DIZIONARIO ENCICLOPEDICO

DI

MEDICINA E CHIRURGIA

TREDICESIMO VOLUME

Stomachici—Trematodi

DIZIONARIO ENCICLOPEDICO

DI

MEDICINA E CHIRURGIA

PER USO DEI MEDICI PRATICI

REDATTO DAL

PROF. D.R ALBERTO EULENBURG

IN BERLINO

CON LA COLLABORAZIONE

DI MOLTI DOTTORI E PROFESSORI

TRADUZIONE ITALIANA AUTORIZZATA

Con numerose figure intercalate nel testo

TREDICESIMO VOLUME

Stomachici — Trematodi

CASE EDITRICI

Cav. **DOTT. V. PASQUALE** — Dott. **FRANCESCO VALLARDI**

LIBRERIA NELLA R. UNIVERSITÀ — STRADA S. ANNA DEI LOMBARDI 36.

NAPOLI

S

Stomachici (da στόμαχος), rimedio per lo stomaco, v. Digestivi.

Stomaco (anatomia ed istologia). Anatomia: Lo stomaco è una dilatazione del tratto digerente intercalata tra l'esofago e l'intestino tenue. In esso gli alimenti, dopo aver subìto la influenza della masticazione e della insalivazione, vengono sottoposti ad un'altra importante trasformazione. Questa nell'uomo accade in massima parte per influenza dei succhi digerenti, che si segregano alla superficie interna della mucosa gastrica, ma sono anche importanti pel processo della digestione i movimenti della parete muscolare dello stomaco, che inducono una mescolanza uniforme del contenuto e la espulsione di esso.

Sede, grandezza e forma dello stomaco.

Sede: Lo stomaco (*ventriculus*, γαστήρ) sta nella parte più alta della cavità addominale. Esso confina in sopra col diaframma e col fegato, in basso con l'intestino tenue ed il colon trasverso dell'intestino crasso, indietro col pancreas, ed innanzi con le false coste e la parete anteriore dell'addome. Lateralmente con la sua estremità sinistra esso tocca la milza, con la destra la cistifellea. Corrispondentemente a questa estensione circa i tre quarti dello stomaco stanno nell'ipocondrio sinistro (parte ipocondriaca), mentre la parte che sta nell'ipogastrio raggiunge il quarto del suo volume. Nello stato di notevole dilatazione esso può arrivare all'ipocondrio destro e fino alla regione ombelicale.

Questa posizione dello stomaco è assicurata per la sua continuità con l'esofago ed anche per una plica peritoneale (ligamento epato-gastrico o piccolo omento), che lo unisce col fegato. Quest'ultimo attacco è solido, poichè sia l'esofago che il fegato sono solidamente fissati al diaframma. Anche la massa delle intestina, sulla quale lo stomaco poggia come sopra di un cuscino, può considerarsi in un certo senso come un mezzo per conservare la sua posizione.

Grandezza. Nello stato di pienezza il massimo diametro misura 26 fino a 31 cm. Il diametro della sua sezione trasversale varia moltissimo, e nella sua parte più larga è di 8—10 cm., in quella più stretta (piloro) solo di 2,6 cm. Nello stato di massima pienezza può lo stomaco comprendere 2,5—5,5 kili di acqua (Sömmering). Nello stato di vuotezza il massimo diametro si riduce a circa 18—20, la sua larghezza a 7—8 cm., mentre il suo lume pel contatto delle superficie interne si riduce ad un minimo.

Questi diametri in diverse condizioni vanno soggetti alle più grandi

variazioni. Nelle donne ordinariamente lo stomaco è più piccolo che negli uomini. Negl'individui con insufficiente alimentazione, specialmente in quelli che soffrono di un restringimento dell'esofago, la sua grandezza vien molto ridotta. Esso è grandissimo negl'individui con abbondante alimentazione ed in quelli che nel periodo di 24 ore non sogliono fare che un sol pasto, ma copioso. In tutte le affezioni che disturbano il passaggio degli alimenti nel tenue, esso può raggiungere una estensione eccessiva.

La direzione dell'asse lungo dello stomaco va obliquamente dalla parte sinistra superiore ed anteriore, alla destra, inferiore e posteriore. Questa inclinazione dell'asse rispetto ad un piano orizzontale è costante e più o meno spiccata. Essa è forte in generale nell'età infantile. Nelle donne l'asse lungo dello stomaco spesso trovasi più inclinato che negli uomini; condizione che sta in connessione con la piccola larghezza dell'apertura toracica inferiore. Singolarmente spiccata è la obliquità dell'asse gastrico negli individui che soffrono di ernie voluminose o nelle donne che fortemente si stringono, nelle quali la posizione dell'asse maggiore dello stomaco può diventare quasi perpendicolare.

La forma dello stomaco è quella di un sacco piriforme allungato. Il suo largo e rotondo fondo cieco è diretto verso sinistra, la parte sottile assottigliata in forma di tubo verso destra. L'annessa fig. 1 dilucida questa forma.

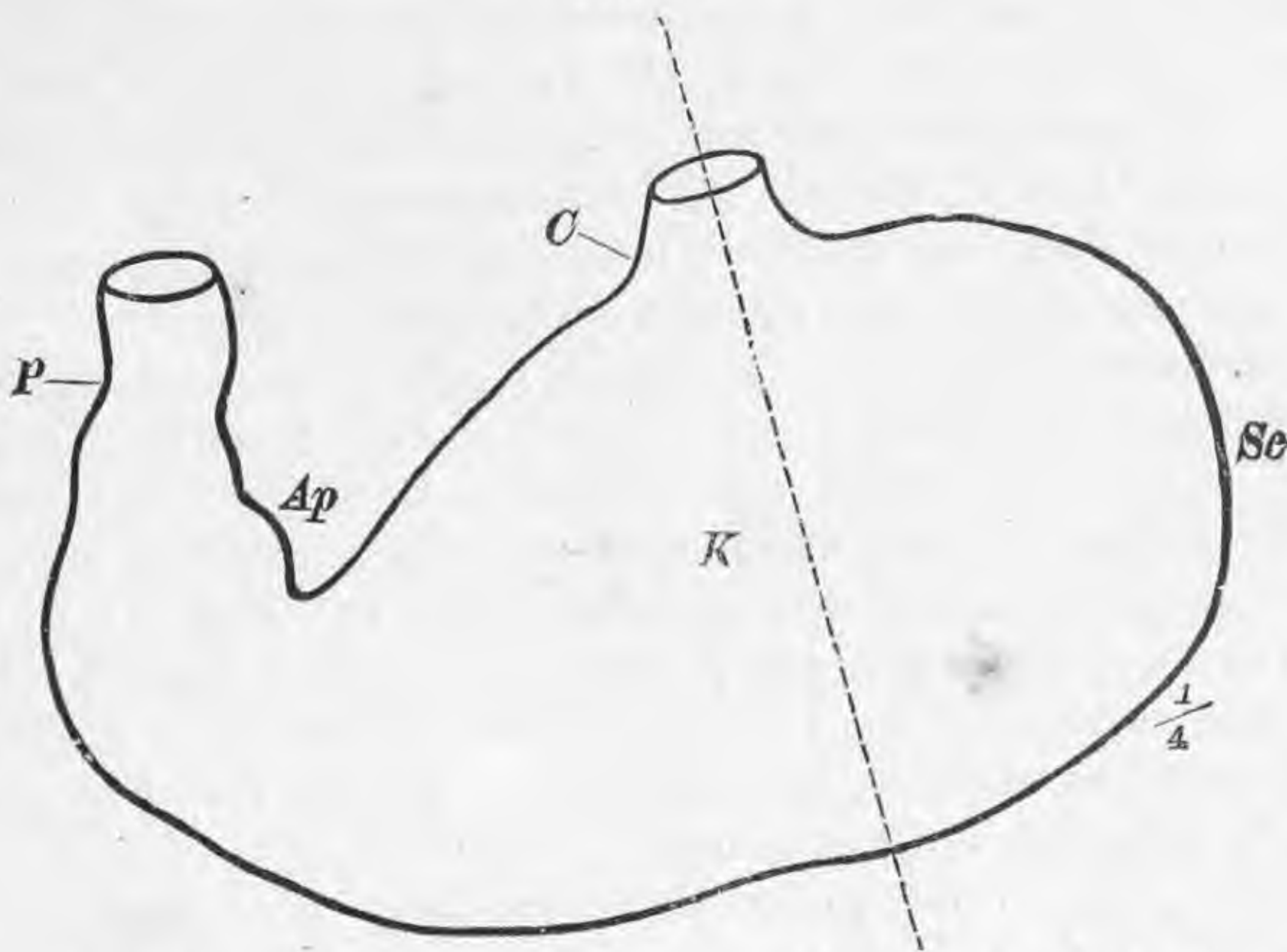
I contorni esteriori dello stomaco, ammettendo un piano immaginario, che partendo dal vertice del fondo cieco, passi attraverso l'organo nella direzione dei vasi coronarî, permettono di distinguerne due metà. In corrispondenza di ciò può parlarsi di superficie e margini di queste metà o dello stomaco. Nella rotondità della sezione trasversale che ha lo stomaco sia nello stato di distendimento, che anche in quello di completa retrazione, è chiaro che effettivamente non esistono nè superficie nè margini. In riguardo alle ipotesi di un simile piano, che è inclinato obliquamente dal disopra all'insotto, e nel quale viene a trovarsi la curvatura superiore ed inferiore dello stomaco, può parlarsi di una superficie anteriore e di una posteriore.

La parte anteriore e posteriore dello stomaco sono eguali tra loro, l'una guarda innanzi, a destra ed in sopra, l'altra in dietro, a sinistra ed in basso. Essendo lo stomaco vuoto e totalmente in se retratto, la sua superficie esterna mostra per lo più un aspetto sottilmente rugoso. È falsa la opinione che le pareti dello stomaco vuoto pendano rilasciate perpendicolarmente in basso (LUSCHKA).

Nello stato di media dilatazione il piano immaginato forma col piano orizzontale un angolo di 45—48°. In una dilatazione anche maggiore esso si accosta sempre più ad una posizione orizzontale. In questo movimento tutto lo stomaco gira apparentemente intorno ad un asse che coincide con una linea che tocca le due aperture.

Che nel riempimento dello stomaco avvenga una simile torsione, nella quale la grande curvatura rappresenta la parte mobile e la piccola curvatura la parte relativamente fissa dello stomaco, vien dimostrato col suo lento insufflamento nel cadavere. Eseguendo questo con molta lentezza, si osserva che con l'aumento della dilatazione si solleva il margine inferiore (curvatura maggiore). La superficie anteriore si rivolge in sopra, la posteriore sempre più in basso, la piccola curvatura gira intorno ai suoi punti terminali e finalmente rivolge la sua concavità indietro. Facendo uscire l'aria veggonsi comparire gli stessi fenomeni in successione inversa. Non devesi in ciò dimenticare, che questa esposizione debba servire per aiuto alla mmaginazione. Il decorso cioè di questi fenomeni nella cavità addominale chiusa subisce le più svariate modificazioni, che son determinate sia dalla posizione fissa delle parti superiori dell'organo, sia anche dalla resistenza degli organi vicini.

La superficie superiore anteriore dello stomaco, in riguardo a quella parte che appartiene all'ipocondrio sinistro, segue quasi esattamente la concavità del diaframma. Così la estensione del sacco cieco che guarda in sopra corrisponde alla parte più alta della cupola del diaframma (LUSCHKA). Con le fasi respiratorie modificasi in corrispondente misura la forma della superficie antero-superiore dello stomaco. Partendo da sinistra verso destra essa viene allontanata dal diaframma pel lobo sinistro del fegato. La parte

Fig. 1.

Contorno dello stomaco nello stato disteso.
P = piloro ; C = cardia ; Ap = antro pilorico ; Sc = sacco cieco ; K = corpo.

dello stomaco che non vien coperta del fegato (superficie diaframmatica del ventricolo) è molto estesa e pel suo tegumento sieroso sta in intimo contatto col rivestimento peritoneale del diaframma. In tal modo si comprende la facilità di passaggio dei processi morbosi dallo stomaco al diaframma e polmoni, e viceversa.

La grandezza della superficie di contatto tra lo stomaco ed il diaframma varia molto con lo stato di pienezza dello stomaco. Questo fortemente ripieno occupa quasi tutta la cupola della metà sinistra del diaframma e così ne produce una limitazione del movimento respiratorio. Nello stato di vuotezza lo stomaco non arriva fino alla parete toracica sinistra, ma per lo più un pezzo del grande omento appartenente alla estremità sinistra del colon od anche la flessura colica sinistra s'interpone tra il diaframma e lo stomaco.

Per ciò che riguarda le relazioni degli organi toracici con lo stomaco, va solo notato che il cuore, soltanto con una parte della sua punta, sta addossato alla parte diaframmatica dello stomaco. Il polmone sinistro, a seconda della fase respiratoria, abbraccia una diversa estensione del sacco cieco dello stomaco. Il suono percussorio del polmone subisce perciò diverse modificazioni a seconda del contenuto dello stomaco.

La superficie postero-inferiore dello stomaco in parte è diretta verso il lato dorsale della cavità addominale, in parte verso il basso. In nessun punto questa parete gastrica sta addossata immediatamente alla parete addominale, ma si trova in contatto con diversi visceri. Il pancreas incrocia la piccola curvatura sorpassandola parzialmente. A partire dalla linea mediana l'arteria splenica scorre lungo il margine di questa glandola, ciò che nelle ulcere perforanti della parete gastrica posteriore può essere

occasione di profuse emorragie nello stomaco. Al disotto di questo comincia parzialmente a decorrere, durante la dilatazione di esso, il duodeno; in ogni caso si trovano quivi parti di convoluto dell' intestino tenue.

I due margini del predetto piano immaginario, come già si è notato, coincidono con la piccola curvatura superiore e la grande inferiore.

La piccola curvatura abbraccia la colonna delle vertebre lombari o discende insieme alla loro circonferenza sinistra. Quest'ultimo caso si verifica specialmente quando il decorso dello stomaco è molto inclinato, potendo esso allora arrivare fino alla linea mediana soltanto.

La grande curvatura è per la massima parte rivolta alla parete laterale dell' ipocondrio, ma con quella parte che ha sorpassato l' arco costale si rivolge al lato interno della parete anteriore dell' addome.

Il sacco cieco dello stomaco, il fondo (porzione lineale) e l'altra estremità, antro pilorico (porzione pilorica) abbracciano tra loro la rimanente parte dello stomaco, il corpo, dal quale la parte pilorica apparisce divisa per una superficiale strozzatura che si nota nella superficie superiore. Tra il fondo ed il corpo non esiste veruna simile linea di demarcazione. Il limite tra il fondo ed il corpo dello stomaco vien formato da una linea che rappresenta il prolungamento dell' asse esofageo (v. Fig. 1).

Le aperture dello stomaco, come si è detto, formano le estremità del suo margine superiore concavo (curvatura superiore o piccola). La distanza tra di esse ascende a 12—14 cm. e non si modifica che poco nei diversi stati di pienezza dello stomaco.

Il cardia, cioè quel punto dello stomaco dove sbocca l' esofago, è intercalato tra il fondo e la piccola curvatura e sta 2 fino a 3 cm. sotto al diaframma. Esternamente esso non è riconoscibile che per la dilatazione imbutiforme che mostra l' esofago passando nello stomaco.

La parte che sta tra la dilatazione imbutiforme e il punto di passaggio dell' esofago attraverso il diaframma (*hiatus oesophageus*), dicesi « parte addominale » dell' esofago.

Il cardia permette una dilatazione più rilevante che l' esofago.

Anteriormente esso è rivestito dal peritoneo, che si arrovescia dal diaframma e come plica triangolare scende in basso per un tratto sul fondo dello stomaco (ligamento frenico-gastrico); esso confina quivi nel margine posteriore del fegato, che ordinariamente in questo punto presenta una escavazione. Indietro il cardia è rivestito egualmente dal peritoneo dell' omento, che lo separa dai pilastri del diaframma. Verso destra si stacca dal cardia il ligamento epato-gastrico (piccolo omento), la cui lamina anteriore deve riguardarsi come diretta continuazione del legamento frenico-gastrico. Il nervo vago sinistro incrocia la superficie anteriore del cardia, mentre il destro sta nella parte posteriore. A destra del cardia sta l' arteria celiaca ed i suoi rami, dei quali l' arteria coronaria sinistra passa allo stesso cardia od alla parte sottoposta dello stomaco.

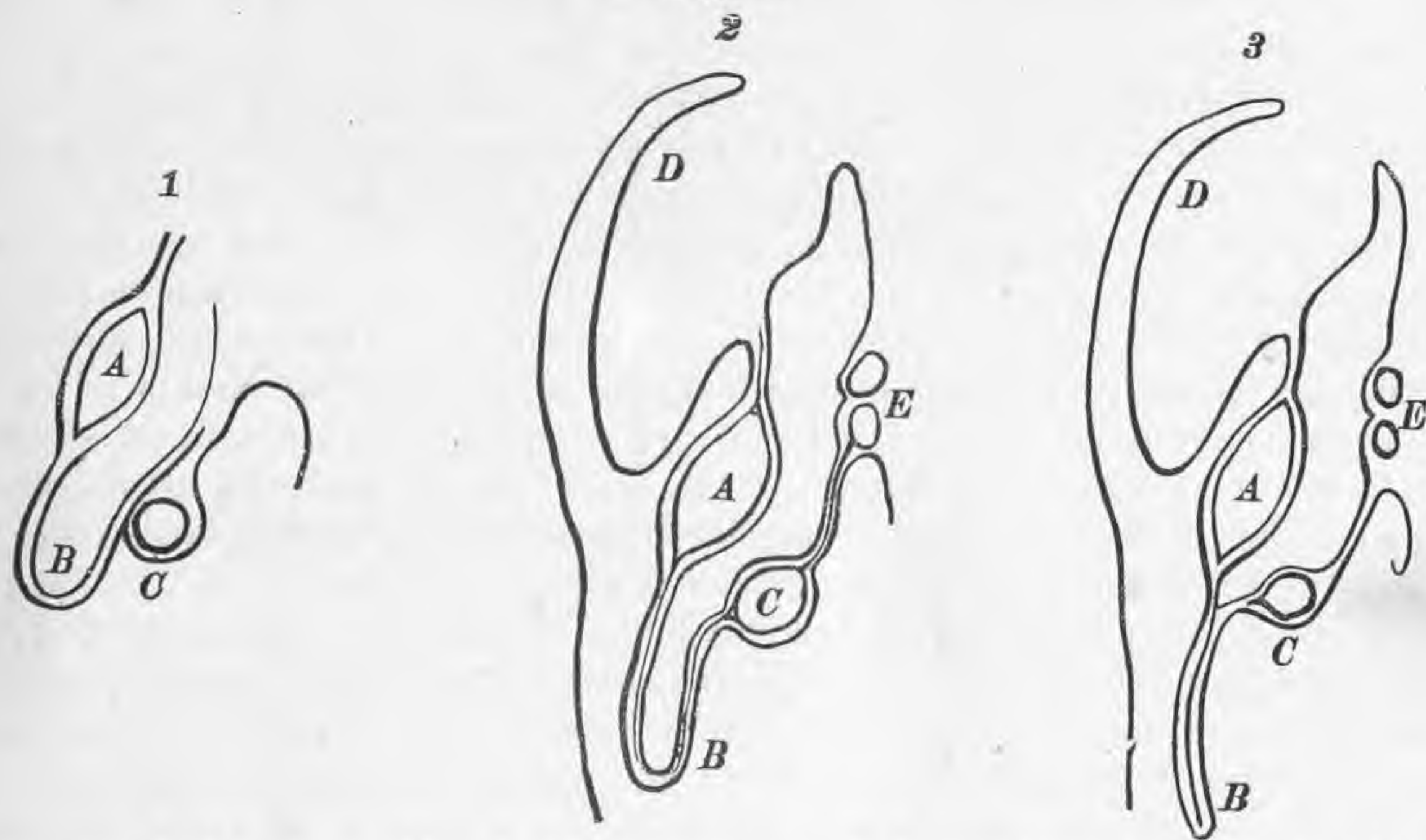
L' antro pilorico ha la forma di un sacco conico, il cui asse decorre obliquamente dalla parte sinistra anteriore ed inferiore, verso la destra, posteriore e superiore. Un leggiero strozzamento lo separa dal duodeno.

Verso la parte anteriore l' antro pilorico confina col fegato, raramente con la parete anteriore dell' addome, indietro sta sui tronchi della vena porta e dell' arteria epatica, in basso tocca il capo del pancreas ed il colon trasverso dell' intestino crasso, in sopra esso confina col fegato e col ligamento epato-gastrico. Riguardo alle variazioni di sede del piloro va menzionato che l' estremità pilorica dello stomaco, nella normale conformazione del torace, sta nel piano della punta dell' appendice ensiforme, in modo che la verticale

tirata a destra tra la linea sternale e parasternale, corrisponda alla sua metà. In molti casi e con singolar frequenza nel sesso femmineo, l'estremità pilorica trovasi esattamente nella linea mediana, ma in tal caso è più bassa del solito. Per la palpazione e la diagnosi è di grande importanza la esatta nozione di questi rapporti.

Rivestimento peritoneale dello stomaco.

Il peritoneo, come lamina parietale, sale lungo la parete anteriore dell' addome fino al diaframma, col quale esso è solidamente collegato, specialmente nella parte tendinea. Al di là della metà del diametro sagittale della cavità addominale il peritoneo tocca la vena cava inferiore ed alquanto più verso destra e in dietro incontra l' esofago. Quivi il peritoneo s' inflette innanzi ai due canali discendendo sul fegato e sullo stomaco. La parte del

Fig. 2.

Decorso delle lamelle dell' omento e del peritoneo nei tagli mediani dal 4. mese della vita embrionale sino alla forma completa.

1. Dell' embrione. 2. Del neonato. 3. Del bambino di due anni.
A = stomaco; B = grande omento; C = colon trasverso; D = fegato; E = duodeno e pancreas.
(Dall' Henle).

peritoneo che innanzi all' esofago scende allo stomaco e che è aderente con la sua superficie anteriore, come pure col pezzo trasversale superiore del duodeno, nella sua parte laterale sinistra vien denominata ligamento frenico-gastrico, che come si è detto, senza limiti netti passa nella lamina anteriore del ligamento epato-gastrico (parte laterale destra del ligamento frenico-gastrico). Dalla superficie anteriore dello stomaco il peritoneo si porta a sinistra sino alla milza come ligamento gastro-lienale.

In basso al disotto della curvatura inferiore dello stomaco, il peritoneo liberamente pendente, forma la lamina anteriore del grande omento. Dal margine inferiore di questo si rivolge il peritoneo di nuovo in sopra, e risalendo fornisce di un tegumento strettamente addossato la parete posteriore del colon trasverso. Dal colon si porta allora il peritoneo nella parete posteriore della cavità dell'addome, dalla quale esso di nuovo passa sulla estremità inferiore del duodeno ai vasi mesenterici che ricopre come lamina anteriore.

Tra il prolungamento del l. epato-gastrico, plica peritoneale che si estende dal fegato al duodeno, e quella plica che dal duodeno si porta sopra i reni, il pe-

ritoneo è introflesso. L'apertura è l'orifizio epiploico (forame del WINSLOW). Per quest' apertura si perviene nella borsa omentale (sacco retro-ventricolare del peritoneo). Esaminando la borsa omentale nel primo anno di vita, si ottiene un eccellente prospetto del suo decorso. Insufflando dall' orifizio epiploico la borsa omentale, tutto il grande omento forma una borsa. Quivi dunque il peritoneo penetra tra il fegato, diaframma, stomaco, colon trasverso, pancreas e prima flessura del duodeno, s' infiltra tra le due lamine pria menzionate del grande omento e ricopre queste non che le parti dei detti organi che stanno nella borsa. Negli adulti le quattro lamine del grande omento sono aderenti tra loro, ciò che mena ad una rilevante diminuzione della cavità della borsa omentale. Quella parte del grande omento che forma la connessione tra lo stomaco e il colon trasverso e costituisce una parte della parete della borsa omentale, vien denominato ligamento gastro-colico. Tagliando sul cadavere questo ligamento con un taglio trasversale, la borsa omentale viene aperta dalla parte anteriore e sollevando lo stomaco in sopra, essa vedesi liberamente. Una plica che nella superficie gastrica posteriore del cardia si porta obbliquamente in basso alla superficie anteriore del pancreas e contiene la vena coronaria del ventricolo, divide la borsa omentale in due sezioni. Quella superiore di queste sezioni è piccola e vien quasi totalmente piena dal lobo posteriore del fegato. Dalla condizione che la borsa omentale sta in molti punti intimamente aderente alla parete esterna che scende dal diaframma e dalla superficie trasversa del fegato innanzi allo stomaco si origina una tasca peritoneale bilamellare, che scende profondamente in basso, le cui due lamine nella parte discendente comprendono tra loro lo stomaco e nella parte ascendente il colon. Si originano in tal modo tre altre sezioni. La prima tra il fegato e lo stomaco, ligamento epato-gastrico, la seconda tra lo stomaco ed il colon trasverso, grande omento, e la terza tra il colon trasverso e la parete posteriore dell' addome, cioè il mesocolon trasverso (Fig. 2).

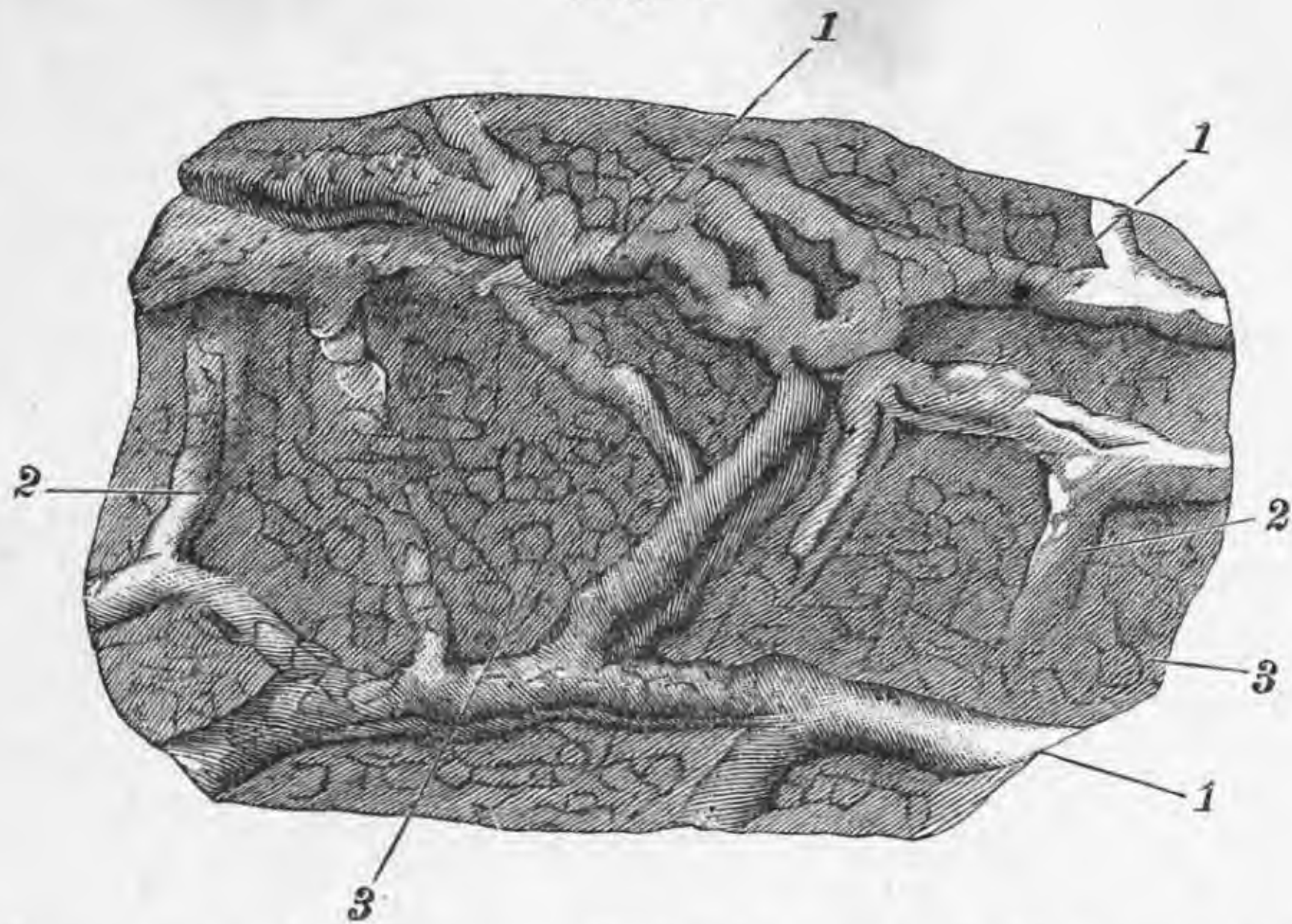
La solidità, colla quale il peritoneo aderisce alla vera parete gastrica, è diversa nei diversi punti. Nella parte media della superficie anteriore e posteriore esso è intimamente aderente con gli strati della parete gastrica, nei margini la sierosa può facilmente staccarsi. Mentre il peritoneo in quasi tutti i visceri rappresenta un rivestimento aperto solo in quella parte dalla quale entrano i vasi, quello dello stomaco e del colon trasverso forma una eccezione. Conforme alla precedente esposizione la sierosa dello stomaco si compone di due lamine, delle quali l' una riveste la superficie anteriore e l' altra la posteriore, e che nella circonferenza dello stomaco si addossano l' una all' altra. In tal modo avviene che tutta la periferia dello stomaco è priva di sierosa, e questa parte certamente può immaginarsi soltanto come una linea sottile che segue la circonferenza gastrica. Solo nella regione del l. frenico-gastrico, questo punto, dove manca la sierosa, qualche volta è largo alcune linee.

Superficie interna dello stomaco.

La mucosa dello stomaco che ne riveste la superficie interna, quando l' organo è rilasciato, mostra una quantità di pliche e solchi. La direzione delle pliche maggiori è parallela all' asse longitudinale dello stomaco. Esse sono molto serpiginose e collegate da pliche trasversali, in modo da aversi una specie d' ingraticolato.

Notansi di più nelle maglie dell' ingraticolato e sulle pliche certi campi leggermente convessi del diametro di 2—3 mm., che vengono formati da sottili solchi circolari e che alla superficie interna dello stomaco impartiscono un aspetto globuloso (*état mameloné*) (Fig. 3).

Con lo stiramento queste pliche e nodosità della mucosa scompaiono. Tra di esse però vi sono ancora sollevamenti della mucosa che non possono spianarsi e che provengono dalle glandole conglobate (gl. lenticulari) di cui più tardi si farà menzione.

Fig. 3.

Segmento della superficie interna dello stomaco.
1. Pliche longitudinali. 2. Pliche trasversali. 3. Mammelloni.
(Dal Sappey).

Con singolare nettezza veggonsi spiccati nella superficie interna i due confini dello stomaco verso l'esofago e verso il duodeno. Nel cardia fa distacco la bianca superficie mucosa, lucida, dell'esofago, con un margine flessuoso, contro la opaca superficie grigio-rossastra della mucosa gastrica. Nella estremità della parte pilorica risalta un cercine annulare formato dall'ispessimento dello strato annulare dei muscoli. Questo cercine muscoloso, sfintere del piloro, solleva la membrana mucosa e forma così la valvola pilorica. — Verso la cavità dello stomaco il cercine va abbassandosi in un modo meno rigido che verso il duodeno. Cosicchè la valvola può più facilmente attraversarsi da parte dello stomaco che del duodeno.

Strati della parete gastrica.

Alla formazione della parete gastrica partecipano molti tessuti. Quelli che s'incontrano in tutte le condizioni dello stomaco son calcolati dall'esterno all'interno:

1. Strato della sierosa; 2. membrana muscolare; 3. connettivo lasso (sottomucoso); 4. membrana mucosa. Concorrono inoltre alla struttura della parete gastrica in molti punti i vasi, nervi, glandole e tessuto di sostegno.

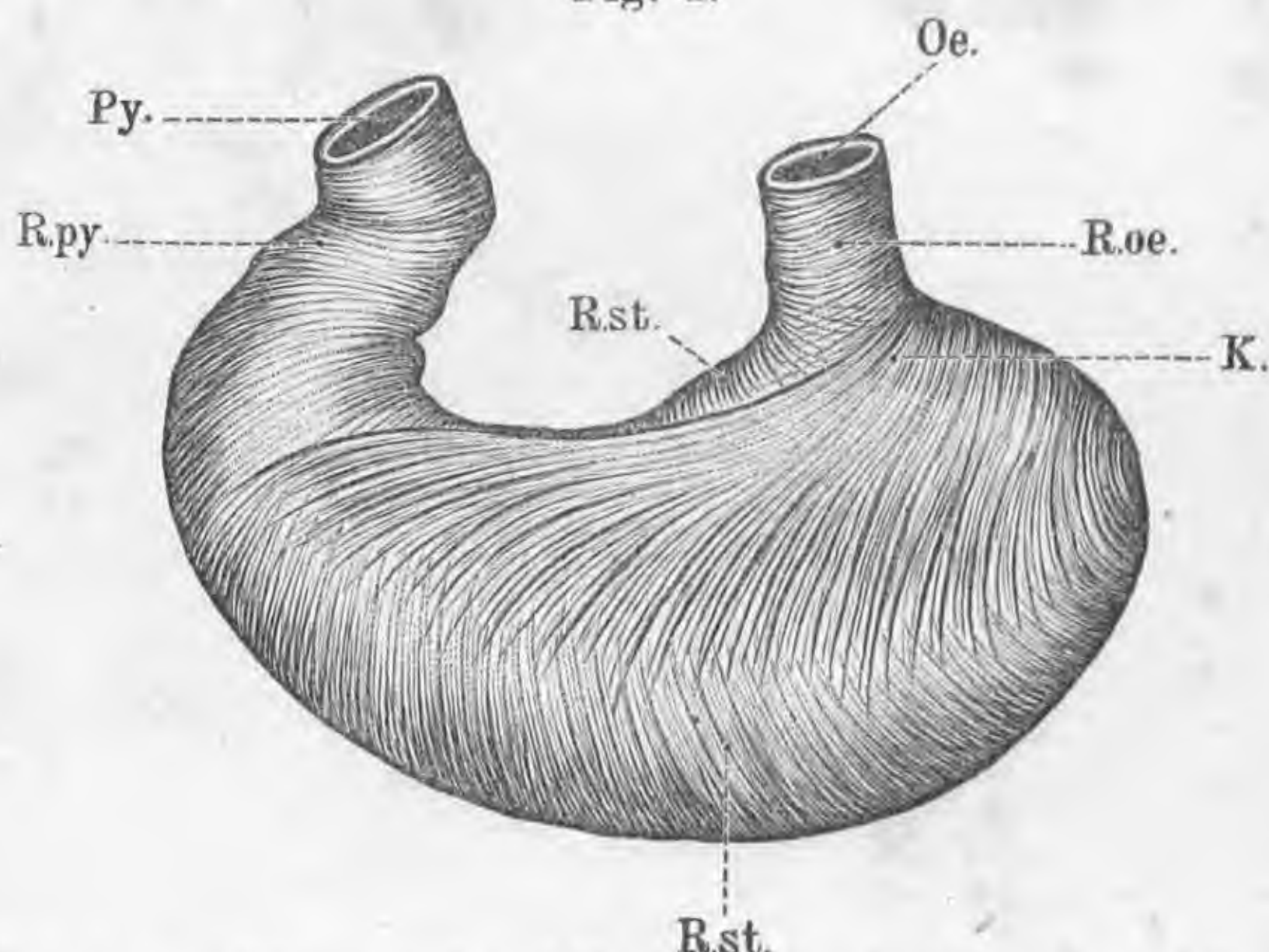
La disposizione della sierosa e le sue relazioni con gli organi vicini sono già stati diffusamente trattati.

Membrana muscolare.

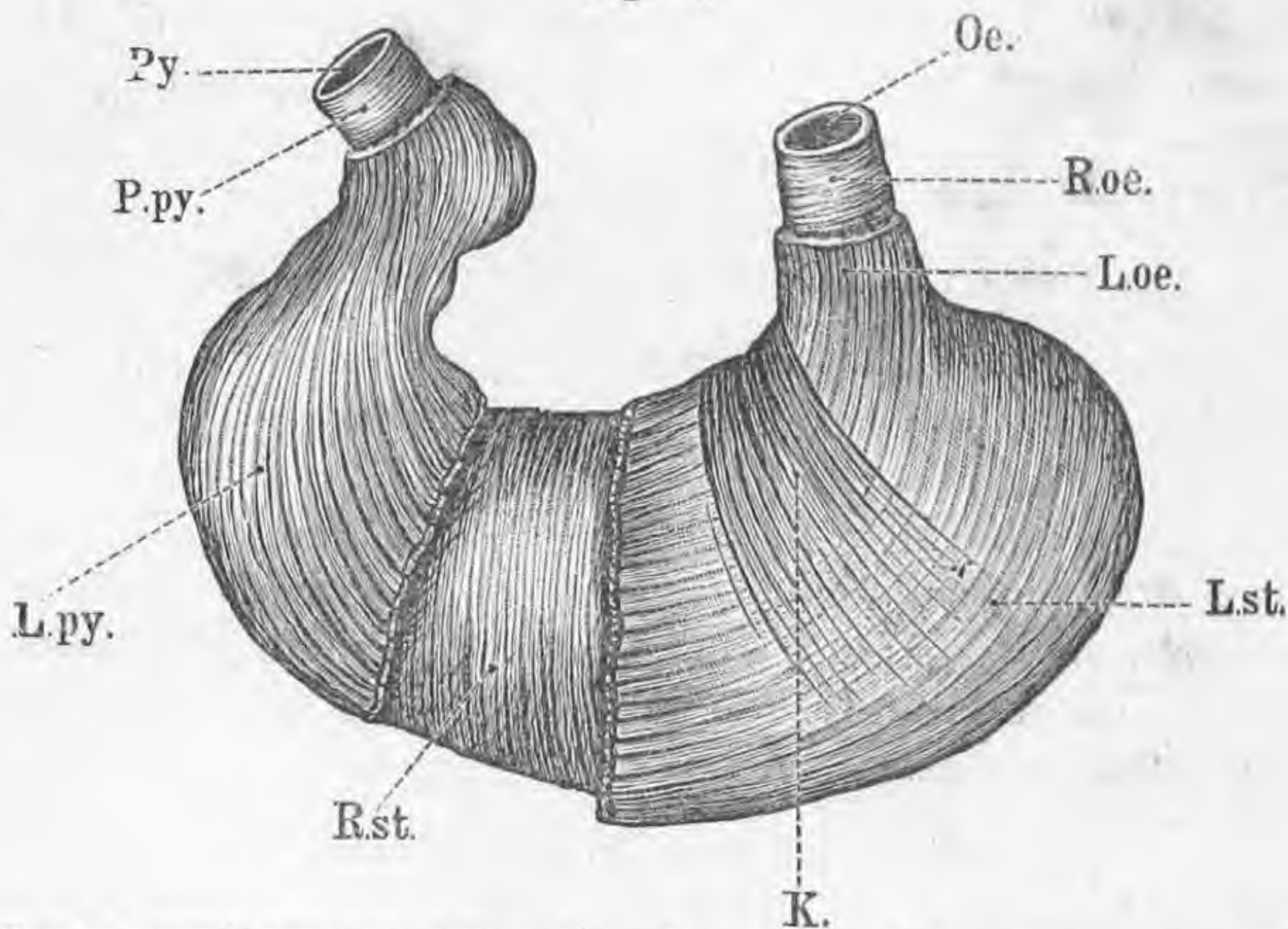
A seconda dello stato di contrazione varia moltissimo la grossezza di questo strato. In vicinanza del piloro il suo diametro ascende a 3—4 mm.; nella piccola curvatura esso per lo più raggiunge 1—5 mm.; nelle due superficie e nella grande curvatura spesso la sua grossezza appena arriva ad 1 mm. e nel mezzo del sacco cieco frequentemente è anche più sottile (fino ad $^1/_4$ mm.). Nella parte pilorica le fibre muscolari son disposte in due strati nettamente separati tra loro. Lo strato interno dei muscoli annulari è grosso,

lo strato esterno dei muscoli longitudinali è sottile, spesso appena $^1/_3$ della grossezza del primo. I decorsi delle fibre dei due strati sono in direzione perpendicolare tra loro, in conformità della muscolare dell' intestino.

Nel cardia, nel sacco cieco e nella curvatura superiore la disposizione delle fibre è più complicata.

Fig. 4.

Oe = esofago; *R.oe* = muscolatura annulare dell'esofago; *K* = fasci incrocianti dello strato muscolare esterno dello stomaco; *R.st* = muscoli annulari dello stomaco; *R.ps* = muscoli annulari della parte pilorica; *Py* = piloro.

Le fibre longitudinali dell' esofago per gran parte si continuano immediatamente con lo strato muscolare dello stomaco e mostrano intorno al cardia una disposizione in generale raggiata. A partire dal lato destro s' irragiano fasci dall' esofago alla curvatura superiore dello stomaco e fino al piloro. Gli altri fasci decorrono nella superficie anteriore e posteriore, collegati tra loro da ponti in una rete a lunghe maglie, fino in prossimità della curvatura

Fig. 5.

Oe = esofago; *R.oe* = muscoli annulari dell' esofago; *L.oe* = muscoli longitudinali dello stesso; *L.st* = muscolo longitudinale dello stomaco; *K* = fasci che s' incrociano; v. fig. 4. *R.st* = muscolo annulare dello stomaco, strato profondo; *L.py* = muscolo longitudinale del piloro; *P.py* e *Py* = come sopra.

inferiore. Sotto a questo strato stanno due sistemi di fibre in forma di anse. Le une stanno a destra del cardia, scorrono sulla piccola curvatura trasversalmente e divergono verso il sacco cieco. Le altre sono stivate nell' angolo tra il cardia ed il sacco cieco e di là s' irragiano verso destra ed in basso.

Esse incrociano le prime e s' irragiano fino alla regione dell' antro pilorico. Uno strato anche più profondo è formato dai fasci circolari, analogo allo strato delle fibre annulari dell' intestino, i quali cominciano nella estremità del sacco cieco e si mostrano sempre più sviluppati verso la estremità pilorica (Fig. 4 e 5).

Tutti questi tratti muscolari, che ricoprono il lato sinistro dello stomaco in direzione verticale od obliqua, vengono coperti da uno strato di fibre longitudinali, che è una immediata continuazione dell' anzidetto strato omonimo della parte pilorica.

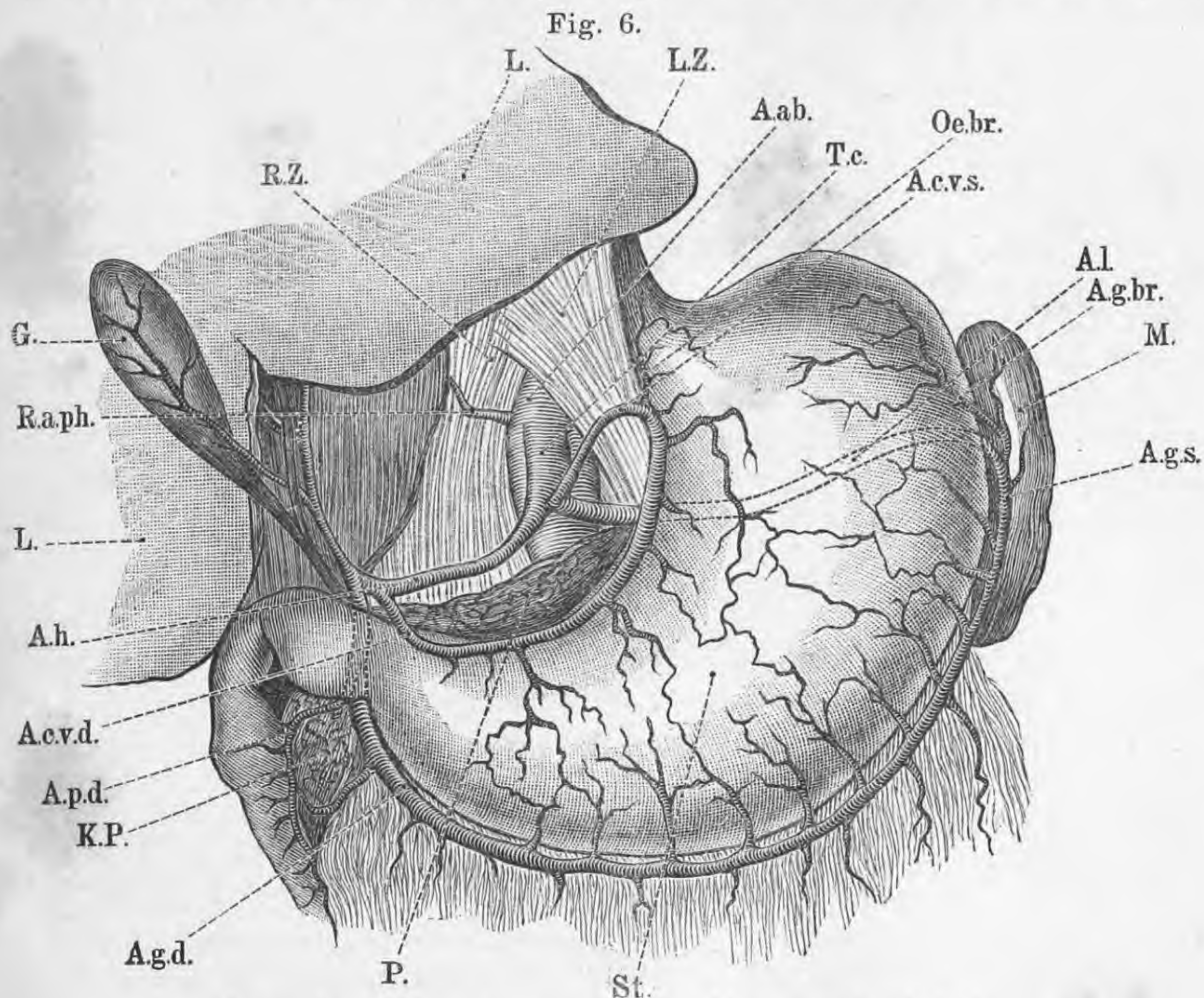
La sottomucosa (detta anche tunica nervea, fibrosa o cellulosa) non aderisce che poco strettamente allo strato muscolare, ma molto strettamente alla membrana mucosa. Essa risulta di connettivo più lasso ed è molto estensibile. La sua spessezza è insignificante in confronto di quella dello strato muscolare.

Messa nell' acqua od insufflata essa può aumentare fino a 10 volte la sua spessezza.

Scorrono in essa i maggiori vasi sanguigni e tronchi nervosi, nonchè i vasi linfatici e chiliferi.

Vasi e nervi dello stomaco.

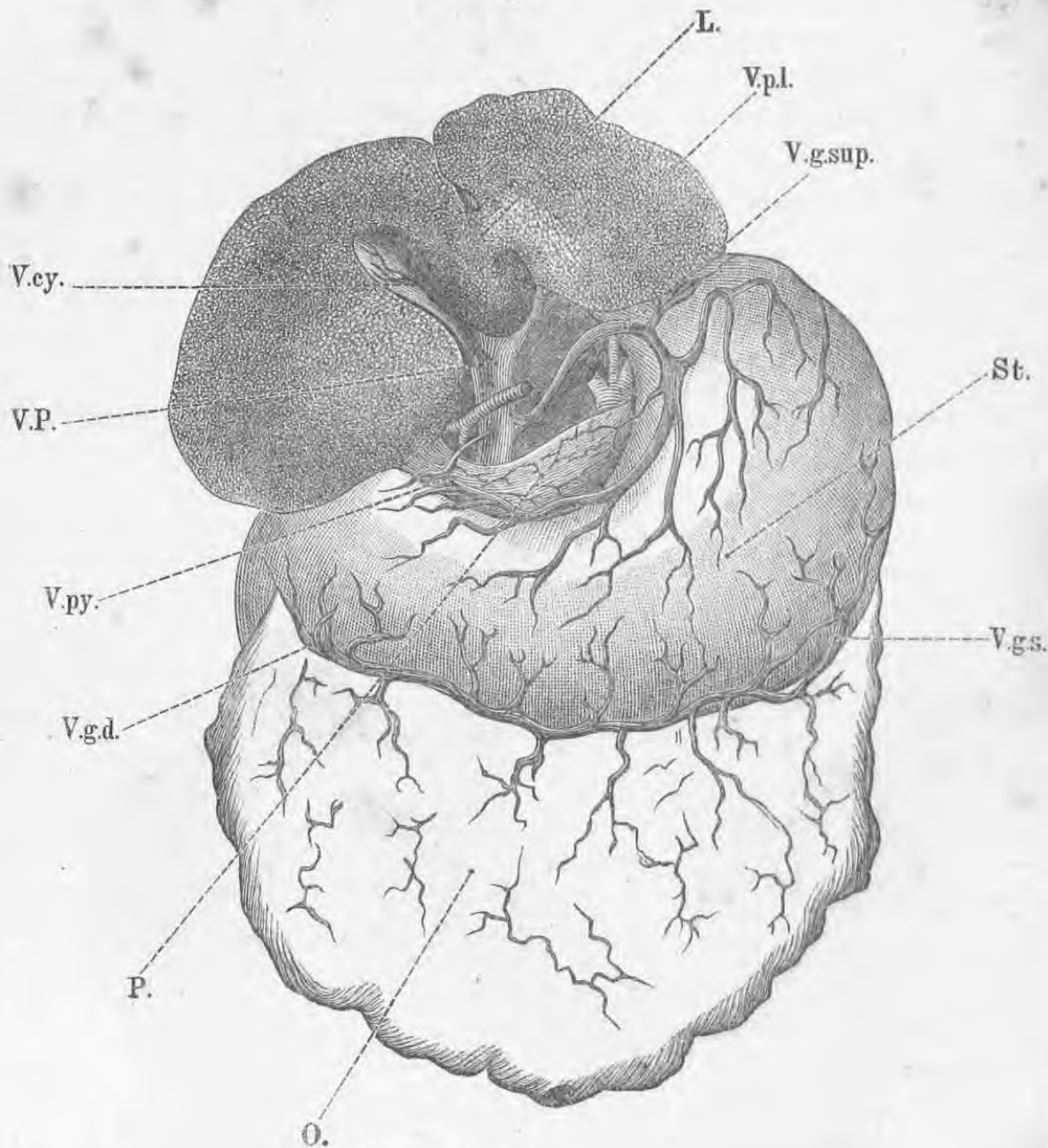
Le arterie dello stomaco provengono in totalità dall' arteria celiaca.

Fig. 6.

Arterie dello stomaco e degli organi vicini.

L = fegato; *L.Z* = pilastro sinistro del diaframma; *A.ab* = aorta addominale; *T.c* = tronco celiaco od arria celiaca; *Oe.br* = ramo per l'esofago *A.c.v.s.* = art. coronaria sinistra del ventricolo; *A.l.* = art. lienale; *a.g br.* = art. gastriche brevi; *M* = milza; *A.g.s.* = art. gastro-epiploica sinistra; *St* = stomaco; *P* = corpo del pancreas; *A.g.d.* = art. gastro-epiploica destra; *K.P.* = testa del pancreas; *A.p d.* = art. pancreatico-duodenale superiore; *A.c.v.d.* = art. coronaria destra del ventricolo; *A.h.* = art. epatica; *R.a.p.h.* = art. frenica destra; *G* = cistifellea insieme all' arteria cistica.

(Dal Walsheim).

Nella piccola curvatura viene direttamente da questa l' arteria coronaria sinistra del ventricolo, e come ramo dell' arteria epatica viene l' arteria coronaria destra del ventricolo. La grande curvatura viene orlata dall' arteria gastro-epiploica destra che proviene egualmente dall' arteria epatica e dall' arteria gastro-epiploica sinistra, che proviene dall' arteria lienale. Da quest' ultima promanano anche le arterie gastriche brevi, che dalla milza si portano alla parte del fondo dello stomaco. Per l' anastomosi delle arterie coronarie della curvatura superiore ed inferiore si origina in ciascuna di esse un arco arte-

Fig. 7.

Vene dello stomaco.

L = fegato; *V.p.l.* = ramo sinistro della vena porta; *V.g. sup.* = Vena gastrica superiore; *St* = stomaco; *V.g.s.* = vena gastro-epiploica sinistra; *O* = grande omento; *P* = pancreas; *V.g.d.* = vena gastro-epiploica destra; *V.py.* = vena pilorica; *V.P.* = vena porta; *V.cy.* = vena cistica.

(Dal Walsheim).

rioso, che non è attaccato che poco strettamente con la parete gastrica, e sta nella duplicatura del peritoneo. Nello stato di vuotezza la parete gastrica non è direttamente addossata agli archi arteriosi, sol quando lo stomaco è dilatato, esso si approssima strettamente ai vasi. Dagli archi arteriosi sgorgano molti rami, che dalla parte superiore ed inferiore si ramificano sia sulla parete anteriore dello stomaco, che su quella posteriore. Questi rami scorrono originariamente tra la sierosa e la membrana muscolare, nel decorso

ulteriore perforano quest' ultima e penetrano nella sottomucosa, dove abbondantemente si ramificano. Lo strato muscolare riceve per questa via piccoli rametti. Sotto alla mucosa i rametti arteriosi si addossano ai fasci della muscolare e formano quivi copiosi rami (rete vasale arteriosa. Vegg. fig. 6).

Le vene, per ciò che riguarda i rami maggiori, mostrano un decorso, che in generale corrisponde alle arterie. Quelle che corrispondono all'art. gastro-epiploica sinistra si versano nella vena lienale. Quelle che accompagnano l'arteria gastro-epiploica destra, terminano nella vena meseraica superiore, o nella vena porta. In quest' ultima sbocca anche d' ordinario la vena gastrica superiore, che porta il sangue dalla piccola curvatura (Fig. 7). Nel decorso delle vene s' incontrano deviazioni più o meno rilevanti dalla descritta disposizione. Nella parte pilorica è sviluppato per regola un tronco venoso indipendente, piccola vena pilorica ; esso versa il suo sangue o nella vena gastro-epiploica o direttamente nel tronco della vena porta.

I vasi linfatici (chiliferi) dello stomaco ed i nervi si tratteranno nella istologia, dove si daranno anche le necessarie spiegazioni rispetto ai vasi sanguigni.

Istologia della parete gastrica.

Prospetto generale. La parete gastrica nello stato d' indurimento *) circa di 2—3 mm. di spessezza, si compone dei 4 strati di cui si è già in precedenza fatto menzione. L' annessa fig. 8 riproduce un taglio ingrandito 15 volte, attraverso la parete gastrica dell' uomo.

La membrana mucosa risulta di un epitelio (*E*), della tunica propria (*Tp*), che contiene gli utricoli glandolari fittamente ravvicinati tra loro e della muscolare della mucosa (*Mm*). La sottomucosa (*Sm*) si compone di fascetti connettivali molli e di fibre elastiche , che costituiscono il tessuto di sostegno. Tra questi elementi si depositano talvolta piccoli cumuli di cellule adipose.

La membrana muscolare solo nella parte pilorica fa riconoscere 2 strati chiaramente separati tra loro , negli altri punti, corrispondentemente alla esposizione data nella introduzione anatomica, il taglio mostra fascetti fibrosi in tutte le possibili direzioni.

La sierosa dello stomaco mostra la struttura del peritoneo. I fasci connettivali formano un plesso , sviluppato in superficie e che ricopre la muscolare in uno strato sottile. Le fibre elastiche sono abbondanti solamente negli strati profondi.

Membrana mucosa dello stomaco.

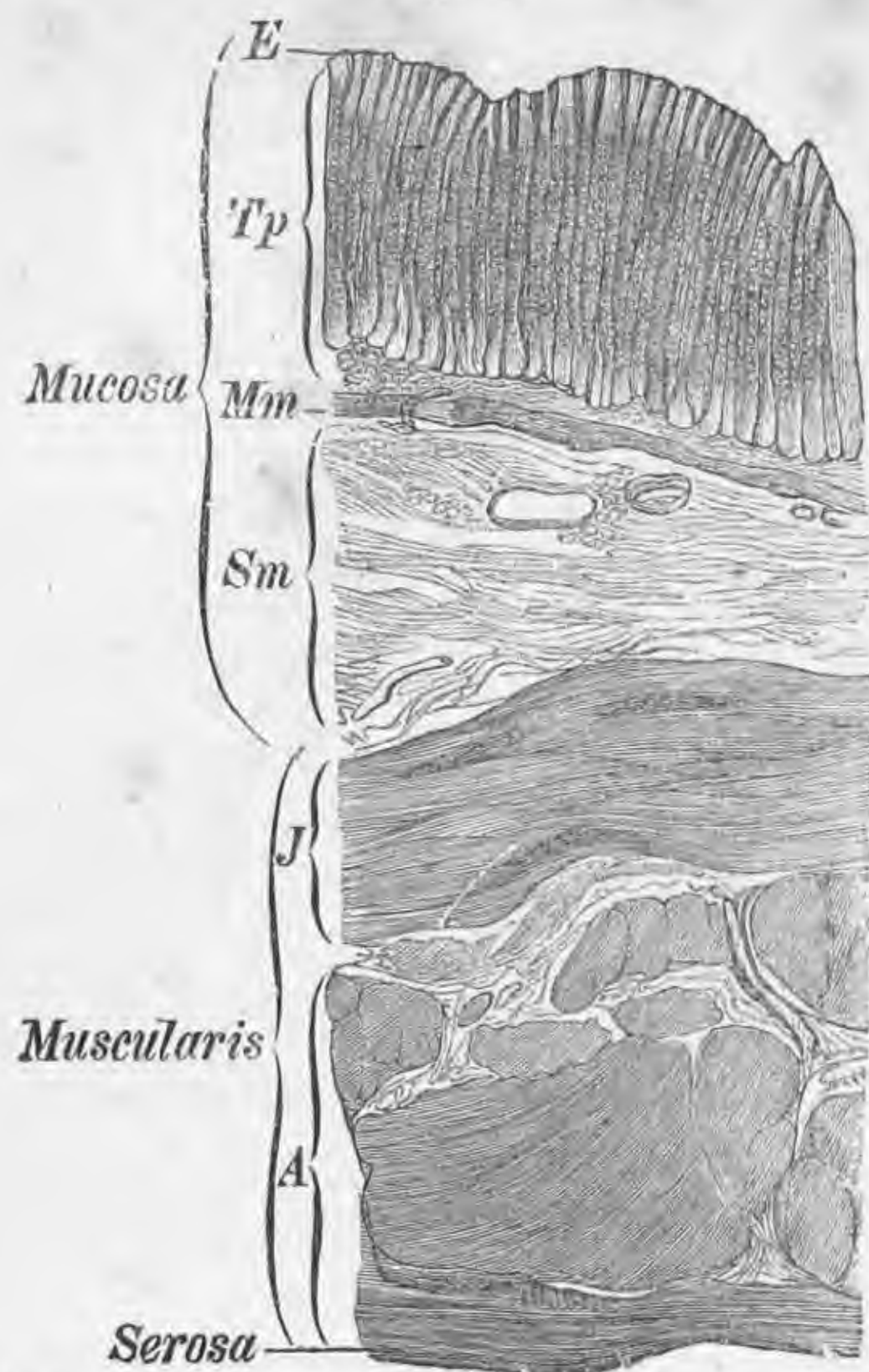
La regione del piloro , che anche macroscopicamente può distinguersi dalla parte del fondo, presenta essenziali differenze anche rispetto agli elementi dell'apparecchio secretivo. Tra le grosse pliche della mucosa, mediante l' ingrandimento con la lente veggonsi piccole pliche o strisce , disposte in forma di rete. Le maglie di questa rete costituiscono abbassamenti in forma di fovee , nel cui fondo sboccano le glandole utricolari dello stomaco. Queste fovee portano il nome di fovee gastriche (DONDERS ; *stomac cells* BOWMAN ; orifizî glandolari dell' HEIDENHAIN).

Tutta la superficie libera della mucosa gastrica e la cavità della fovea gastrica è rivestita dall' epitelio superficiale (HEIDENHAIN). Siccome queste fovee gastriche nella parte pilorica si affondano fino alla metà della

---

*) Acido cromico 0·5 % da sostituirsi dopo una mezz'ora e poi nell'alcool gradatamente più forte (vegg. Stöhr, trattato d' istologia , pag. 145).

spessezza della mucosa, e quivi anche gli utricoli glandolari sono separati tra loro da connettivo molto sviluppato, mentre nel fondo le glandole sono molto più fitte, così è evidente, che la vera sostanza glandolare nel fondo è molto più abbondante che nella parte pilorica. Sulla unità di peso della mucosa pilorica circa un quarto appartiene alla sostanza glandolare, e sulla unità di peso della mucosa del fondo la sostanza glandolare occupa i sette ottavi (HEIDENHAIN).

Fig. 8.

Taglio perpendicolare trasversalmente alla parete gastrica dell'uomo (ingrand. 15 volte).

E = epitelio. Tp = tunica propria. Mm = muscolare della mucosa. Sm = sottomucosa, contenente le sezioni dei vasi. I = fibre anulari interne. A = membrana muscolare esterna risultante per lo più di fibre longitudinali tagliate trasversalmente od obliquamente.

(Stöhr).

L'epitelio superficiale risulta di cellule cilindriformi, addossate al tessuto delle pliche. Ogni cellula possiede una membrana che la separa nettamente dalle cellule vicine. Nella base libera non si ha veruna membrana.

Insieme alle regolari cellule cilindriformi si trovano anche quelle di forma conica. La estremità acuminata di queste cellule spesso è prolungata in un filamento. In ogni cellula possono distinguersi tre sezioni:

a) Il fondo della cellula, di struttura granulosa, col coloramento di ematossilina molto oscuro. Nel digiuno esso è più breve che durante l'attività digestiva.

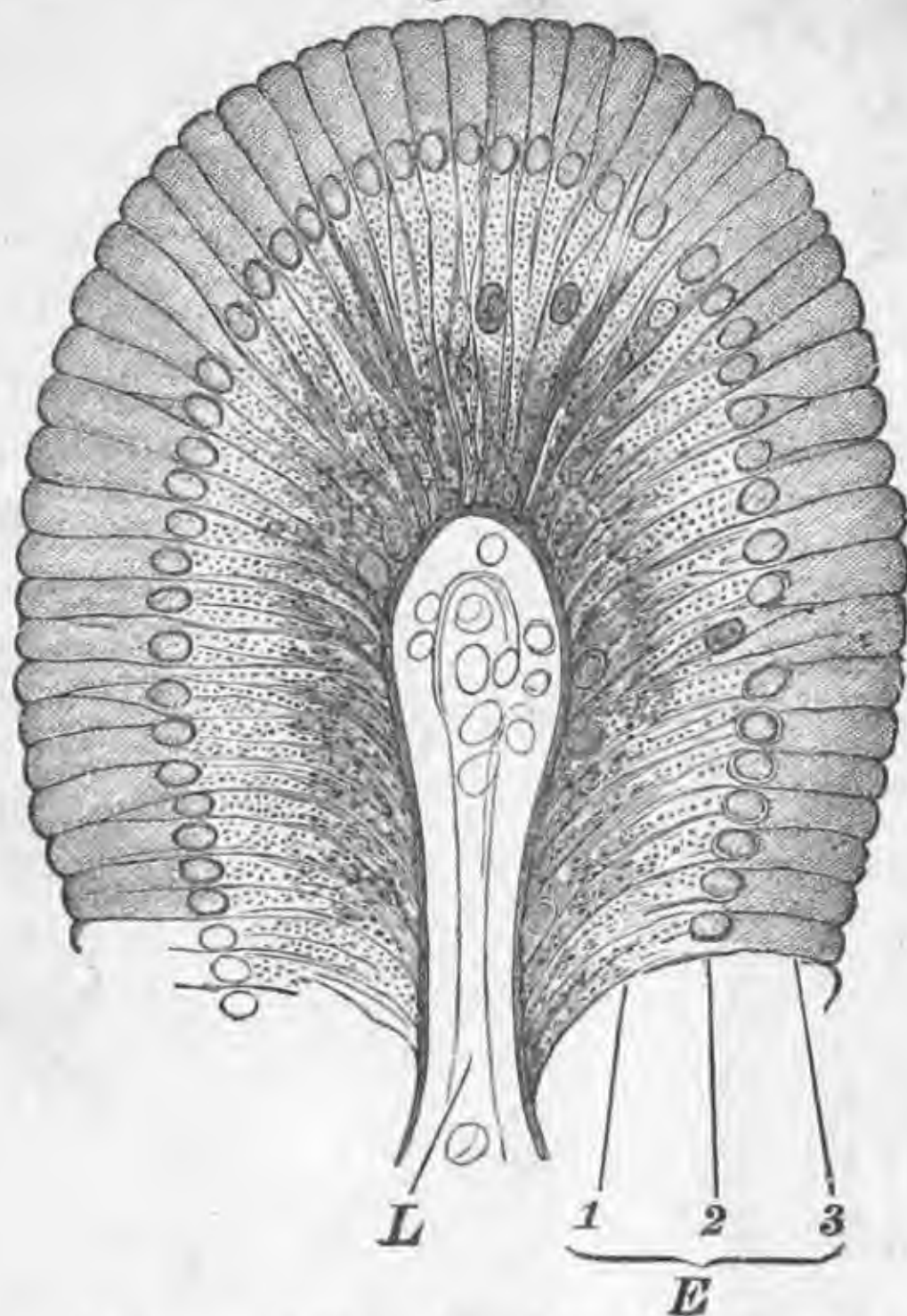
b) La sezione media è più chiara della precedente e non contiene che pochi granuli. Grigia con la ematossilina. Essa rappresenta una sezione della cellula già in via di metamorfosi mucosa, ma non ancora completa (Fig. 9).

Annotazione. I punti ricchi di albuminati assumono con la ematossilina un colore molto scuro; il muco non si colora che poco. Nel digiuno questa sezione è molto più grande che il fondo della cellula precedentemente descritto.

c) La terza e più interna parte della cellula deve riguardarsi come mucina formata. Non può scoprirsi una struttura. La massa di mucina forma spesso uno strato continuo di secrezione, che ricopre le cellule epiteliali, nel quale non è riconoscibile nessun limite corrispondente alle singole cellule. L'altezza di questo strato di secrezione è massima in quelle cellule che ricoprono la superficie libera delle pliche; quanto più in basso stanno le cellule della fovea gastrica, tanto più sottile diventa lo strato di mucina ed è piccolissimo nella profondità delle fossette. Tra le cellule s' incontrano frequentemente cellule linfatiche (cellule migranti). La loro conformazione si adatta agl' interstizî tra le cellule epiteliali.

Annotazione. Nelle controversie sulla struttura dell'epitelio superficiale si è fatta distinzione tra le cellule aperte e quelle chiuse. Nella descrizione io seguo le vedute dell' Heidenhain (Moschner). Questi riconosce una membrana solo per la parte laterale della cellula. La base è limitata dalla sostanza cellulare stessa (mucina). Sezionando questa direttamente con le estremità laterali della membrana, sarà chiaramente visibile il contorno della cellula ed allora si parla di cellule chiuse, in ogni altro caso di cellule aperte. Queste due forme quindi corrispondono solo ai diversi stati o gradi di attività. Evidentemente queste diverse forme

delle cellule epiteliali dello stomaco stanno in rapporto con la loro attività mucinogena. In quest' ultima attività, non altrimenti che nelle " cellule caliciformi „ del canale intestinale, si perviene ad una trasformazione del protoplasma granuloso in una massa chiara che ora più, ora meno chiaramente si delimita. Questa chiara massa di mucina esce finalmente e si stratifica sulla superficie della mucosa. Le

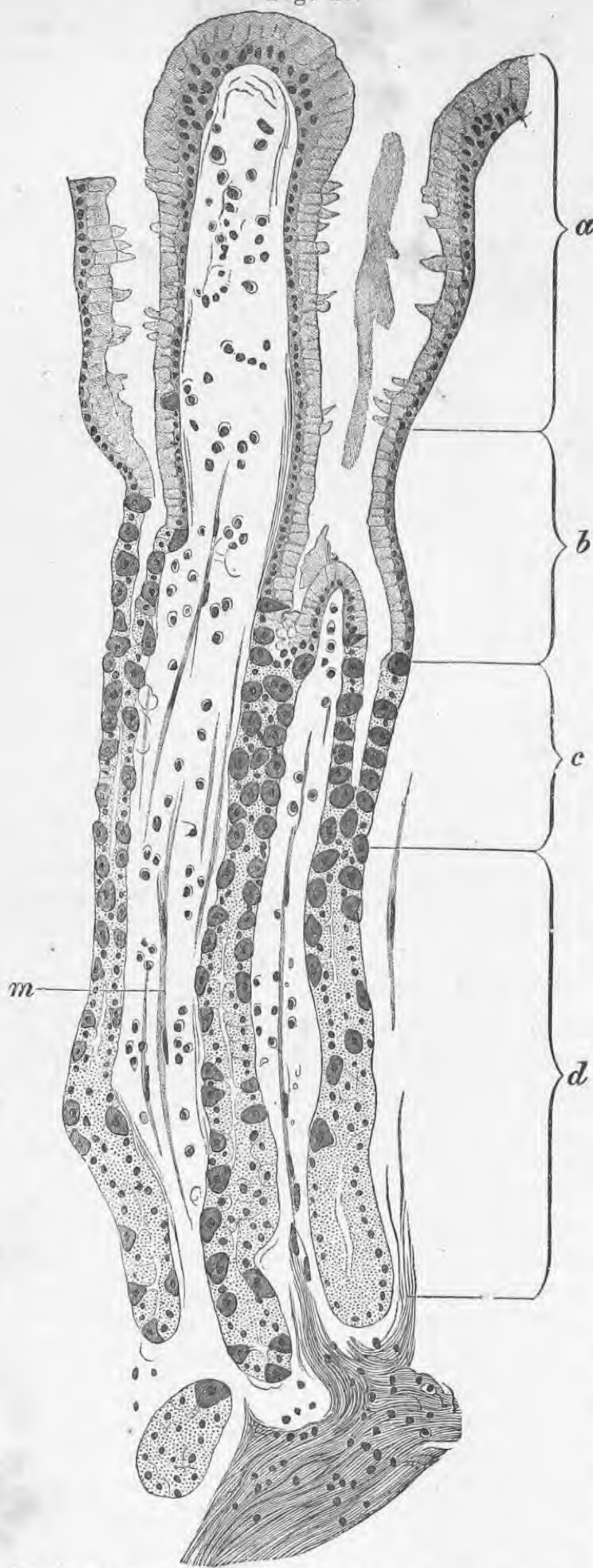
Fig. 9.

Striscia gastrica insieme all'epitelio superficiale, dallo stomaco dell'uomo.
L = striscia. E = epitelio superficiale. *1.* sezione esterna, *2.* media, *3.* interna delle cellule.
(Figura schematica secondo il Kupffer).

cellule epiteliali che in questa guisa " secernono „, appaiono fino ad un certo grado simili alle " cellule caliciformi „. Tra le singole cellule epiteliali esistono ponti intercellulari in forma di strisce (Ogneff). Dopo l' uso del latte negli animali (giovani gatti) si son trovate gocciole di adipe nell' interno delle cellule epiteliali, specialmente intorno al nucleo).

Glandole della parte pilorica.

Gli utricoli glandolari della parte pilorica posseggono una delicata membrana propria, nella quale sono intessute cellule stelliformi che si anastomizzano tra loro. Su questa membrana stanno le cellule in uno strato semplice. Nella parte superiore (più prossima alla superficie) gli utricoli sono ampî e rivestiti di epitelio cilindrico (fovea gastrica), che, per un punto ristretto, dal colletto glandolare, passa nell' estremità utricolare, spesso ramificata, della glandola, in forma di sacco cieco, cioè nel corpo glandolare. Per lungo tempo queste glandole si son dette glandole mucipare e si è creduto che esse sieno rivestite assolutamente dall'epitelio superficiale. Prescindendo dal fatto, che dagli esperimenti sugli animali sia risultata la indubitabile secrezione pepsinica della parte pilorica, anche le reazioni istologiche accennano alla diversità dell' epitelio della fovea gastrica e del corpo glandolare. Le cellule glandulari sono dappertutto granulose, opache, non fanno riconoscere sezioni diverse e si distinguono ancora, perchè esse in diversi stati di attività modificano la loro grandezza ed aspetto in altra guisa che le cellule dell' epitelio superficiale. La grande quantità di muco, che frequentemente si trova alla superficie della parte pilorica, viene sufficientemente spiegata dalla maggiore profondità delle fovee gastriche, tutte rivestite di cellule mucipare. Tra le cellule glandulari trovansi cellule isolate, che nel loro aspetto sono essenzialmente diverse dalle prime (Nussbaum), sulla cui funzione non si è in chiaro (Moschner) e che, ad esempio dallo Stöhr,

son riguardate come cellule delomorfe del ROLLETT, cellule di rivestimento dell'HEIDENHAIN. Queste due specie di cellule saranno descritte diffusamente nella seguente sezione.

Fig. 10.

Sezione longitudinale di una glandola peptica dell'uomo.
a fovea gastrica, *b* pezzo intercalato interno, *c* esterno, *d* pezzo terminale, *m* fibre muscolari (Stöhr).

Glandole del fondo.

Il merito di avere con la massima esattezza esaminata la struttura di queste glandole, devesi all' HEIDENHAIN e ROLLETT. Gli oggetti vennero presi dagli animali, per poter esaminare da un lato il tessuto nello stato più fresco possibile, dall'altro anche nei diversi stati di funzionalità. Le ricerche sulla struttura dello stomaco umano, che vennero più tardi fornite dallo STÖHR e KUPFFER, hanno mostrato che veramente non esiste una eguaglianza completa, ma una grandissima somiglianza tra le glandole peptiche del cane e quelle dell'uomo. Io quindi nella descrizione delle glandole peptiche umane serberò la terminologia che proviene dalle ricerche sullo stomaco degli animali, perchè credo che le piccole differenze nella struttura delle glandole peptiche umane debbano in parte anche mettersi a conto dell'insufficiente materiale di qualità normale.

Le glandole peptiche dell'uomo fanno riconoscere una struttura molto più delicata dell'utricolo ed una minore profondità delle fovee gastriche, che quelle dello stomaco degli animali. Lo strato dell'epitelio superficiale, che riveste queste, ad una minore profondità passa nelle cellule di forma piuttosto cubica, che rivestono il fondo delle fovee gastriche. Nel fondo di queste s'inseriscono i veri utricoli glandolari. Questi fino ad un ristretto lume centrale son pieni di diverse specie di cellule. La di-

versità delle cellule risalta con tutta chiarezza sia nello stato fresco, che anche dopo l'applicazione dei reagenti. Nello stato fresco i pezzi terminali degli utricoli glandolari appaiono per la massima parte ripieni di una massa granulosa, che non fa scoprire verun contorno cellulare. Incluse in questa massa stanno alcune cellule isolate, di riflesso verdastro, di aspetto liscio ed omogeneo. Queste ultime sono le cellule peptiche, o cellule delomorfe (ROLLETT) o cellule di rivestimento (HEIDENHAIN).

La massa granulosa, dopo l'indurimento in alcool si addimostra come un regolare contenuto cellulare; cellule adelomorfe (ROLLETT), cellule principali (HEIDENHAIN) (Fig. 10). La disposizione di queste cellule nel-

Fig. 11.

Sezione trasversale di una glandola del fondo dello stomaco, in prossimità del fondo della glandola.
Ingr. 600.
l = lume del = cellule delomorfe. $adel$ = cellule adelomorfe v vacuolo. b = prolungamento delle cellule delomorfe.
(Stöhr).

Fig. 12.

Sezione longitudinale attraverso il pezzo terminale di una glandola peptica dell'uomo, in vicinanza del fondo.
Denominazioni come nella Fig. 31.
g = fondo glandolare.
(Stöhr).

l'utricolo glandolare è tutt'affatto particolare. In corrispondenza di queste forme cellulari e di quelle già descritte in precedenza, nelle parti superiori dell'utricolo glandolare di ogni glandola peptica si distinguono 4 sezioni:

a) La fovea gastrica, che è rivestita di epitelio superficiale.

b) Il pezzo intercalato interno, che anche è rivestito di epitelio, le cui cellule però sono più piccole e piuttosto di forma cubica.

c) Il pezzo intercalato esterno contiene cellule delomorfe (cellule di rivestimento) in sì grande quantità che per esse si abbia un rivestimento cellulare quasi continuo di questa parte. Le cellule adelomorfe (cellule principali) vi sono in una notevole minoranza.

d) Il pezzo terminale (corpo glandolare), nel quale le cellule adelomorfe prevalgono rilevantemente di numero su quelle delomorfe.

La distribuzione delle due specie di cellule non è quindi uniforme; le cellule adelomorfe (cellule principali) formano la massa principale degli utri-

coli glandolari ed un rivestimento presso a poco continuo, mentre le cellule delomorfe sono disposte piuttosto irregolarmente. Singolarmente abbondanti sono queste cellule nel pezzo intercalato esterno e nelle parti confinanti del pezzo terminale. Nel fondo glandolare sacciforme esse sono molto scarse. Mentr' esse all' interno stanno in una serie con le cellule adelomorfe (cellule principali), nel fondo glandolare sono piuttosto respinte verso la periferia. Le cellule dell'utricolo glandolare lasciano in questo aperto un lume più o meno ampio. Questo lume per la massima parte vien limitato dalle cellule adelomorfe, ma anche le cellule delomorfe, dove il loro corpo cellulare sta nella periferia, partecipano alla limitazione del lume (v. Fig. 11 e 12 [STÖHR]). Il modo come avviene la limitazione del lume glandolare per le parti delle cellule delomorfe è estremamente svariato. In generale può valere come regola che un prolungamento del corpo cellulare lentiforme si spinge tra le cellule adelomorfe fin verso il lume. Questo prolungamento è per lo più omogeneo, sottile nel pezzo terminale, nel pezzo intercalato interno o molto largo o non più riconoscibile come tale, poichè quivi frequentemente le cellule partecipano in tutta la larghezza alla limitazione del lume.

Struttura delle cellule delomorfe (ROLLETT) o cellule di rivestimento (HEIDENHAIN).

Secondo ciò che si è detto le " cellule di rivestimento „ debbonsi riguardare come una particolare specie di cellule delle " glandole del fondo „. In favore di ciò depongono non solo gli argomenti già addotti dal ROLLETT ed HEIDENHAIN, ma anche molti altri, che in questi ultimi tempi si trovarono da altri sperimentatori. Son qui da rilevarsi in singolar modo gli svariati metodi di coloramento. Specialmente importanti sono i risultati ottenuti col metodo del GOLGI. Con questo metodo ERIK MÜLLER, il GOLGI, LANGENDORFF e LASERSTEIN hanno ottenuta una colorazione di un nero intenso del lume glandolare. Ogni glandola contiene allora nell' interno un filamento scuro, dal quale si staccano prolungamenti laterali. Questi ultimi passano tra le cellule principali (cellule adelomorfe) e pervengono alle " cellule di rivestimento „, vicino alle quali o nelle quali essi terminano con rami o reti terminali. Non deve certamente rivocarsi in dubbio che questi prolungamenti raggiati sieno identici con le forme descritte dallo STÖHR, MOSCHNER e TRINKLER come prolungamenti cellulari delle " cellule di rivestimento „, i quali prolungamenti cellulari pervengono come si è detto fino al lume. D'altra parte appena può mettersi in dubbio che corrispondentemente al coloramento del lume glandolare anche questi prolungamenti raggiati sieno canali pieni di secrezione. La secrezione specialmente indurita è quella che produce l' intenso colorito nero nell' applicazione del metodo del GOLGI. Un'altra particolarità delle " cellule di rivestimento „ è la loro ricchezza di nuclei. Questa è stata riconosciuta dal v. KUPFFER ed è spiccata per lo più nella zona limitante tra il fondo e la parte pilorica. Frequentemente trovansi fino a cinque nuclei in una cellula di rivestimento. Di questi copiosi nuclei, secondo le ricerche dell' HAMBURGER e BONNET, alcuni appartengono sicuramente alle cellule migranti.

Un' altra forma interessante, sebbene non sempre dimostrabile nell' interno delle " cellule di rivestimento „ è il " vacuolo „. Secondo lo HAMBURGER nello stomaco digiuno mancano totalmente i vacuoli delle cellule di rivestimento, e vi si trovano solo durante il periodo digestivo. Essi cominciano a comparire nella 4. ora dopo la presa degli alimenti, crescono dapprima, poscia restano per lungo tempo alla massima grandezza e dopo scompaiono di nuovo. È ovvia la ipotesi, che il vacuolo contenga la secre

zione della cellula (HAMBURGER) e che esso abbia che fare qualche cosa con i canali che si rendono visibili col metodo del GOLGI.

Sviluppo delle glandole gastriche.

Recentemente il SALVIOLI ha studiato lo sviluppo delle glandole gastriche negli embrioni dei conigli. La superficie interna dello stomaco dei giovanissimi embrioni lunghi 2 cm. è completamente liscia, rivestita di un epitelio alto e benanche fatto di un solo strato. I nuclei in parte in riposo, in parte in via di alterazione mitotica con distribuzione abbastanza uniforme, stanno in diversi piani. Perciò l' epitelio acquista l' aspetto di parecchi strati. Negli embrioni di maggiore età compaiono elevazioni rotondeggianti nella superficie della membrana mucosa. Queste risultano di cellule clavate, molto allungate, tra le quali se ne incontrano molte in via di mitosi. Nello sviluppo ulteriore (embrione lungo 50 mm.) penetrano in questi ispessimenti epiteliali delle strisce connettivali, le quali son collegate tra loro in forma di rete mediante copiosi rami. Nelle lacune della rete si formano così delle fovee (fovee gastriche), le quali son rivestite dalle cellule epiteliali che stanno tra le elevazioni coniche. Gradatamente si approfondano le fovee gastriche e quindi si modifica anche l' aspetto delle cellule, in modo che quelle più profonde sieno più basse e mostrino un protoplasma più chiaro delle cellule superficiali. In un embrione lungo 90 mm. già potette il SALVIOLI riconoscere le " cellule di rivestimento „ alla grandezza ed allo aspetto del protoplasma (fortemente granuloso) nonchè per la loro più forte colorazione con l' acido picrico.

Rigenerazione delle cellule glandolari dello stomaco.

Financo durante lo sviluppo delle glandole del fondo si è in esse sviluppato un posto, nel quale sono singolarmente frequenti ad incontrarsi le mitosi. Il posto sta nella parte superiore della glandola, e dal ROLLETT venne chiamato " pezzo intercalato interno „ (da altri " colletto glandolare „). Quivi in ogni periodo di età si trovano più o meno copiose le mitosi. Anche nella " fovea gastrica „ trovansi abbastanza mitosi durante il periodo dello sviluppo ; ma quì nei periodi posteriori della vita generalmente non più s' incontrano nell' epitelio superficiale, e molto raramente nelle altre sezioni della glandola (pezzo intercalato esterno e pezzo terminale). Il BIZZOZERO conferma in generale queste vedute ricavate dalle ricerche del SALVIOLI, solo che egli constata anche le mitosi nei " pezzi intercalati esterni „. Di là potrebbe allora ammettersi non solo un rapporto delle cellule neoformate con l' epitelio superficiale, ma anche con l' epitelio della vera parte glandolare (pezzo terminale). Sono del resto quì necessarie ulteriori ricerche, poichè le nostre nozioni sulla durata della vita delle cellule glandolari sono ancora incomplete.

Distribuzione delle glandole della mucosa gastrica.

In generale incontransi le glandole peptiche (glandole del fondo) solo nel fondo e nella conformazione descritta. Nel confine della parte pilorica cresce la profondità delle fovee gastriche, ed in conformità si raccorcia l' utricolo glandolare, che quivi apparisce anche variamente contorto. In questa zona non più si rinvengono pezzi intercalati interni (KUPFFER). Un' altra modificazione subiscono le glandole del fondo verso il cardia. Quivi trovò il KUPFFER le fovee gastriche semplici o biforcate che arrivano fin quasi alla metà della spessezza della mucosa. Gli utricoli glandolari contorti sono rivestiti da un uniforme epitelio cubico di cellule sottilmente granulose, che colorate col carminio neutro, si coloravano fino ad un sottile orlo verso la

superficie libera. Relativamente a questo reperto il KUPFFER nello stomaco umano distingue quattro zone:

1. Zona del cardia di circa 1 $^1/_2$ cm. di larghezza; 2. zona del fondo; 3. zona di transizione, circa 3—4 cm.; 4. zona del piloro, circa 6 cm.

Annotazione. La lunghezza dello stomaco dalla valvola pilorica fino all' apice del fondo misurava 28 cm.

Oltre a queste forme glandolari dello stomaco umano si sono ancora osservate semplici glandole mucipare, cioè utricoli glandolari totalmente rivestiti di epitelio cilindrico e glandole linfatiche (glandole lenticulari). Le prime, descritte dal KUPFFER, mostrano frequentemente un diverticolo alla fine dell' utricolo. Le ultime stanno come noduli nel tessuto della mucosa e divaricano tra loro gli utricoli glandolari. Nello stomaco di due giustiziati che potettero essere esaminati mezz' ora dopo la morte, si trovarono grandi quantità di questi follicoli linfatici. Essi erano uniformemente distribuiti in tutto lo stomaco ed in molti punti arrivavano fino alla musculare della mucosa. Oltre a questi follicoli nettamente limitati, si trovava anche nel tessuto della mucosa una grande quantità di cellule rotonde, in modo che esso somigliava al tessuto adenoide.

Il tessuto della mucosa tra le glandole, oltre agli elementi del connettivo fibrillare contiene anche fibre muscolari lisce (STÖHR) (v. fig. 10). I tratti connettivali sono in vario modo sviluppati nei diversi punti della mucosa. Talvolta essi sono delicati e paralleli agli utricoli glandolari, talvolta grossi ed allora sviluppati in direzione trasversale. La membrana propria spesso apparisce irregolarmente striata o fornita di un disegno poco chiaramente ondulato. Spesso stanno i nuclei sul tegumento degli utricoli.

Alterazioni delle glandole in condizioni speciali.

Da un gran numero di osservazioni si è rilevato che il descritto aspetto della struttura non è stabile, ma che le alterazioni dello scambio di materia in generale o la malattia producono una più o meno grande modificazione nell' aspetto degli utricoli glandolari.

Così il ROLLETT nei pipistrelli ibernanti ha rinvenuto brevi pezzi terminali senza cellule delomorfe, mentre l' aspetto delle glandole del fondo in questi animali allo stato di veglia ed a stomaco pieno era totalmente analogo al quadro descritto (pezzi terminali prolungati e in questi cellule delolomorfe dissociate). L'HEIDENHAIN ha potuto caratterizzare le alterazioni nelle glandole del fondo e del piloro mediante esperimenti di digiuno e di alimentazione sui cani.

Le cellule adelomorfe (cellule principali) nello stato di digiuno sono chiare e grandi, nel primo periodo digestivo diventano più grandi e mediocremente torbide, più tardi aumentando l' intorbidamento diminuisce molto la loro grandezza e finalmente nella 20. ora della digestione gradatamente si ristabilisce il primitivo stato (di digiuno).

Le cellule delomorfe (cellule di rivestimento) sono piccole nel digiuno, diventano poi sempre più grandi, finalmente appaiono fortemente tumide in modo da sembrare come bozze del contorno glandolare, ed infine si sgonfiano di nuovo. Quest' alterazione del contenuto cellulare è accompagnata da un rigonfiamento e sgonfiamento dell' utricolo glandolare. Analogamente alle cellule adelomorfe nelle glandole del fondo, si modificano anche le cellule glandolari della parte pilorica, ma è notevole uno spostamento di tempo, poichè le glandole piloriche cominciano molto più tardi la loro alterazione.

Nei processi morbosi il KUPFFER trovò rilevanti alterazioni nelle glan-

dole dello stomaco umano. Nelle malattie acute febbrili possono totalmente scomparire le cellule adelomorfe (cellule di rivestimento), e precisamente questa scomparsa comincia nel fondo glandolare. Le glandole della zona di transizione spesso mostrano ancora queste cellule, sebbene nel fondo non più se ne trovino. Passa molto tempo prima che sia avvenuta la scomparsa completa (fine della seconda settimana).

Annotazione. È incondizionatamente necessario di aggiungere in questo punto alcune considerazioni sulla importanza delle due specie di cellule che si trovano nelle glandole del fondo. Siccome nella parte pilorica oltre all' epitelio superficiale non si trova che una sola specie di cellule, che si comportano istologicamente in modo del tutto analogo alle cellule adelomorfe delle glandole del fondo, così doveva osservarsi se un simile accordo esistesse anche sotto il rispetto fisiologico. Delle cellule del Nussbaum che si trovano isolatamente nelle glandole piloriche non è punto assicurato che esse sieno identiche con le cellule delomorfe delle glandole del fondo. Sono all'uopo necessarie ulteriori ricerche. Nel fatto gli esperimenti istituiti dal Klemensiewicz e più tardi dall' Heidenhain hanno dimostrato che la parte pilorica isolata in un sacco cieco, mediante una operazione, produca bensì pepsina, ma niente acido. Il processo operativo del Klemensiewicz consiste nell' isolare la parte pilorica dello stomaco in forma di un sacco cieco e con un' apertura riunirla mediante sutura con la ferita addominale. Così la secrezione può defluire all' esterno. Il duodeno viene di nuovo riunito con la parte del fondo dello stomaco. In tal modo la supposizione espressa la prima volta dall' Heidenhain, che le cellule delomorfe (cellule di rivestimento) sieno le formatrici dell' acido, divenne un fatto. Ma anche la opinione che le cellule adelomorfe provvedano alla formazione della pepsina, ottenne con gli esperimenti fisiologici un così forte sussidio che fin d' allora i tentativi di riguardare il contenuto pepsinico delle glandole piloriche come un fenomeno solamente accidentale, difficilmente potrebbero più aver pretenzione ad essere riconosciuti. In questi ultimi tempi il Coutejean, che operò sui cani, ha nuovamente attaccato le vedute che si appoggiano sul processo operativo del Klemensiewicz ed Heidenhain. Le obbiezioni del Coutejean sono state in modo decisivo combattute dall' Akermann; questi ha modificato il processo operativo nel senso che dopo l' isolamento del sacco cieco pilorico, ha ristabilita la continuità del tratto digerente con la tipica gastro-enterostomia tra la parte del fondo ed il digiuno. Anche le recentissime ricerche del Coutejean non mi sembrano atte a dimostrare ciò che esse vorrebbero dimostrare, che cioè l' alcalinità della secrezione pilorica sia un fenomeno morboso prodotto dal metodo operativo. Resta così assodata la opinione attuale sulla produzione della pepsina da parte delle cellule principali (adelomorfe) e la produzione dell' acido da parte delle cellule di rivestimento (delomorfe).

Vasi e nervi della parete gastrica.

Dalla rete vascolare arteriosa della sottomucosa, che venne menzionata nell' anatomia generale, montano in sopra piccoli rami tra i fasci della musculare della mucosa, i quali nel fondo degli utricoli glandolari formano ancora una rete sviluppata in superficie. Da questa rete montano in sopra sottili capillari che circondano gli utricoli glandolari, per passare all' orifizio delle glandole in vasi capillari molto ampî in forma di corona. Da questi vasi coronarii risaltano anche i rametti delle fovee gastriche nelle strisce reticolate (pliche). Dall' ampia rete capillare si sviluppano i rametti venosi, che scorrono direttamente in basso senza aver ricevuto i rami dalle pareti glandolari. Essi sboccano in una rete venosa allargata in superficie che si trova ancora nello strato glandolare tra la muscolare della mucosa e le estremità delle glandole.

Vasi linfatici (chiliferi) della parete gastrica. I principii dei vasi linfatici formano grosse lacune tubolari intorno all' utricolo glandolare. Esse da un lato son limitate dalla membrana propria delle glandole, dall'altro dagli endotelî e stanno addossate al connettivo interstiziale (Lovén). Tra le glandole stanno egualmente vasi linfatici (chiliferi). Questi vasi capillari si riuniscono in vasi più grandi forniti di valvole. Nella parete gastrica si trovano due reti di vasi chiliferi maggiori (Teichmann). L' una, risultante

di vasi più piccoli, sta nella mucosa al fondo delle glandole peptiche, la seconda più grande sta tra la mucosa e la tunica muscolare.

I nervi dello stomaco provengono in parte dal nervo vago, in parte dal plesso solare. Le fibre per lo più amidollari formano una rete sotto la sierosa, penetrano poi nello strato muscolare e tra gli strati di questo formano un ricchissimo plesso nervoso, il plesso mienterico (plesso dell'AUERBACH). Nei nodi della rete si trovano gruppi di cellule gangliari. Le fibre che promanano da questo plesso terminano in parte nelle fibre muscolari, in parte si riuniscono nella sottomucosa in un secondo plesso sottile, il plesso del MEISSNER.

Letteratura: [1]) Åkerman, Experimentelle Beiträge zur Kenntniss des Pylorussecretes beim Hunde. Skandin. Arch. f. Physiol. V, pag. 134. — [2]) Bizzozero, Ueber die schlauchförmigen Drüsen des Magendarmcanals und ihr Verhältniss zum Oberflächenepithel. Arch. f. mikroskop. Anat. 1893, XLII. — [3]) Bonnet, Deutsche med. Wochenschr. 1893, XIX. — [4]) Brunn und Ebstein, Arch. f. d. ges. Physiol. III, pag. 565. — [5]) Coutejean, Sur les fonctions des cellules des glandes gastriques. Arch. de physiol. norm. et pathol. 1892, A. 24, Ser. 5, IV. — [6]) Coutejean, Sur la secretion pylorique chez le chien. Compt. rend. hebdom. de l'acad. des sciences. CXIV. — [7]) Coutejean, Das Pylorussecret beim Hunde. Skandin. Arch. f. Physiol. VI, pag. 252. — [8]) Donders, Physiologie. 1859, pag. 210. — [9]) Ebstein, Beiträge zur Lehre vom Bau und der physiologischen Function der sogenannten Magenschleimdrüsen. Arch. f. mikroskop. Anat. 1870, VI. — [10]) Ebstein und Grützner, Arch. f. d. ges. Physiol. VI, pag. 1; VIII, pag. 122 und 621. — [11]) Edinger, Arch. f. mikroskop. Anat. 1877, XIV. — [12]) Edinger, Zur Kenntniss der Drüsenzellen des Magens, besonders beim Menschen. Ibidem. 1880, XVII, — [13]) Fränkel, Arch. f. d. ges. Physiol. XLVIII, pag. 63. — [14]) Friedinger, Sitzungsber. d. Akad. d. Wissensch. Wien, LIV, pag. 325. — [15]) Grützner, Pflüger's Archiv. 1879, X. — [16]) Grützner und v. Swiecicki, Arch. f. d. ges. Physiol. XLIX, p. 638.— [17]) Golgi, Sur la fine organisation des glandes peptiques des mammifères. Arch. ital. de Biologie. 1893, XIX. — [18]) Hamburger, Beiträge zur Kenntniss der Zellen in den Magendrüsen. Arch. f. mikroskop. Anat. 1889, XXXIV. — [19]) Heidenhain, Ibidem. 1870, VI. — [20]) Heidenhain, Arch. f. d. ges. Physiol. XVIII und XIX.— [21]) Heidenhain, Absonderungsvorgänge im Magen. Hermann's Handb. d. Physiol. V. — [22]) R. Heidenhain, Beiträge zur Histologie und Physiologie der Dünndarmschleimhaut. Arch. f. d. ges. Physiol. 1888, XLIII, Suppl. — [23]) Henle, Eingeweidelehre. 1873. — [24]) Klemensiewicz, Succus pyloricus. Sitzungsbericht der Wiener Akademie. 1875. — [25]) Klug, Die Belegzellen des Magens bilden ausser Säure auch Pepsin. Ungar. Arch. f. Med. 1892, Jahrg. 1, citirt nach Ergebnissen d. Anat. und Entwicklungsgeschichte. III, p. 254. — [26]) Langendorff und Laserstein, Die feineren Absonderungswege der Magendrüsen. Arch. f. d. ges. Physiol. 1894, LV. — [27]) Langley, Journ. of physiology. III, pag. 253; VII, pag. 371. — [28]) Moschner, Beiträge zur Histologie der Magenschleimhaut. Inaug.-Dissert. Breslau 1883. — [29]) Erik Müller, Zur Kenntniss der Labdrüsen der Magenschleimhaut. Verhandl. des biolog. Vereins zu Stockholm. 1892, IV (aus Ergebnissen der Anatomie und Entwicklungsgeschichte. 1893, III). — [30]) Nussbaum, Ueber den Bau und die Thätigkeit der Drüsen. Molte comunicazioni. III. Mitth. Arch. f. mikroskop. Anat. 1879, XVI. — [31]) Ogneff, Einige Bemerkungen über das Magenepithel. Biologisches Centralbl. 1892. — [32]) Partsch, Arch. f. mikroskop. Anat. XIV, pag. 179. — [33]) Rollett, Untersuchungen aus dem Institute für Physiologie und Histologie in Graz. 1871. — [34]) Salvioli, Quelques observations sur le mode de formation et d'acroissement des glandes de l'estomac. Internat. Monatschr. f. Anat. und Physiol. 1890, VII. — [35]) Schaffer, Beiträge zur Histologie menschlicher Organe. Sitzungsber. der Wiener Akademie. 1891, C, 3. Abth. — [36]) Schiff, Leçons de la physiologie. 1867, II, pag. 289. — [37]) Sewall, Journ. of physiology. I, pag. 320. — [38]) Stöhr, Zur Kenntniss des feineren Baues der Magenschleimhaut. Arch. f. mikroskop. Anat. 1882, XX. — [39]) Swiecicki, Arch. f. ges. Physiol. XIII, pag. 444. — [40]) Trinkler, Ueber den Bau der Magenschleimhaut. Arch. f. mikroskop. Anat. 1885, XXIV. — [41]) v. Wittich, Arch. f. d. ges. Physiol. VII, pag. 18; VIII, pag. 444.

P. KLEMENSIEWICZ.

Stomaco (chirurgia dello), v. Gastrotomia.

Stomaco (esplorazione dello). La cognizione delle malattie dello

stomaco presuppone il dominio di un determinato metodo di esplorazione, che solo in questi ultimi anni venne completato: oltre alla ispezione, palpazione, percussione, ascoltazione, dobbiamo singolarmente adoperare l'esame della funzione chimica dello stomaco; a ciò si aggiungerebbe l'esame microscopico delle sostanze vomitate, risp. estratte colla pompa; stanno finalmente a nostra disposizione come mezzi ausiliarî la illuminazione a trasparenza e la gastroscopia.

Ispezione. Dobbiamo tener presente l'aspetto e lo stato generale dell'ammalato. Il giusto apprezzamento di questi fattori è di sommo valore. Cominciamo poi con l'esame della lingua, il cui aspetto è un singolare reagente, apprezzato dagli antichi medici, per lo stato di tutto il tratto digestivo, ma singolarmente dello stomaco. A vero dire la patina che vediamo sulla lingua ci dà solo nozione sulla qualità della cavità orale in generale; le affezioni in qualche parte di questa, nei denti, nella faringe si propagano facilmente alla mucosa linguale; ma anche indipendentemente da questa connessione può la glossite essere un fenomeno concomitante degli stati dispeptici. Una leggiera patina grigio-biancastra si trova anche frequentemente negli individui completamente sani, inversamente può esistere una ostinata dispepsia che si rivela con incomode sensazioni nello stomaco ed inappetenza, come non di rado si ha l'opportunità di osservare specialmente nei tisici, e la lingua si mostra sempre netta; nelle malattie dello stomaco di natura puramente infiammatoria, acute e croniche, invece la patina quando esiste, è ordinariamente di colore grigio-chiaro fino al grigio-sporco e spesso rappresenta una massa fetida di epitelio pavimentoso desquamato, detrito cellulare, leucociti e schizomiceti della più svariata forma, incidentalmente anche ascomiceti; la patina diventa brunastra quando si ha un coloramento con piccole emorragie della mucosa. Esistendo il sospetto, specialmente nei bambini tubercolosi e febbricitanti, che la patina sia prodotta dalla invasione del mughetto, sarà decisivo l'esame microscopico del materiale raschiato e trattato con un poco di glicerina o di potassa caustica; si vedranno così tra gli elementi formati, i pezzi di fungo variamente ramificati, chiari, nastriformi, con piccole spore ovali.

La lingua inoltre può essere anormalmente umida o molto secca, stati ambedue che non di rado si trovano associati ai disturbi digestivi, in seguito ad una troppo abbondante o troppo piccola secrezione salivare.

I denti e le gengive meritano in tutti i casi un riguardo speciale. La mancanza di un rilevante numero di denti impedisce la uniforme frantumazione del bolo. I denti cariati e la stomatite spesso producono un odore putrido dalla bocca, del quale odore gli ammalati amano credere che esso provenga dallo stomaco. Le affezioni della bocca possono essere l'effetto di dentiere artificiali impropriamente costruite o non tenute sufficientemente nette. Esse sono frequentemente la causa di processi infettivi, prodotti da vegetazioni di funghi, che non solo spiegano una dannosa azione locale, ma attaccano anche lo stomaco, venendo ingoiati con la saliva.

Deve sempre esplorarsi la faringe, incluso il palato molle e le tonsille; i processi infiammatorî in queste parti producono talvolta fetore (in singolar modo i zaffi tonsillari), spiegano influenza sulla digestione orale, sulla secrezione della saliva e quindi indirettamente sulla funzione dello stomaco; a ciò si aggiunge che nella abbondante secrezione mucosa nelle vie superiori fluisce senza interruzione giorno e notte nello stomaco una secrezione patologica, che agisce sfavorevolmente sulla mucosa, in modo che il disturbo gastrico possa essere l'effetto diretto di una faringite.

L'addome nella giacitura completamente orizzontale del corpo non è più alto del torace, essendo esso più prominente, ciò può venire da un anormale deposito di grasso nei tegumenti addominali, ovvero la causa della prominenza è da ricercarsi nella cavità addominale e deve riguardarsi

1. come rigonfiamento per contenuto gassoso anormalmente forte nello stomaco o nelle intestina (meteorismo), rispettivamente provocato da raccolta di gas nel peritoneo (peritonite perforativa),

2. da raccolta di liquido nella cavità del peritoneo, o prodotto

3. da masse solide (tumori, organi ingranditi o spostati).

4. La formazione di un pseudo-tumore con forte prominenza dell'epigastrio si verifica nelle isteriche per uno spasmo permanente del diaframma nella posizione inspiratoria.

D'altra parte trovasi l'addome fortemente retratto nelle intestina contratte e nella enorme scomparsa di grassi negli stati d'inanizione, di più per la forte contrazione della muscolatura addominale negli ascessi convulsivi ed in altri stati dolorosi.

La retrazione e la prominenza possono uniformemente estendersi su tutto l'addome o sono parziali ed interessano solo l'epigastrio o la regione ombelicale e così via. Frequentemente quando i tegumenti addominali sono rilasciati e magri si riconosce lo stomaco spostato, rispettivamente dilatato, che fa prominenza in forma emisferica nella regione ombelicale; i contorni possono essere anche così netti, senza rigonfiare artificialmente l'organo, da potersi seguire esattamente il corso della grande curvatura ed in certi casi anche della piccola, dal margine inferiore sinistro del torace fino alla loro riunione nel piloro.

Non di rado si osserva nell'epigastrio una pulsazione, che può essere comunicata dal ventricolo destro o dall'aorta, e ciò accade negl'individui magri con facile eccitabilità cardiaca anche in condizioni normali. Ma in certi casi può trattarsi di polso epatico o di un aneurisma dell'aorta addominale. Talvolta pulsa lo stomaco abbastanza ritmicamente, d'ordinario più lentamente del cuore; questo fenomeno si trova nelle nevrosi. Il movimento peristaltico dello stomaco e dell'intestino spesso si disegna sui tegumenti addominali. Così talvolta nell'abbassamento dello stomaco del resto sano, quando i tegumenti addominali sono rilasciati e magri, si vede con molta evidenza la peristaltica della grande curvatura, nella direzione verso il duodeno; oltreacciò comparisce anche talvolta un solco trasversale che si forma nel confine tra la porzione del fondo e la porzione pilorica. In condizioni patologiche la peristaltica può diventare molto tumultuaria; vedesi allora una continuata ondulazione delle intestina ed anche dello stomaco. Il movimento avviene secondo una determinata direzione o è irregolare; esso non sempre accade nella direzione normale verso l'ano, ma anche inversamente: movimento antiperistaltico. Spiccatissimi troviamo questi fenomeni nelle nevrosi (irrequietezza peristaltica dello stomaco, KUSSMAUL), nei tumori del piloro e dell'intestino, nell'ileo, nelle ectasie gastriche. Con una leggiera pressione sulla regione dell'addome, spesso perfino col denudamento della cute, questi fenomeni vengono provocati, rispettivamente rinforzati.

Palpazione. In nessuna parte del corpo la palpazione è tanto validamente ed intimamente collegata con la ispezione, quanto precisamente nell'addome. Volendo palpare l'addome si faccia attenzione, che l'ammalato giaccia col dorso disteso sulle parti sottostanti (non già coi lombi sollevati). Talvolta è utile d'introdurre un cuscino conico sotto al bacino ed alle cosce, per mantenere sollevate queste parti, venendo così meglio rilasciati i muscoli addominali e potendo con la mano discendere più profonda-

mente. Generalmente non è da consigliarsi un avvicinamento delle ginocchia all' addome nella posizione supina ; solo quando si vogliono palpare le regioni al di sotto dell' ombelico, spesso è consigliabile di far ravvicinare all' addome le gambe del paziente fino al punto da aversi una rotazione allo indentro. Nella esplorazione in posizione laterale, nella quale si esegue opportunamente solo una rotazione di un quarto (45°), le ginocchia dovranno essere un poco retratte. Fintanto che dura la palpazione si faccia respirare uniformemente e profondamente l' ammalato, anche per deviare la sua attenzione. Dopo un pasto abbondante l' esplorazione è difficile. Si esamini, quando è possibile, nello stato di digiuno, dopo avvenuta la evacuazione ventrale.

La mano palpante sia calda : non si faccia pressione con la punta delle dita, ma si applichi tutta la mano spianata sull' addome ; con movimenti alternativi si cerchi di esplorare le condizioni di resistenza. È utile di partire dal margine epatico, poscia d' infossare la mano accuratamente nell' epigastrio ; si palpi inoltre lungo la grande curvatura dello stomaco, per saggiare poi la regione ombelicale e l' ipogastrio. Una particolare attenzione merita sempre la regione della valvola del Bauin. Non si trascuri mai, specialmente nelle donne, d'informarsi sulla sede dei reni; si aiuta quivi la pressione dalla parte superiore, applicando la mano sinistra sulla regione lombare e spingendola contro la parte anteriore. Un tumore in forma di fagiolo, liscio e mobile, che deve riguardarsi come rene migrante, il che talvolta permette di scoprire la pulsazione nell' ilo, nella maggioranza dei casi non potrà in tal modo sfuggirci ; ma talvolta sarà utile di fare la esplorazione in egual modo nella posizione bocconi o genu-cubitale, od anche nella posizione seduta, rispettivamente eretta, con inclinazione all' innanzi.

Volendo rinvenire punti dolorosi circoscritti, spesso può prestare buoni servigi la palpazione con un solo dito. Questi punti dolorosi importanti per la diagnosi trovansi nell' epigastrio, per es. nell' ulcera del ventricolo, di più 2 fino a 3 dita trasverse a destra dell' ombelico, ed altrettanto al di sopra di esso nella cistifellea, poi a destra dell' ombelico e alquanto al disotto : flessura destra del crasso dislogato ; inoltre a destra al di sopra del ligamento del POUPART nelle affezioni dell' appendice vermiforme. Di punti siffatti importanti per la diagnosi delle malattie se ne trovano ancora parecchi nell' addome. Spesso i principianti per la tensione della muscolatura addominale, specialmente dei muscoli retti, si fanno indurre ad ammettere la esistenza di un' anormale resistenza ; si tengano anche presenti le iscrizioni tendinee di questi muscoli, che si palpano con singolare durezza. Non si facciano i principianti trarre in inganno dalla forte pulsazione dell' aorta, in apparenza molto superficiale, nell' epigastrio; essa può essere molto intensamente e chiaramente visibile in condizioni normali. Che le masse fecali nel colon possano talvolta mentire tumori, non ha bisogno che di essere menzionato soltanto ; va però notato del resto che le scibale possono comodamente schiacciarsi, di rado hanno una consistenza molto dura e talvolta fanno scoprire una disposizione a rosario.

Per ciò che si riferisce alla palpazione speciale dello stomaco essa costituisce un metodo di esplorazione altrettanto difficile per quanto importante, e si esegue nel miglior modo nella giacitura orizzontale supina con le membra distese. Solo incidentalmente, per es. nei tumori che stanno sotto al fegato, può essere opportuno di controllare il reperto nella posizione genucubitale o laterale. Dobbiamo far distinzione tra i punti dolorosi circoscritti e la sensibilità diffusa dell' organo. Direttamente sotto ai tegumenti addominali è accessibile al dito palpante solo una parte del piloro ed il fondo cieco ; nel dislocamento e dilatazione dell' organo questo campo diventa molto mag-

giore. Ma la sensibilità anormale delle altre parti è anche determinabile con la pressione attraverso il fegato interposto; che anzi i punti dolorosi nello stomaco possono anche scoprirsi attraverso la cassa toracica dalla parte anteriore e posteriore mediante una compressione più forte.

È della massima importanza imparare a conoscere esattamente la testa del pancreas nello stomaco dislogato, od un' ansa contratta del colon trasverso nell' epigastrio od il pacchetto delle glandole linfatiche ai due lati dell'aorta, rispettivamente nel ligamento gastro-colico, per evitare gli scambî con i tumori.

Percussione. La percussione dello stomaco e dell'intestino si fa dapprima opportunamente nella posizione supina del paziente. Si farà bene di determinare in precedenza i limiti del cuore, assodando poi se la ottusità epatica comincia nella linea mammillare alla sesta costa e fin dove essa arriva in basso. Si ricerca con brevi colpi palpatorî il margine inferiore del fegato. Normalmente la larghezza di quest'organo nella linea mammillare suole ascendere nelle donne a 10 cm., negli uomini ad 11—12 cm., ma è molto minore nella linea mediana: questa, immaginando diviso in tre sezioni lo spazio tra il processo ensiforme e l' ombelico, taglia il margine inferiore del lobo sinistro nel confine tra il terzo superiore e medio. La delimitazione verso l' intestino e lo stomaco si fa mediante una leggiera percussione lungo il margine del fegato fino in prossimità del battito della punta.

La percussione dello stomaco è dipendente nel suo valore dalla pienezza dell'organo. A digiuno ed in un mediocre grado di riempimento si troverà accessibile direttamente alla percussione un piccolo campo appartenente alla superficie anteriore dello stomaco. A destra ed in sopra esso è limitato dal margine del lobo epatico sinistro, a sinistra ed in sopra dal margine inferiore del polmone sinistro, risp. dal cuore, a sinistra dalla milza ed in basso da una linea, che corrisponde a quella parte della grande curvatura, che in generale si porta in direzione orizzontale da un punto del margine inferiore del fegato verso il margine inferiore del polmone sinistro. Fintanto che questo campo è coperto dal bordo costale inferiore sinistro, si denomina secondo il TRAUBE " spazio semilunare ". Su questa parte dello stomaco or nominata ed addossata alle pareti abbiamo poi un suono timpanitico della percussione variamente basso a seconda della tensione dell' organo. È facile la delimitazione verso il fegato, milza e cuore, che danno un suono oscuro, difficile invece verso i polmoni e principalmente verso l' intestino crasso e tenue; ma la delimitazione verso il colon trasverso è singolarmente importante, giacchè in tal modo noi determiniamo la sede della grande curvatura e dallo stato di essa possiamo dedurre con approssimativa sicurezza la grandezza di tutto l' organo. A ciò si aggiunge ancora, che eccezionalmente anche nei sani il timpanismo è poco spiccato, sia perchè lo stomaco relativamente piccolo è pertanto molto pieno, o perchè si trova innanzi tutto il colon trasverso, o perchè il grande omento è straordinariamente ricco di grasso. In condizioni patologiche, nella ectasia e spostamento dello stomaco, nei tumori dello stomaco e degli organi vicini, negl' ingrandimenti di questi ultimi e c. v. sarà ancora aumentato in modo straordinario il numero delle accidentalità che spiegano influenza sulla qualità del suono, cosicchè i risultati della percussione sono sempre mal sicuri.

Per dominare queste innumerevoli difficoltà, si gonfia artificialmente lo stomaco, venendo in tal modo quest' organo in maggiore estensione in contatto con le pareti ed il suono timpanitico più pieno e più basso in paragone delle intestina vicine. Il primo metodo di gonfiamento secondo il FRERICHS è il seguente:

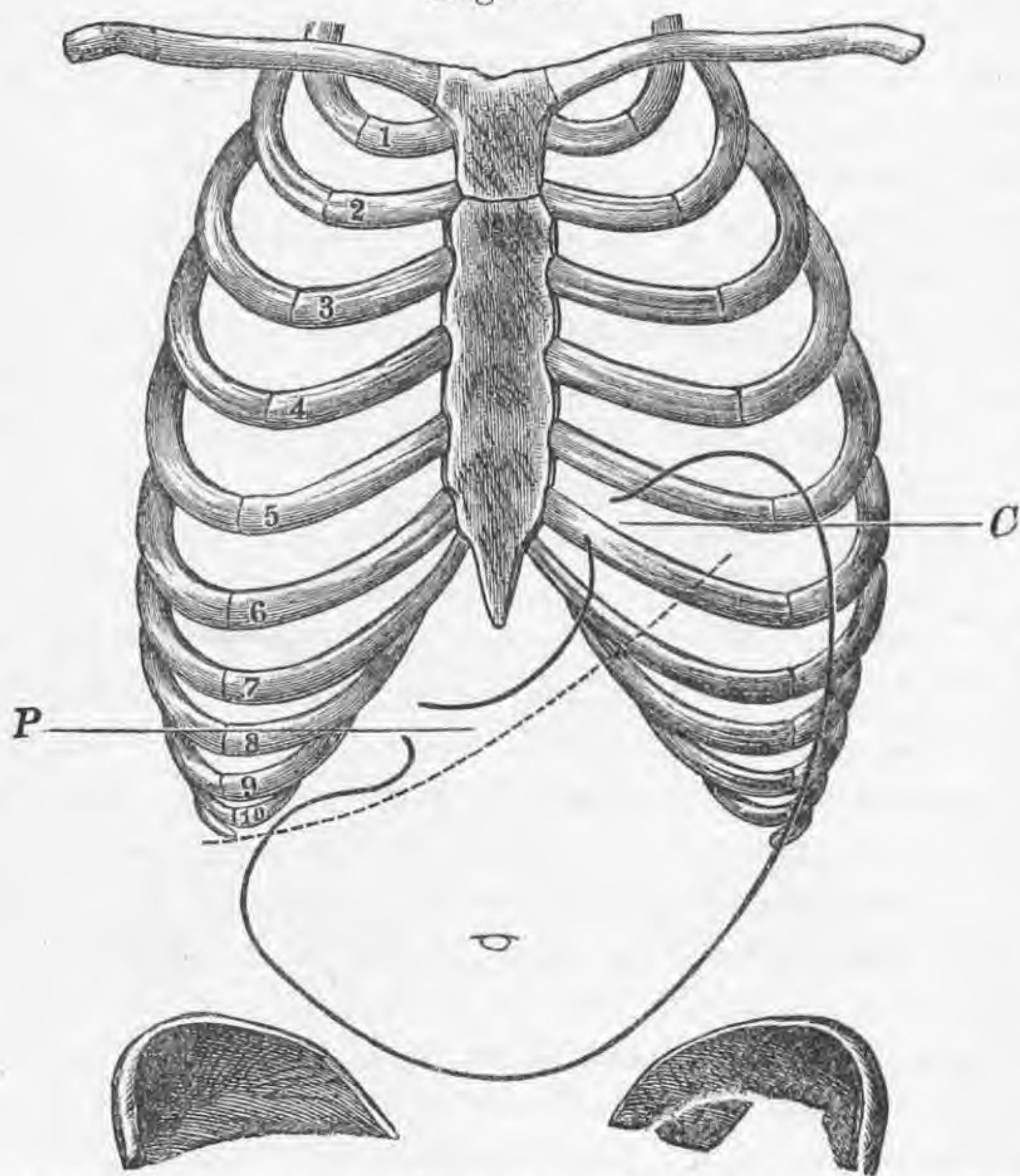
Si fa bere al paziente prima una soluzione di 4—5 gr. di acido tartarico in 60—80 gr. di acqua e dopo una soluzione di bicarbonato di sodio almeno della stessa concentrazione (si scioglie meglio quest'ultimo nell'acqua calda). Deve farsi bevere dopo il sale, perchè se nello stomaco si trova ancora altro contenuto, non si abbia un troppo precoce sviluppo di acido carbonico con gli acidi che già vi si trovano; si sciolgano gl' ingredienti in poca acqua, perchè possano ingoiarsi con la massima rapidità possibile. Si dica al paziente di chiudere la bocca dopo aver bevuto e di respirare tranquillamente e superficialmente pel naso. La esplorazione si fa nella posizione supina, mentre il paziente giace orizzontalmente. L'acido carbonico messo in libertà distende la parete gastrica e si raccoglie nel punto più alto dell'organo, cioè nella posizione supina alla sua superficie anteriore; quivi il suono diventa pieno, timpanitico. Con l'accurata percussione palpatoria noi determiniamo i limiti verso le intestina. In condizioni normali abbiamo poi il margine della grande curvatura situato più o meno al disopra dell'ombelico, eventualmente all' altezza ombelicale; a destra il rigonfiamento appartenente alla porzione pilorica, arriva fino alla linea della cistifellea. La delimitazione verso il fegato ed il cuore è sufficientemente chiara; difficile ma non senza importanza è il determinare di quanto il fondo del ventricolo a sinistra del cardia respinge in sopra il diaframma. Si percuota a tal uopo nella linea ascellare anteriore: il passaggio del suono basso timpanitico dello stomaco nel suono chiaro dei polmoni è graduale, ma si potrà fissare approssimativamente questo limite che nel forte rigonfiamento si trova tra la 5. e 6. costa. La distanza di questo punto più elevato fino al punto più basso della regione pilorica può poi determinarsi con la misura ed i risultati di questa ci danno un' idea approssimativa della lunghezza dell' organo. Ma una sicura deduzione sulla vera grandezza dello stomaco solo con ciò non può mai ottenersi (v. fig. 13).

Nel caso di dubbio se l' acido carbonico abbia rigonfiato tutto lo stomaco o ci faccia scoprire solo una parte della sua grandezza, possiamo controllare i risultati nella posizione supina facendo un' altra esplorazione nella giacitura destra e sinistra. Acquisteremo allora una nozione approssimativamente esatta sulla estensione della parte cardiaca e pilorica, giacchè l'acido carbonico dilata allora queste parti in modo speciale.

Nell' ampiezza fisiologica si hanno rilevanti variazioni in rispetto alla sede e grandezza dello stomaco.

Il secondo metodo di rigonfiamento è per mezzo della introduzione di una sonda gastrica, alla quale sia fissato il doppio insufflatore dell' apparecchio nebulizzatore (RUNEBERG). S' insuffla nello stomaco tanta aria fino a che esso sia disteso al massimo grado; raggiunto questo limite i pazienti hanno disturbi di pressione (spesso del resto anche prima) e l'aria in eccesso sfugge pel cardia in vicinanza del tubo. I risultati che otteniamo con la percussione in riguardo alla forma e lunghezza dello stomaco, sono molto sicuri. Anche la palpazione della grande curvatura è comoda in queste circostanze, a pareti addominali sottili, applicando tutta la palma della mano nella regione ombelicale e palpando accuratamente l' organo che si gonfia e vien respinto contro di essa dalla parte superiore e posteriore. L'esplorazione si fa egualmente meglio nella posizione supina; essa presuppone che l' individuo tolleri tranquillamente la sonda nella bocca e non abbia movimenti di vomito. Terminata la ricerca dei limiti dello stomaco, si fa di nuovo sfuggire l'aria, ed è questo un vantaggio dell' ultimo metodo in preferenza del primo, nel quale il gas resta nello stomaco, e talvolta non può uscire per la occlusione spastica del cardia; per effetto di

ciò sopravvengono oppressioni prodotte dalla forte spinta in sopra del diaframma. Questi disturbi non possono vincersi che mediante la introduzione di un tubo nello stomaco, pel quale sfuggono dipoi i gas. Deve anche considerarsi che noi non sappiamo mai in precedenza in un dato paziente se abbiamo fatta sviluppare una quantità di acido carbonico sufficiente alla completa distensione delle pareti gastriche; vi sono casi in cui sono stati necessarî più di 5 gr. di bicarbonato di sodio; in generale la sopradetta quantità certamente è ben sufficiente. Siccome poi anche con la percussione nel cambiamento di posizione possiamo benissimo riconoscere le condizioni topografiche per mezzo del gonfiamento con acido carbonico, siccome infine lo sviluppo del gas può molto comodamente ottenersi, così esso dovrà applicarsi abbastanza spesso, specialmente quando per qualche motivo si vorrà evitare la introduzione della sonda. Il metodo della insufflazione di aria non si dovrà decisamente usare negli individui che non sono ancora abituati alla sondazione, singolarmente quando lo stomaco non è completamente vuoto.

Fig. 13.

Sede dello stomaco normale nello stato di forte rigonfiamento.
P porzione pilorica. *C* porzione cardiaca. .... margini inferiori del fegato.

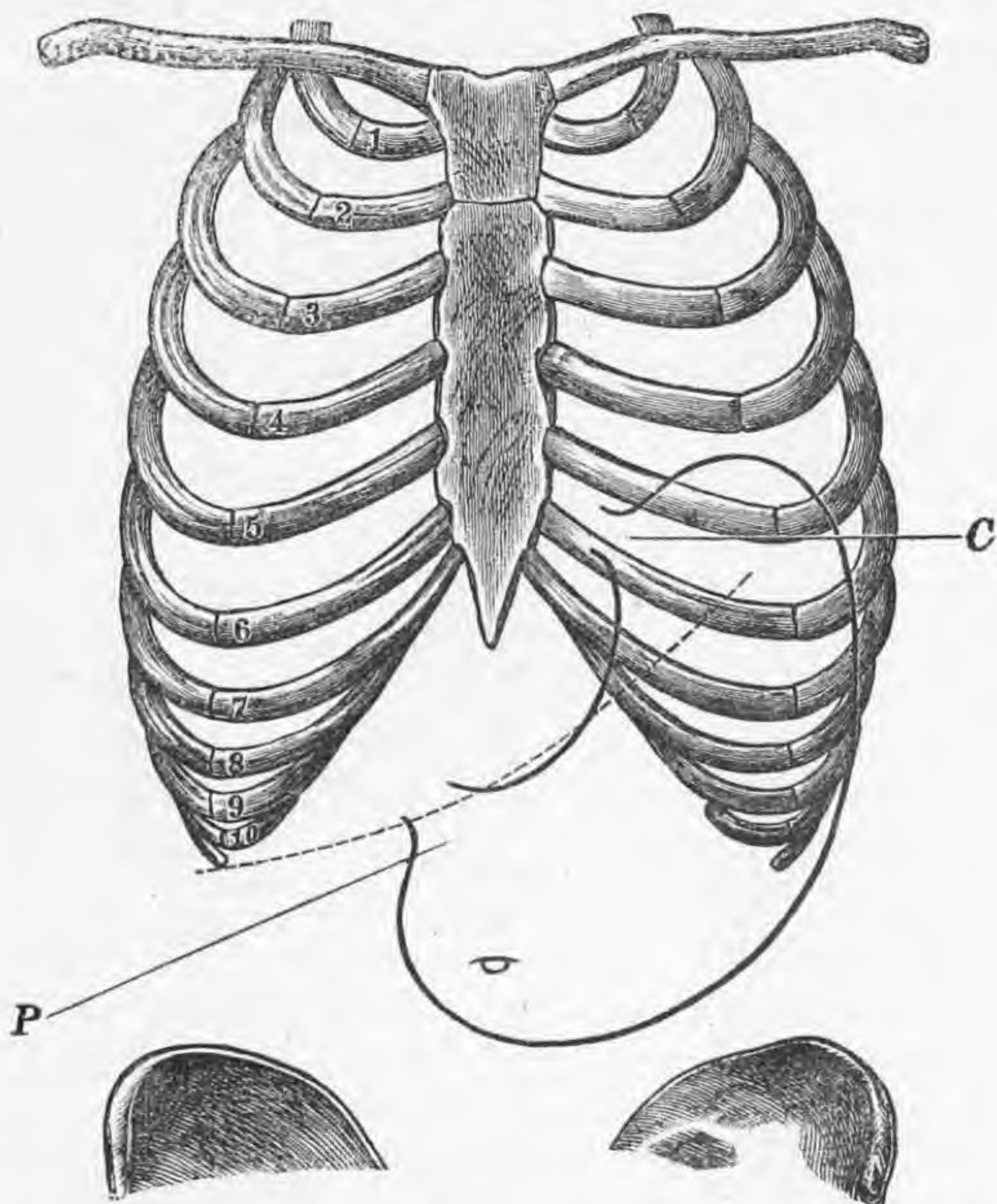
Ambedue questi processi non menano allo scopo quando esiste incontinenza del piloro, la cui stretta occlusione è condizione indispensabile per la distensione delle pareti gastriche. In tal caso i gas sfuggono subito nelle intestina e le gonfiano. Questo del resto è un caso molto raro.

È controindicato ogni processo di insufflamento quando deve ammettersi un'ulcera recente od una più antica, ma tendente alle emorragie, quando esistono od esistevano fenomeni di perforazione, o quando questi son facili a temersi, p. es. nella sede dell'ulcera alla superficie anteriore dello stomaco.

La diagnosi delle dislocazioni e della dilatazione dello stomaco riesce facile con questi metodi che possiamo adoperare ambedue, dovendo solo tenersi presente quanto segue:

Mentre lo stomaco normale insufflato occupa la sede sopra esposta (Fig. 13), non si è affatto autorizzati a diagnosticare una dilatazione dello stomaco, sol perchè si riesce a constatare uno stato basso dello stomaco e si trova la grande curvatura più o meno al disotto dell'ombelico. Che in questo riguardo molte volte si erri lo sa ogni pratico. Dobbiamo qui piuttosto tenere innanzi agli occhi due importanti dislogazioni, che nel loro significato diagnostico non sempre finora si sono sufficientemente apprezzate.

1. Una posizione verticale dello stomaco (v. Fig. 14) incontrasi molte volte negli uomini e molto più frequentemente nelle donne. Essa talvolta significa un arresto ad un grado di sviluppo fetale, talvolta essa è

Fig. 14.

Posizione verticale dello stomaco di grandezza normale.
Sua giacitura nello stato di gonfiamento.
P porzione pilorica. *C* porzione cardiaca. ·········· margini inferiori del fegato.

acquisita e riferibile alla pressione che specialmente si esercita con l'allacciamento. Il fegato viene allora spinto in basso e con la sua massa principale giacente a destra dello stomaco contemporaneamente in dentro; in tal caso esso spinge innanzi a sè la parte mobile pilorica dello stomaco, non solo in basso, ma anche a sinistra, mentre il cardia resta fissato nella sua sede. Quando il piloro viene spinto per la pressione a sinistra ed in basso, la parte pilorica dello stomaco in totalità viene a trovarsi più in basso, si accosta sempre più verso la metà sinistra dello spazio addominale e la grande curvatura, con quella parte della porzione pilorica che è più sporgente a destra e che i francesi chiamano piccolo *cul de sac*, può allora pervenire sotto all'altezza dell'ombelico. Può in tal caso lo stomaco conservare le sue normali proporzioni di grandezza che notoriamente sono molto variabili individualmente. È molto notevole la profondità fino alla quale il piloro può essere spinto per la pressione, mentre la circonferenza dello stomaco è perfetta-

mente normale; la piccola curvatura scende allora ripidamente in basso a sinistra, in prossimità della colonna vertebrale. Spesso negl' individui che hanno il descritto spostamento dello stomaco si trovano anche spostamenti di altri organi e più frequentemente il rene mobile del lato destro; il fegato in tali casi è talvolta abbassato e mostra non di rado un evidente strozzamento dei suoi lobi. Esso almeno subisce una torsione intorno al suo asse longitudinale, per la quale una parte maggiore della sua superficie convessa viene a trovarsi all'innanzi; la conseguenza di ciò è che la sua ottusità diventa più larga nella linea mammillare, il suo margine quivi stesso sporgente, diventa chiaramente palpabile sotto al torace. Devesi ben conoscere questa molto più frequente torsione dell'organo intorno al suo asse, per non riguardarla come ingrandimento. Il colon trasverso naturalmente ha un decorso più basso del normale, giacchè esso sta al disotto della curvatura.

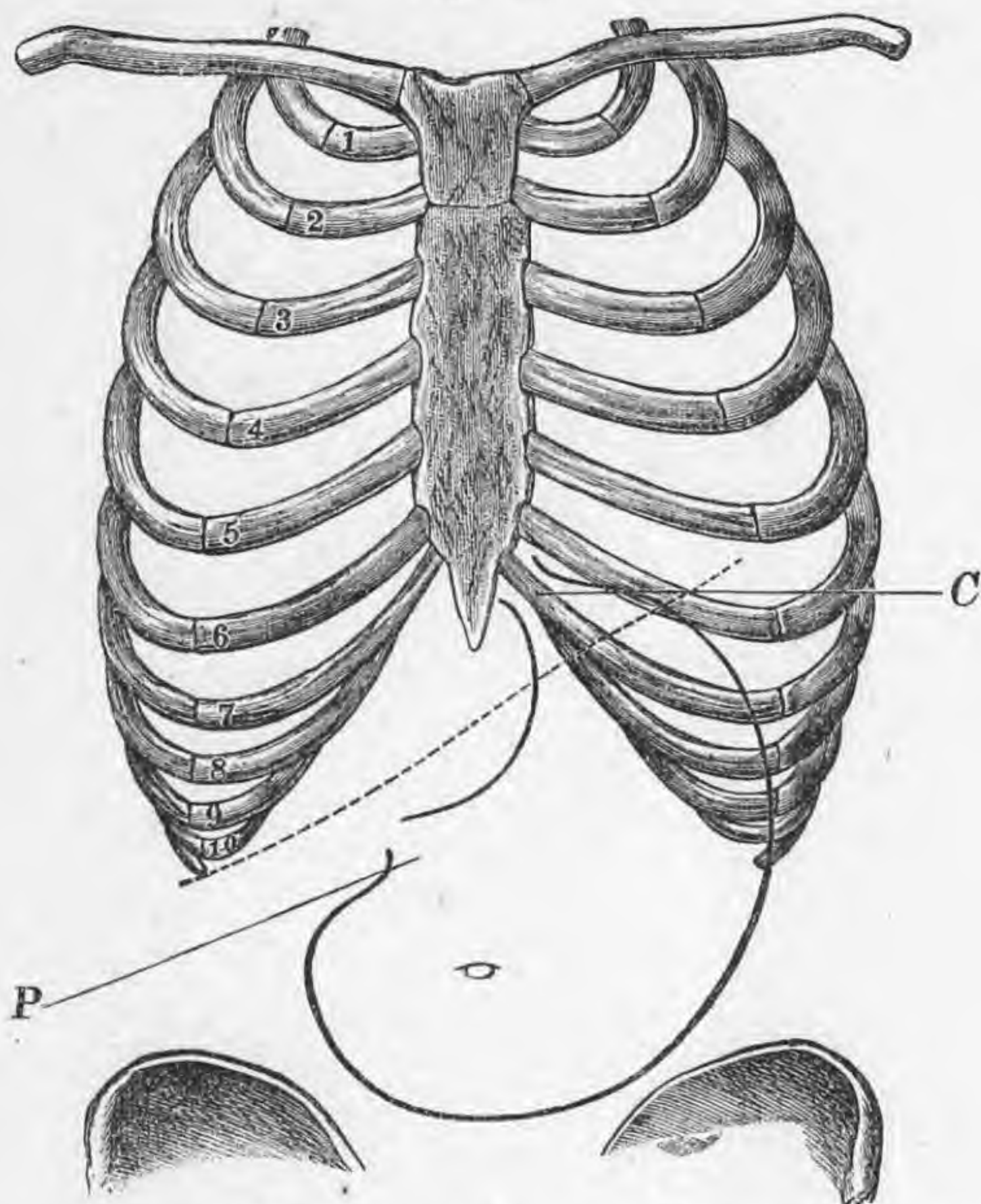
2. L'abbassamento totale dell'organo accade, perchè non solo la porzione pilorica è più bassa del normale, ma anche la porzione del cardia (v. Fig. 15) è slogata in basso ed alquanto a destra, mentre il diaframma scende notevolmente in basso. Il cardia allora vien quasi a trovarsi presso alla metà inferiore della 12. vertebra toracica. In questi casi nel rigonfiamento dello stomaco noi otteniamo nello spazio semilunare un suono poco timpanitico; la grande curvatura decorre in ampio arco sotto all'ombelico, la piccola è chiaramente visibile al disopra di esso. Questa dislogazione apparisce per lo più come ectasia, con la quale può anche trovarsi combinata, ma ciò non è assolutamente necessario, poichè gli stomachi, la cui grandezza si trova ancora nei limiti fisiologici, presentano questa sede alla esplorazione, e, ciò che è molto importante per la diagnosi, non hanno del resto alcun segno caratteristico della dilatazione; principalmente poi, e questo è l'essenziale, mediante il pompamento non si riesce a dimostrare un disturbo motorio dello stomaco. L'abbassamento totale trovasi frequentissimamente nelle donne magre avanzate di età con pareti addominali molto rilasciate, rispettivamente col ventre pendente. Esso d'ordinario è combinato con altre dislocazioni: fegato migrante, rene migrante, stiramento del colon trasverso che in forma di ghirlanda decorre profondamente al disotto della linea ombelicale. La somma di tali dislocazioni, in questi ultimi tempi si è chiamata splancnoptosi, enteroptosi.

Potendo quindi escludere gli spostamenti ora esposti come esistenti indipendentemente, non ancora un abbassamento della grande curvatura al disotto dell' ombelico dovrà definitivamente riferirsi ad una dilatazione dello stomaco, poichè si hanno casi indubitabili di cosiddetti "stomachi grossi", nei quali si trova quest' organo straordinariamente grande, per uno stato congenito od acquisito, senza che esista uno stato patologico; ciò per altro non è frequente, e in generale noi saremo inclinati a riguardare a priori come ectasico uno stomaco, nel quale l'arco, che la grande curvatura descrive sotto all' ombelico, è molto grande sia a destra ed in basso, che a sinistra ed in alto nell' interno della cupola del diaframma (v. Fig. 16), o quando nell'abbassamento della grande curvatura noi possiamo diagnosticare un ostacolo al progresso dei cibi nel piloro, rispettivamente nella parte iniziale del duodeno. Ma la diagnosi di gastrectasia sarà senz'obbiezioni sol quando con la pruova corrispondente avremo potuto dimostrare inoltre un disturbo della funzione motoria (per maggiori particolarità v. appresso).

Per la determinazione dei limiti dello stomaco si consiglia ancora da molti (LEICHTENSTERN) la percussione con la bacchetta sul plessimetro; colui che ascolta nello stomaco udirebbe l' alto suono argentino

fintanto che percuote la regione dello stomaco. Questo processo anche nell'organo insufflato dà risultati abbastanza incerti. Più opportuna sembra la esplorazione combinata secondo il BENDERSKI, nella quale si ascolta con lo stetoscopio molle a tubi, mentre si pratica col dito una leggiera percussione dello stomaco. Lo stetoscopio risulta di un imbuto di cristallo, di un tubo e di un pezzo auricolare, si applica direttamente sullo stomaco e non trasmette il suono del colpetto leggiero se non quando la percussione accade nell'interno dei limiti dell'organo.

Invece dell'insufflamento di aria può adoperarsi anche la introduzione dei liquidi nello stomaco (PIORRY, PENZOLDT) per la determinazione dei suoi limiti per mezzo della percussione, ma questo processo non offre niente di particolare per la conoscenza della cosa ed universalmente è difficile.

Fig. 15.

Abbassamento totale di uno stomaco di grandezza normale.
Sua sede nello stato di rigonfiamento.

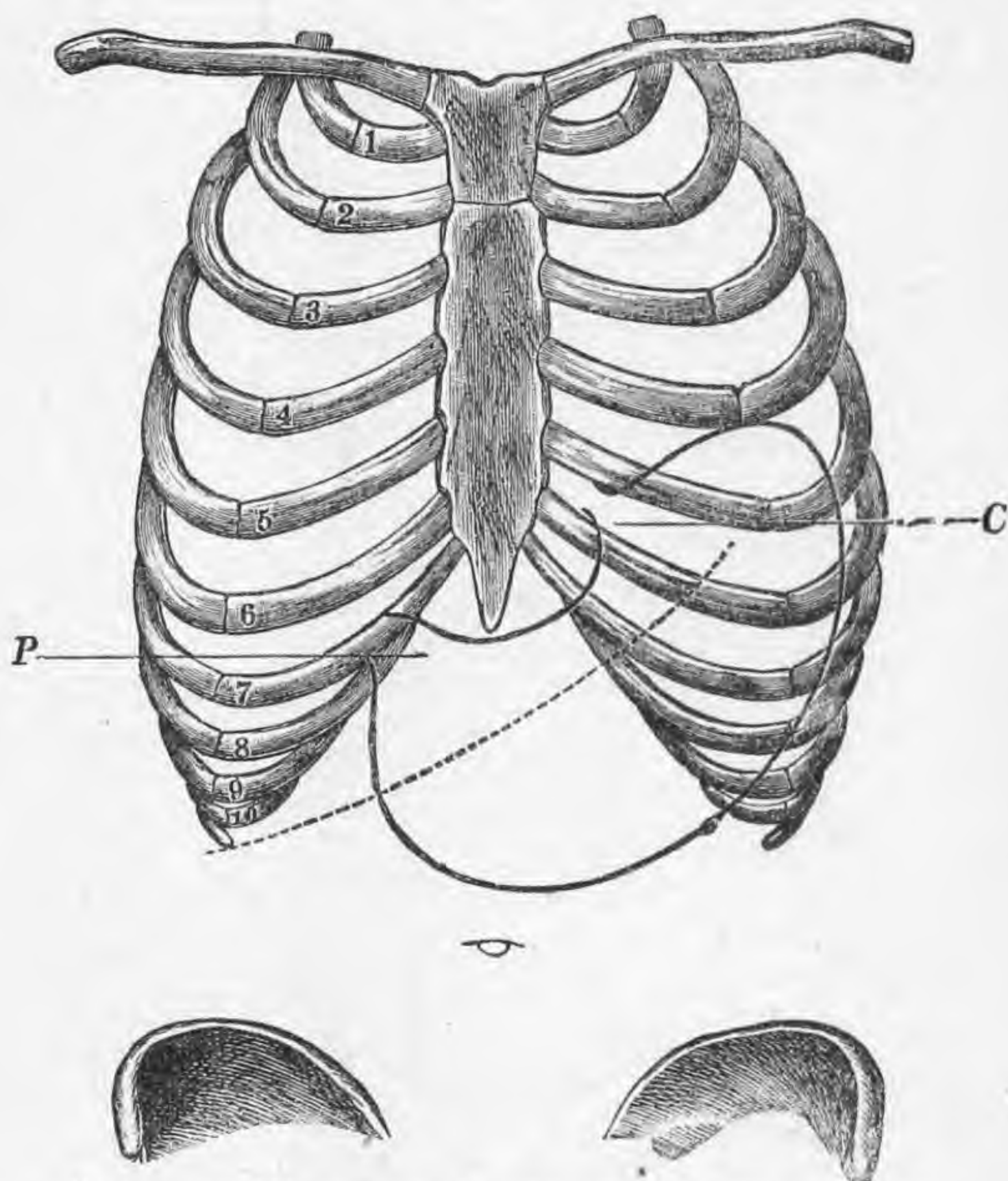
P porzione pilorica. *C* porzione cardiaca. ·········· margini inferiori del fegato.

Il LEUBE ad esempio, determina la grandezza dello stomaco nel modo seguente: nella posizione eretta del paziente si percuote all'esterno della linea parasternale sinistra dall'arco costale in basso, fino a che comparisce la ottusità, provocata dal liquido introdotto nello stomaco con la sonda gastrica. Facendo defluire il liquido, nel luogo della ottusità comparisce un suono timpanitico e con siffatta manipolazione può esattamente definirsi l'infimo limite dello stomaco. Questo metodo ci dà esclusivamente lo stato della grande curvatura. Che così si possa fare la esplorazione non senza obiezioni, risulta dalle cose sopradette. Più comoda nella esecuzione ed anche più conforme allo scopo mi sembra la modificazione del DEHIO. Questi fa bevere al paziente a digiuno $^1/_4$ di litro d'acqua e determina la sede della grande curvatura, dipoi fa bevere la stessa dose di acqua per altre tre volte a brevi distanze. L'organo sano anche adesso non giunge sotto all'ombelico, o se-

condo il MARTIUS e MELTZING, mentre vi arriva sempre lo stomaco iperdisteso. Questo processo mostra il corso della grande curvatura, ma permette inoltre una deduzione relativa al tono della musculatura gastrica. Se lo stomaco anche con un piccolo peso ($^1/_4$—$^1/_2$ litro) raggiunge subito il suo stato più basso, ciò dimostra certamente un rilasciamento della sua parete.

I fenomeni ascoltatorî sullo stomaco sono in generale tanto forti da percepirsi anche ad una piccola distanza dal paziente. Quì trattasi principalmente di due specie di rumori :

1. I rumori di diguazzamento (*bruit de clapotage*) si hanno quando vengono agitati insieme i liquidi e l'aria nello stomaco, e ciò precisamente riesce quando le pareti addominali e lo stomaco non sono troppo tese, nella giacitura supina del paziente, mediante l'urto con le dita o lo scuotimento

Fig. 16.

Stomaco dilatato nello stato d' insufflamento.
P porzione pilorica. C porzione cardiaca. .... margini inferiori del fegato.

del corpo. Questo rumore manca quindi nell' organo vuoto ed anche al mattino a digiuno e non comparisce che dopo la presa degli alimenti. Esso al di sopra dell' ombelico trovasi anche negl' individui totalmente sani, al di sotto dell' ombelico nell' abbassamento e dilatazione dello stomaco. Per sè solo esso non è mai dimostrativo di un' ectasia, di un disturbo motorio dell' organo poi, sol quando di buon mattino o 3 fino a 4 ore dopo la colazione di the e pane bianco, sette ore dopo un pranzo esso può ancora chiaramente provocarsi nello stomaco. La possibilità della sua utilizzazione diagnostica vale solo naturalmente quando il fenomeno sonoro si origina evidentemente nello stomaco ; ma esso può anche in eguali condizioni verificarsi nell' intestino (anzi nel colon trasverso). Avendo il fenomeno acustico la sua origine nello stomaco lo potremo fare scomparire allontanando il contenuto gastrico per mezzo della sonda ; ma se ciò non ostante esso può ancora dimostrarsi, lo avremo certamente provocato nell' intestino.

2. I rumori di gorgogliamento e di borborigmo sono udibili secondo il KUSSMAUL nel miglior modo nella stazione eretta e precisamente quando lo stomaco contiene soltanto aria e niente o pochissimo liquido e quando la parete addominale si retrae e si rigonfia energicamente nell'epigastrio con rapide scosse successive per propria forza muscolare, od anche viene dal medico rapidamente infossata e poi lasciata libera. Questi rumori di gorgoglìo e di borborigmo si verificano quindi meglio a digiuno nello stomaco vuoto o nello stomaco molto dilatato, nella sua sezione superiore contenente aria, anche quando la sua parte inferiore è ancor piena di masse stagnanti. Del resto questi fenomeni acustici non hanno un particolare significato diagnostico e vengono provocati nello stomaco malato come in quello sano. Molte persone per mezzo della loro musculatura addominale sono al caso di provocare un orribile concerto, il quale negli individui disposti alla ipocondria diventa una ricca sorgente di torbidi pensieri.

3. Lo stesso processo digestivo, come mostra l'ascoltazione, può decorrere con rumori esplosivi, gorgoglianti, russanti ecc., talvolta udibili anche ad una discreta distanza dal possessore di un simile stomaco musicale, e che vengono provocati dai movimenti peristaltici dello stomaco durante la digestione; quanto più energica è la peristalsi, tanto più forti sono i rumori, ai quali tanto meno compete una pratica importanza diagnostica, per quanto meno essi possano distinguersi dagli equivalenti rumori intestinali. Un rumore di ebollizione si ode talvolta secondo il PAULI con l'orecchio applicato sullo stomaco dilatato, nei forti processi di fermentazione. — Nello stomaco pieno d'aria i rumori del cuore possono talvolta acquistare una risonanza metallica.

Come particolari rarità sono ancora da menzionarsi le osservazioni del LAKER e STRÜMPELL: il primo constatò in un paziente un ritmico fenomeno sonoro dello stomaco, che veniva provocato dall'aorta addominale o dall'urto del cuore fortemente pulsante, ed il secondo riferì di rumori isocroni con la respirazione in un caso di dilatazione.

Incidentalmente si ode, rispettivamente si palpa, sullo stomaco, un rumore di sfregamento che vien provocato contemporaneamente col movimento del diaframma nel caso di depositi infiammatorî sulla sierosa; questo sfregamento peritonitico può anche constatarsi talvolta sull'intestino, dove esso scomparisce nella profonda respirazione o nel movimento peristaltico più forte, ma del resto non è raro di trovarlo molto evidentemente nelle grandi superficie peritoneali rivolte l'una contro l'altra, specialmente nel fegato e nella milza, e precisamente quivi sincrono con la respirazione.

Dopo aver valutati i metodi fisici di osservazione, fintanto che essi vengono in applicazione nell'apparecchio digerente, dovrà ora trattarsi più diffusamente dell'esame che riguarda specialmente lo stomaco, come ci è reso possibile con la introduzione di una " sonda „. Con questo metodo si è negli ultimi tempi acquistata una somma di importanti fatti della fisiologia e patologia della digestione gastrica ed esso precisamente è quello che deve essere completamente dominato da colui che vuol giudicare delle malattie dello stomaco. La tecnica esplorativa è abbastanza semplice; la vera difficoltà non comincia che nell'apprezzamento dei reperti per gli scopi diagnostici.

La sonda gastrica è un tubo molle di gomma, almeno della lunghezza di 75 cm. In generale si consiglia negli adulti di non applicare un istrumento di un lume inferiore agli 8 mm. Io ordinariamente adopero il N. 11. Sono opportunissimi i tubi con 2 grosse aperture, una alla estremità ed una vicina di lato (v. fig. 17). Dopochè il paziente ha allargato i ve-

stiti nella regione gastrica si siede in modo che sia possibile di appoggiare la testa ed il dorso contro una parete od un' alta spalliera. La introduzione, quando è possibile, si fa senza l' aiuto di un dito, spingendo il tubo bagnato con acqua nella bocca divaricata, fino alla parete posteriore della faringe e poi facendolo inghiottire all' ammalato. L' istrumento molle spesso allora scorre in giù nell' esofago con sorprendente rapidità. Si badi che la testa non venga reclinata in dietro, poichè con la sporgenza delle vertebre cervicali vien ristretto il passaggio. La discesa nella parte iniziale dell' esofago dietro alla laringe diventa più difficile, quando l' individuo da esaminarsi si comprime e trattiene il respiro. Più agevolmente sorpasseremo allora la laringe quando armiamo la sonda di un mandrino flessibile di osso di balena o di canna. O ci decidiamo ad introdurre nella bocca l' indice della mano sinistra fino alla epiglottide e con la guida di esso spingiamo la sonda al di là della epiglottide nell' esofago. Una volta quivi, spingendolo delicatamente, il tubo perviene con facilità nello stomaco. Solo di rado il cardia convulsivamente chiuso presenta una resistenza, che del resto cede spontaneamente dopo alcuni minuti. Se ciò non accade devesi forzare l'ingresso nello stomaco con un istrumento duro.

Fig. 17.

Sonda gastrica molle.

Negli individui molto sensibili, la cocainizzazione della faringe (soluzione al 10 $^0/_0$) agevola in modo straordinario la procedura; la cocaina talvolta produce effetti collaterali poco piacevoli, ma si può anche con gargarismi faringei (soluzione di bromuro di potassio al 10 $^0/_0$, soluzione debolmente spiritosa di mentolo al 5—8 $^0/_0$), alcuni minuti prima dell' introduzione della sonda, abbassare la eccitabilità della mucosa. Io non fo quasi mai uso di questi sussidî, poichè comunemente anche senza di essi si perviene allo scopo, quando si procede rapidamente e si sa deviare l' attenzione degli ammalati. Nella prima sondazione molti sogliono trattenere il respiro, credendo di non poter respirare: si esigga quindi fin dal principio che essi respirino profondamente e tranquillamente senza interruzione. Che con la sonda si pervenga nella laringe, anche nell'anestesia di questa, presuppone un alto grado di inettitudine. In tal caso non è facile a disconoscersi la pericolosa dispnea che per lo più sopravviene; anche gli ammalati non possono pronunziare la vocale a.

La sonda deve penetrare almeno per 5—6 cm. nel lume dello stomaco; siccome la distanza dai denti fino al cardia è di 40—50 cm., così quando l' istrumento si è introdotto per 50—60 cm., noi saremo sicuramente nello stomaco. Se il tubo gastrico si spinge ancora, esso toccherà bentosto la parete del fondo e per questo stimolo meccanico che colpisce la mucosa gastrica, produrrà per via riflessa un movimento di vomito; l' eventuale contenuto dello stomaco vien respinto verso il cardia, rimonta nel tubo e viene emesso all'esterno. Venendo il tubo spinto tropp' oltre nello stomaco ed incurvato, la estremità finestrata facilmente sorpassa il livello del liquido, e non ostante la forte contrazione dei muscoli addominali, niente di contenuto gastrico perviene all' esterno attraverso il tubo, ma alla fine si supera la chiusura del cardia e le masse vengono vomitate lateralmente al tubo. Quando la sonda è ben applicata non deve produrre fenomeni irritativi nè al collo nè allo stomaco; basta un piccolo movimento in su ed in giù con la medesima per far subito entrare in azione la

contrazione addominale, la quale espelle dallo stomaco tanto quanto possiamo noi desiderarne pei nostri scopi. Si può aiutare il movimento della contrazione addominale cercando di afferrare nella regione ombelicale lo stomaco attraverso le parti addominali, con la mano spiegata e spingendo così il contenuto gastrico in sopra. Questa espressione è facile ad eseguirsi nel caso di pareti addominali sottili e deboli, ed essa talvolta produce una più abbondante espulsione delle sostanze ingerite dallo stomaco rilasciato ed ingrandito; ma per la maggioranza dei casi essa è superflua. L'estrazione dell'istrumento si faccia rapidamente, dopo averlo chiuso in sopra; si estrae allora ciò che si è raccolto nel tubo, e questo può essere estremamente importante in certi casi, specialmente quando poco se ne è emesso allo esterno.

Se il contenuto gastrico è molto grossolano, la sonda può occludersi. Spesso può allora facilmente liberarsi di nuovo il passaggio, spingendo l'aria nel tubo con l'aiuto del doppio insufflatore dell'apparecchio a spray o con l'aiuto del pallone di gomma del POLITZER, inserito alla sonda, come se si volesse insufflare lo stomaco. Non potendosi in tal guisa rimuovere l'ostacolo, non rimane altro che estrarre di nuovo la sonda, pulirla ed introdurla ancora, nel caso che non si abbia l'opportunità di fare ancora un altro tentativo, cioè con l'apparecchio ad aspirazione. La pompa gastrica del KUSSMAUL pei bisogni ordinarî della diagnosi, di cui si tratta, non viene in considerazione e si discorrerà ancora più tardi della sua applicazione. Molto semplice e talvolta pratico è l'annesso aspiratore della fig. 18: un fiasco da 1 litro con un largo turacciolo di gomma a due fori, mediante grossi tubi di vetro da un lato è collegato con la sonda gastrica e dall'altro con una siringa del POTAIN. Venendo compresso con una pinza a pressione il tubo che sta in comunicazione con lo stomaco ed aspirando l'aria dal fiasco con l'aiuto della siringa per 1—2 minuti, al riaprirsi della comunicazione il contenuto gastrico si versa nel fiasco. Invece della siringa può adoperarsi anche un pallone di gomma (EWALD, BOAS) per aspirare la poltiglia alimentare. Tutti questi apparecchi aspiratorî non hanno che un valore limitato, poichè un contenuto gastrico più denso non potrà estrarsi che difficilmente, ed essi spesso falliscono, mentre sono inutili per le masse diffluenti. Purtuttavia non possiamo farne del tutto a meno, poichè in certi casi può esser desiderabile di ottenere il contenuto gastrico senza verun movimento di pressione da parte dell'ammalato: quando esiste il pericolo di una emorragia dallo stomaco, dai polmoni, dall'utero e c. v., se dobbiamo in generale deciderci alla sondazione, la procedura da un lato con la cocainizzazione della faringe, e dall'altro con l'applicazione dell'aspiratore, sarà conformata in modo da evitare le grandi variazioni di pressione del sangue e gli scuotimenti del corpo (col movimento di vomito, contrazioni dei muscoli addominali, respirazione forzata ed accelerata, tosse). Da ogni specie di pompamento, anche nella forma più semplice e più innocua, dobbiamo astenerci quando esiste una recente ulcera gastrica con tendenza alla emorragia, nelle gravi cardiopatie e specialmente negli aneurismi, anche quando il passaggio per l'esofago è libero.

Io non credo che la sondazione, come si è chiamato brevemente, sebbene non del tutto correttamente, il metodo esplorativo quì descritto, possa riguardarsi come una procedura assolutamente innocua, anche quando essa non è fatta da mano non pratica, trascurando le descritte cautele. La mucosa sana è veramente resistente. Ma eveutualmente si possono avere nella sondazione leggiere emorragie, e forse anche talvolta l'abrasione di un pezzetto di mucosa; che una simile evenienza avesse avuto

cattive conseguenze io non ancora ho mai osservato. Talvolta però esiste una vulnerabilità anormale della mucosa, specialmente nei disturbi associati ad iperacidità ed ipersecrezione, come pure nei catarri ipostatici.

L' esplorazione con la sonda gastrica si fa per scopi diagnostici. Questa utilizzazione è possibile in rispetto alle esperienze che nel corso di questi ultimi anni abbiamo raccolte intorno alla funzione dello stomaco negli stati normali e patologici. Naturalmente la conoscenza dei processi normali della digestione nello stomaco umano è una condizione che si presuppone per la intelligenza delle deviazioni patologiche.

Tre funzioni dobbiamo distinguere tra loro in ogni stomaco: la funzione secretiva, la motrice e quella di riassorbimento; un esatto esame dell' organo deve quindi farsi in tutte le tre direzioni.

Fig. 18.

Semplice apparecchio aspiratorio per lo stomaco.

Lo stomaco digiuno è pallido, vuoto, contratto; ogni stimolo meccanico, termico, e chimico, che colpisce l' organo, può provocare una secrezione di diversa intensità. La formazione del succo è possibile da un lato per l' arrivo dei corpi chimici attraverso il sangue fino alle glandole, ed in secondo luogo per la trasformazione di queste sostanze in una efficace secrezione mediante la specifica attività cellulare; cosicchè la iperemia è una condizione indispensabile per la funzione secretiva; dapprima si arrossisce la mucosa, di poi sgorga il succo, di cui i più importanti componenti attivi sono: la pepsina e l' acido idroclorico.

Studieremo dapprima la influenza della secrezione sui corpi albuminosi esistenti negli alimenti. Formasi dapprima una combinazione poco stabile tra l' albumina e l' acido idroclorico: acidalbumina o sintonina, la quale si precipita in sottili fiocchi quando si neutralizzi accuratamente il succo gastrico, perciò detto anche precipitato di neutralizzazione; nella ulteriore influenza del succo che agisce nella digestione si generano le albumosi, e come prodotto finale dobbiamo studiare una modificazione diversa dall' albumina solubile e che resta sciolta anche nel liquido neutro, cioè il peptone. Questo si distingue dai corpi albuminosi, perchè nell' acqua è solubile e facilmente diffusibile, non si coagula con la ebollizione e non vien precipitato nè dall' acido nitrico, nè dall' acido acetico e ferrocianuro

di potassio, nè per la saturazione col solfato di ammonio; solo l'acido tannico, l'acido fosfotungstenico, il sublimato e l'alcool assoluto lo precipitano dalla sua soluzione. Finalmente il peptone è riconoscibile per la reazione del biureto: trattando un liquido che contenga perfino tracce di peptone, col liscivio di soda ed aggiungendo a gocce una soluzione di solfato di rame fortemente allungata (che abbia un riflesso leggermente verdastro) si ottiene a freddo un coloramento rosso intenso fino a rosso-porpora, mentre l'albumina disciolta con questo trattamento non si colora che in bleu.

Nel progresso della digestione si perviene preferibilmente alla formazione di quantità sempre maggiori di albumosi, mentre invece secondo l'Ewald e Gumlich il vero peptone non si trova che in piccole quantità nel contenuto gastrico: praticamente ciò è quasi senza importanza per l'economia dell'organismo, chè anche le albumosi come tali rappresentano un prodotto assorbibile della digestione. L'essenza della peptonizzazione è veramente la trasformazione dei corpi albuminosi coagulati o che si trovano in una modificazione insolubile, in una forma facilmente solubile nell'acqua, e precisamente questa trasformazione accade in un modo perfettamente eguale per l'albumina, la globulina e la fibrina. Va pure menzionato che le sostanze collagene (connettivo, tendini) vengono egualmente sciolte e modificate; la gelatina perde il suo potere d'indurirsi, e si formano peptoni di gelatina. La elastina, sostanza del tessuto elastico, viene egualmente, sebbene più difficilmente, disciolta e fornisce l'emielastina ed il peptone di elastina. Tutti questi prodotti della digestione noi possiamo egregiamente immaginarli come generati per la combinazione dell'acqua alla molecola di albumina.

I corpi albuminosi poi, financo nello stomaco, possono ancora essere ulteriormente decomposti, processo che non viene in considerazione nell'organo normale, ma che non molto di rado, in condizioni patologiche, può acquistare una certa estensione. Nella putrefazione dell'albumina, molto probabilmente in seguito all'azione dei batterî si forma leucina, tirosina, idrogeno solforato (H_2S), forse anche ammoniaca, veleni basici (ptomaine), acidi volatili della formola $C_nH_{2n}O_2$ (cioè acido formico, acido acetico, acido propionico, acido butirrico e c. v.), e perfino gli alti gradi di acidità idroclorica permettono almeno che in condizioni normali e patologiche una grande quantità di germi passino lo stomaco e spieghino la loro azione nell'intestino. La condizione indispensabile, perchè queste decomposizioni avvengano nello stomaco in un'apprezzabile estensione è la esistenza di un ristagno; una insufficiente produzione di acido idroclorico durante la digestione è un'altra condizione favorevole, poichè quest'acido ha una segnalata influenza inibitrice, rispettivamente distruttrice dell'attività dei batterî; esso spiega azione antifermentativa. Ma anche le rilevanti quantità di acido idroclorico libero nel contenuto gastrico non impediscono in modo assoluto lo sviluppo della fermentazione e putrefazione.

Venendo introdotta nello stomaco l'albumina in forma di carne, la sua dissoluzione e peptonizzazione avverrà in una tanto maggiore estensione, per quanto maggiore superficie sarà offerta al succo gastrico (p. es. con la sottile triturazione della massa) per attaccarla.

I corpuscoli rossi del sangue contenuti nella carne vengono disciolti dal succo gastrico, l'emoglobina sdoppiata in ematina e globulina sotto un coloramento rosso-bruno; la globulina poi ulteriormente peptonizzata. La digestione dell'albumina delle uova (ovialbumina risultante principalmente

di albumina e vitellina od albumina del tuorlo) nello stato fluido (uova molli, crude) avviene più rapidamente che nelle uova dure.

Nell'alimentazione con i vegetali preparati conforme alla tecnica od alla cucina, nei quali con la triturazione o con la cottura le capsule di cellulosa vengono per la massima parte infrante, l'albumina vegetale viene ben utilizzata, ma il tessuto vegetale stesso, non altrimenti che la clorofilla, non vengono attaccati dal succo gastrico.

Il latte è un alimento abbastanza ricco di albumina; il suo corpo albuminoso, la caseina, però deve essere precipitato con un processo speciale nello stomaco, prima che venga digerito dalla pepsina ed acido idroclorico. Questo processo di coagulazione è fondato sull'azione del caglio. Il succo gastrico contiene cioè, un fermento, fermento del caglio (Hammarsten), che ha la proprietà di precipitare la caseina tenuta in soluzione dai sali alcalini del latte. Questo fermento si distingue per la sua grande sensibilità agli alcali allungati, pei quali è distrutto, e perisce egualmente ad una temperatura di 70°. Ma quando in un succo gastrico il fermento del del caglio è in tal modo annullato, pure rimane una sostanza, che resiste agli alcali ed anche alle maggiori temperature e che coagula il latte dopo l'aggiunta del cloruro di calcio. Questa sostanza deve riguardarsi come il precursore del fermento, come il proenzima del caglio, analogo al pepsinogeno. Questo proenzima esiste in ogni stadio della digestione; digerito con acido idroclorico esso vien trasformato nel vero fermento. Il proenzima quindi è qui il vero prodotto secretivo, e noi sappiamo che esso è uno dei più durevoli prodotti della mucosa anche in condizioni patologiche. La quantità del fermento segregato durante la digestione è direttamente proporzionale alla celerità della coagulazione. Il fermento del caglio viene apparentemente segregato in quantità analoghe a quelle della pepsina.

Venendo portato il grasso nello stomaco in forma di tessuto adiposo, per opera del succo vengono disciolte le pareti delle cellule adipose, cosicchè poi il grasso diventato libero confluisce in gocce più grandi. Del resto nello stomaco sano possono i grassi solo in tracce venire sdoppiati in glicerina ed acidi grassi liberi, probabilmente per la presenza degli schizomiceti. Di un certo rilievo poi è questa decomposizione talvolta in condizioni patologiche, quando è più intensa l'azione dei batterî.

Il tessuto corneo, la cellulosa, la mucina, le membrane elastiche molto rigide non vengono attaccate dal succo gastrico. I sali (cloruro di sodio, fosfati, ecc.) vengono sciolti ed assorbiti con altri prodotti sciolti della digestione, p. es. peptoni, zucchero, fintanto che non vengano trasportati nell'intestino. Dai carbonati si mette in libertà l'CO_2.

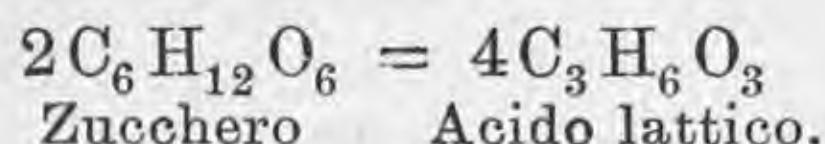
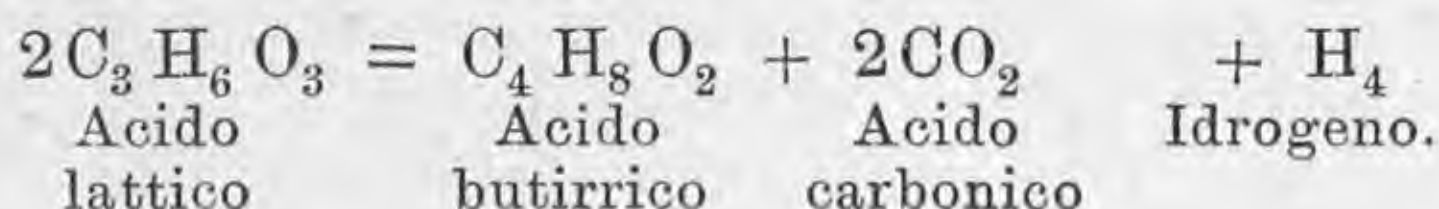
Gl'idrati di carbonio pervengono nello stomaco dopo aver già subìto trasformazioni chimiche per opera della saliva, giacchè una parte dell'amido per la diastasi salivare è stata trasformata in destrina, rispettivamente zucchero. Questo processo avviene nella bocca con una reazione quasi neutra, ed anche nella deglutizione del bolo nell'esofago. La quistione è ora, che cosa accade di questi idrati di carbonio nello stomaco, dove esistono condizioni diverse? il succo gastrico come tale dall'amido indigeribile non può farne un prodotto solubile nell'acqua e quindi assorbibile; la sua reazione acida invece inibisce con tutta sicurezza l'azione diastatica. Ciò accade però in senso assoluto sol quando l'acidità ha raggiunta un'altezza di circa 0·7 per mille di HCl, cosicchè nel primo tempo della digestione gastrica progredisce ancora la saccarificazione dell'amido in limiti mediocri, per la saliva

deglutita insieme ai cibi. Ma si presenta poi un' altra modificazione molto importante prodotta dai microorganismi pervenuti con la saliva e con gli alimenti dalla cavità orale nello stomaco, e quivi sempre esistenti. Lo zucchero formato viene, cioè parzialmente decomposto. Le fermentazioni che vengono in considerazione sono le seguenti :

1. La fermentazione lattica:

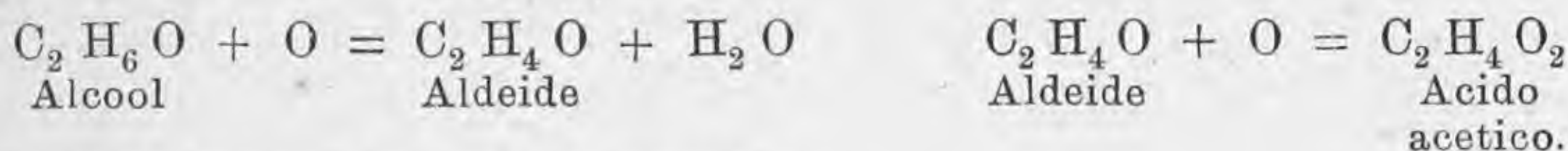
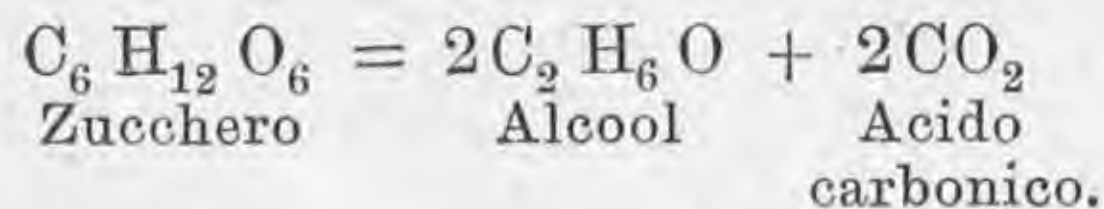
$$\underset{\text{Zucchero}}{2C_6H_{12}O_6} = \underset{\text{Acido lattico.}}{4C_3H_6O_3}$$

2. La fermentazione butirrica:

$$\underset{\text{Acido lattico}}{2C_3H_6O_3} = \underset{\text{Acido butirrico}}{C_4H_8O_2} + \underset{\text{Acido carbonico}}{2CO_2} + \underset{\text{Idrogeno.}}{H_4}$$

3. La fermentazione acetica:

$$\underset{\text{Alcool}}{C_2H_6O} + O = \underset{\text{Aldeide}}{C_2H_4O} + H_2O \qquad \underset{\text{Aldeide}}{C_2H_4O} + O = \underset{\text{Acido acetico.}}{C_2H_4O_2}$$

4. Fermentazione del lievito:

$$\underset{\text{Zucchero}}{C_6H_{12}O_6} = \underset{\text{Alcool}}{2C_2H_6O} + \underset{\text{Acido carbonico.}}{2CO_2}$$

Tutte queste fermentazioni spiegano normalmente un' importanza tutt' affatto subordinata; è ancora discutibile se esse generalmente si sviluppino nello stomaco sano. Solo della fermentazione lattica deve ammettersi, che essa anche talvolta in condizioni normali, ma nientaffatto in modo regolare, si sviluppa in modesti limiti durante il primo stadio della digestione. Negli stati morbosi è possibile ogni specie di fermentazione, quando esiste la essenzialissima condizione per la sua genesi: il ristagno. Quando invece lo stomaco si libera rapidamente e completamente del suo contenuto, quivi anche nella completa carenza del'la secrezione idroclorica manca un abbondante sviluppo della flora micotica e le consecutive decomposizioni.

Che finalmente possa pervenirsi alla formazione di prodotti gassosi nella digestione degli idrati di carbonio, ce lo apprendono le formole sopra riportate; ciò almeno è frequente negli stati patologici e nella sintomatologia spiegano i gas una importanza rilevante. Nello stomaco sano non troviamo che piccole quantità di gas; ed in sostanza dell'aria inghiottita e del CO_2 messo in libertà dagli alimenti per opera dell' HCl. In condizioni patologiche si modificano rilevantemente la quantità e qualità dei gas: possono prodursene enormi quantità, le quali determinano una ulteriore tensione ed iperestensione dell' organo già insufficiente, ed hanno per effetto un persistente meteorismo ed una non interrotta eruttazione. Prescindendo dalla incidentale comparsa dei gas completamente rari (p. es. gas delle paludi), l'acido carbonico come prodotto di quasi tutte le genuine fermentazioni, e l'infiammabile idrogeno come prodotto speciale della fermentazione butirrica, sono quelli la cui esistenza è sempre praticamente importante e che possono anche generarsi con un grado di acidità idroclorica del 2 $^0/_{00}$, ed anzi nella iperacidità. Mentre per lo passato la produzione dei gas infiammabili era stata riguardata come una straordinaria rarità, sappiamo oggi per le ricerche di G. HOPPE-SEYLER e KUHN, che le miscele infiammabili dell' idrogeno fino al 64 $^0/_0$ e dell' acido carbonico fino al 58 $^0/_0$ sieno frequenti ad incontrarsi.

L'Hoppe-Seyler trovò queste miscele gassose in 13 su 22 casi di dilatazione gastrica da cause diverse: nell'assenza dell'HCl libero egli constatò una quantità di CO_2 maggiore che nella presenza di esso.

Il Kuhn, per l'orientamento intorno alla capacità fermentativa di un contenuto gastrico, consiglia l'uso dei tubolini da fermentazione, come si usano per la dimostrazione dello zucchero. Si riempie il tubo di succo gastrico non filtrato, eventualmente dopo l'aggiunta di un poco di zucchero d'uva e si dispone nella stufa; quando esiste uno sviluppo anormale di gas, in poche ore già potrà osservarsi la raccolta del gas nella sommità del tubo. Risultando esso di CO_2, questo scomparirà con l'aggiunta di liscivio al liquido da esaminarsi, venendo assorbito dopo qualche tempo.

Secondo le ricerche di H. Strauss le condizioni per la produzione della fermentazione gassosa, sono singolarmente favorevoli nel carcinoma del piloro, e nel più o meno forte ingrandimento e spostamento dello stomaco. La intensità è direttamente dipendente dal grado dell'insufficienza motoria ed indipendente dalla reazione del contenuto gastrico.

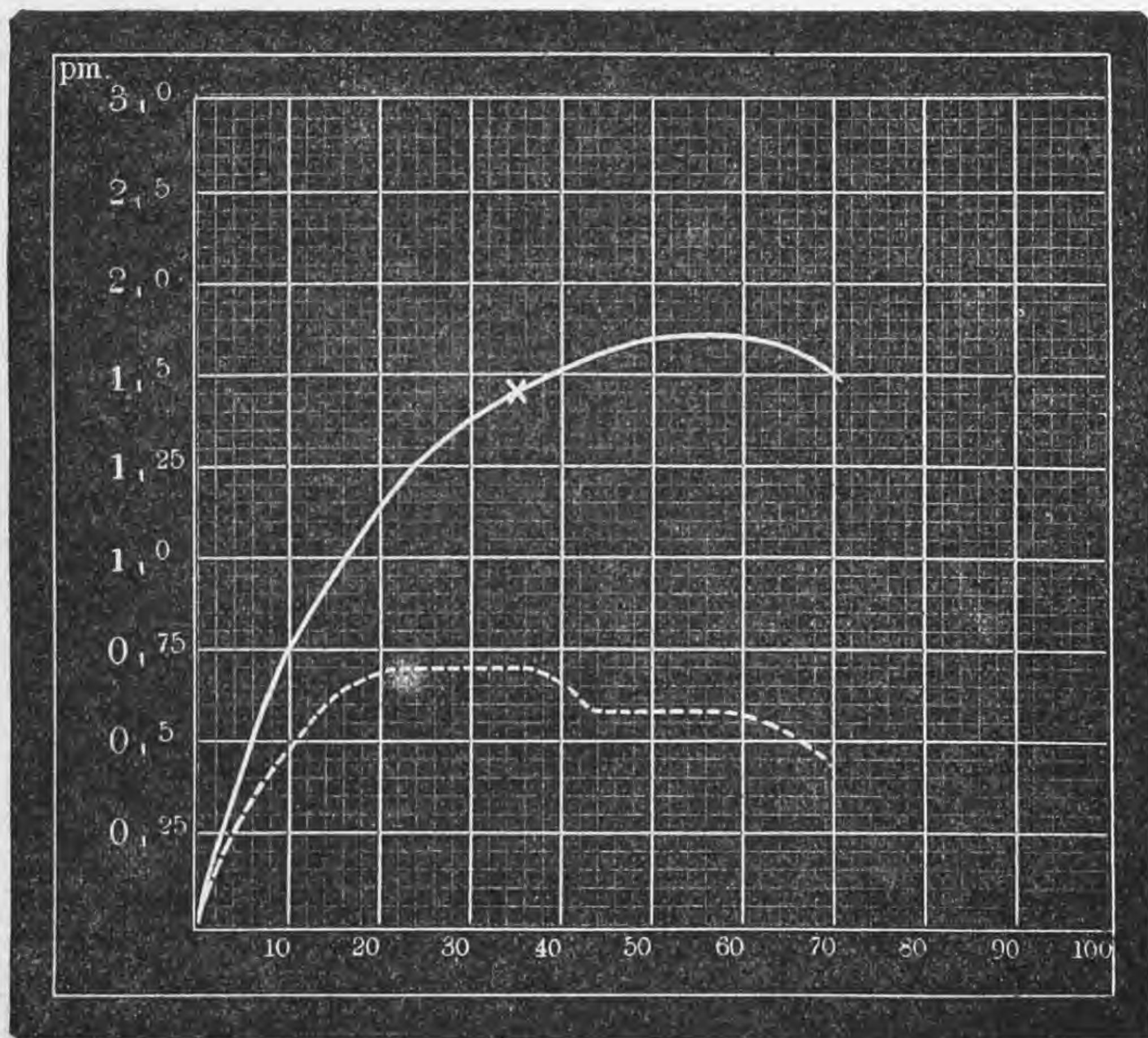
Da tutto ciò risulta che negli stati normali e patologici il contenuto gastrico rappresenta una miscela molto complicata e che nelle diverse fasi della digestione essa debba avere una diversa composizione: dapprima sarà variabile l'acidità, in secondo luogo la quantità e qualità dei prodotti della digestione. Possiamo esattamente studiare le condizioni che ne risultano, se con l'aiuto della sonda estragghiamo i saggi del contenuto dello stomaco nei diversi stadî della digestione, e questi li sottoponiamo alle ricerche nelle due esposte direzioni. Per ottenere risultati comparabili, devesi naturalmente scegliere per questi esperimenti un pasto di egual composizione, come quello che esercita uno stimolo sempre eguale. Si prende a tal uopo una colezione di prova (secondo l'Ewald), risultante di circa 300 gr. di the senza latte e circa 40 gr. di pane bianco, o secondo il Riegel un pasto più grande, combinato con circa 400 gr. di brodo, 50 gr. di pane bianco, 60 gr. di carne pestata. Ambedue i metodi hanno i loro vantaggi; il primo è comodamente applicabile, specialmente nei pazienti ambulanti; il secondo forse non può sostituirsi per le ricerche scientifiche più esatte, esso impone allo stomaco un compito più svariato e più grave, come quello che esso deve appunto superare senza disturbo nello stato sano. È immaginabile che un organo leggermente ammalato anche quì non corrisponda, mentre una colezione di prova viene ancora sufficientemente ben digerita. In generale però i reperti assodati con la colazione di prova sono sufficientemente esatti. Naturalmente anche per la esplorazione della funzione gastrica possono adoperarsi altre miscele alimentari come stimoli digestivi, come si prescelgono da altri autori, senza che però a questi metodi sia inerente un vantaggio particolare; è solo essenziale di conoscere esattamente le alterazioni che subisce un pasto di prova a piacere nell'organo normale, e poi può adoperarsene qualunque si voglia per la esplorazione negli stati morbosi. Con la massima esattezza poi sono ora stati studiati i rapporti nella colezione di the e pane bianco e nella sopra menzionata razione di pasto più grande.

In riguardo all'acidità durante il corso della digestione, poi, secondo le ricerche fatte in tal modo sullo stomaco normale, si è assodato quanto segue:

1. Essa in ogni fase della digestione è prodotta dall'acido idroclorico, possono venire egualmente in considerazione i sali acidi (H_2KPO_4), l'acido lattico e gli acidi volatili, le cui quantità però sono sempre piccole come componenti degli acidi.

Questi ultimi componenti dell'acidità vengono introdotti nello stomaco insieme con gli alimenti e quindi messi in libertà mediante i forti acidi minerali, ma come si è detto può anche incidentalmente aversi una insignificante produzione di acidi organici per la fermentazione.

2. L'acido idroclorico ha una spiccata affinità con i corpi albuminosi e loro prodotti di digestione, con i quali esso forma combinazioni chimiche acide poco stabili, quali son p. es. rappresentate dalla sintonina. Quest'affinità dura fintanto che tutte le affinità dell'albumina son saturate, e per tutto questo tempo l'acido comparisce nello stato di combinazione. Per acido idroclorico libero intendiamo quindi l'eccesso che ancora rimane dopo la neutralizza-

Fig. 19.

Curva dell'acidità dopo una colezione dell'Ewald (stomaco normale).

—— Acido idroclorico ------ sali acidi + Sali organici × Principio dello stadio dell'acido idroclorico libero. pm. per mille. I numeri esprimono i minuti.

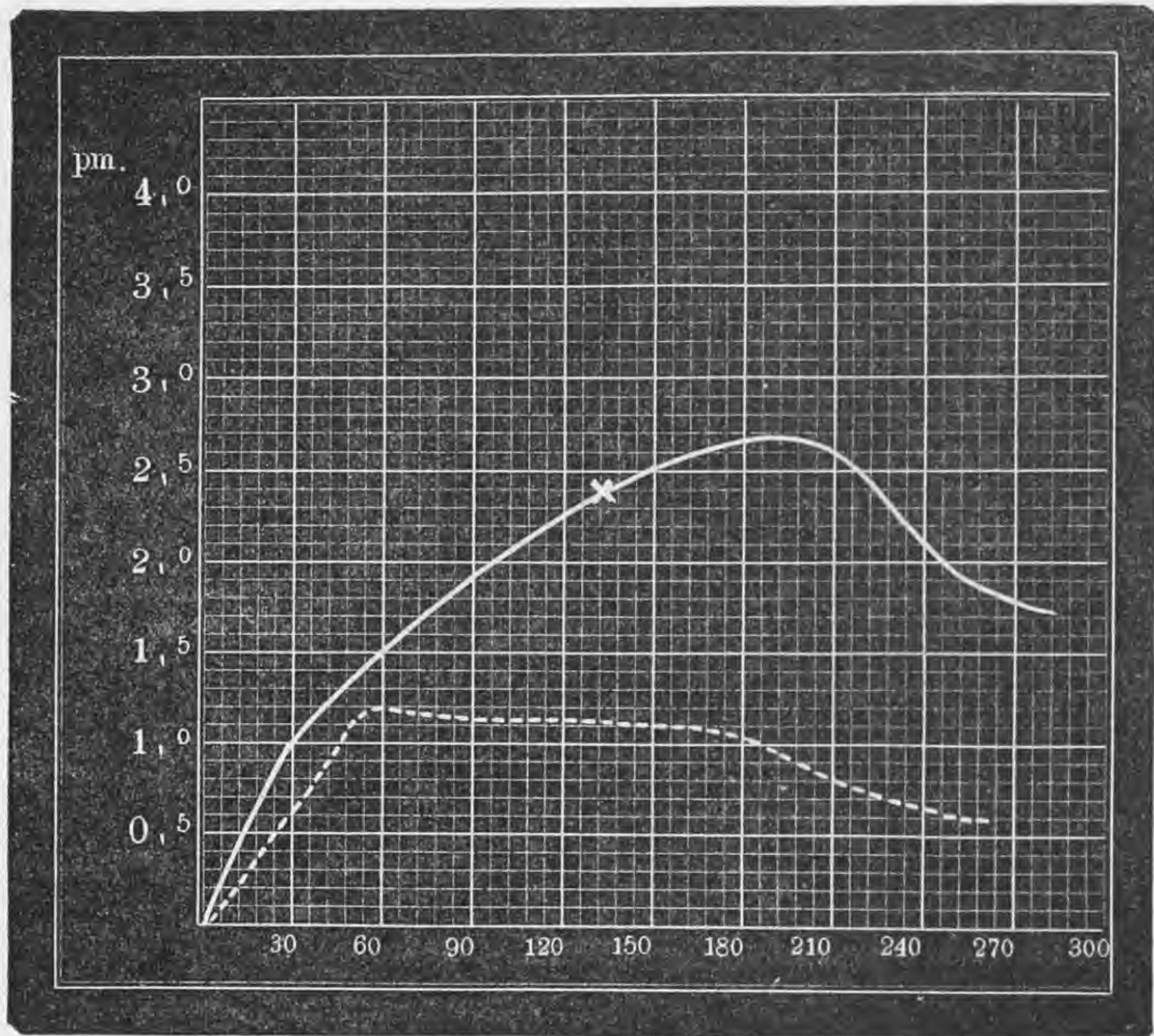
zione delle affinità esistenti. L'acido idroclorico quindi comparirà tanto più presto come libero, per quanto minore è il compito da prestarsi dallo stomaco, quindi quando più piccolo è il posto; dopo una colezione di prova dell'Ewald quindi è già dimostrabile l'acido idroclorico libero dopo circa 35—40 minuti e resta così fino alla completa eliminazione dei cibi per la via del duodeno, mentre dopo il pasto del Riegel ciò è possibile solo dopo circa 2 ore. Le annesse curve dell'acidità illustreranno meglio queste condizioni (Fig. 19 e 20).

Possono quindi agevolmente distinguersi due stadî della digestione, il primo nel quale l'acido idroclorico è ancora combinato, il secondo nel quale esso è libero. Quanto maggiore è il pasto, tanto più in alto sale il grado dell'acidità e tanto maggiore tempo esige l'espletamento del lavoro digestivo.

Verso la fine di esso diminuisce il grado di acidità, giacchè dell'acido idroclorico segregato una buona parte viene spinta innanzi per il piloro nel duodeno, e rispettivamente viene di nuovo assorbita.

Se dunque anche in diversi individui gli stessi stadî fanno scoprire certe differenze nel valore assoluto e singolarmente nella rapidità con la quale si compie il processo digestivo, pure deve riguardarsi come assodato, che nell'uomo sano potrà sempre dimostrarsi l'acido idroclorico libero del contenuto gastrico 45—55 minuti dopo la introduzione di una colezione di prova dell'EWALD e 2 $^{1}/_{2}$—3 ore dopo un pasto del RIEGEL, poichè in questo periodo si raggiunge l'acme della digestione per le due quantità alimentari qui consigliate.

Fig. 20.

pm.
4,0
3,5
3,0
2,5
2,0
1,5
1,0
0,5
30 60 90 120 150 180 210 240 270 300

Curve dell'acidità dopo un pasto del Riegel (stomaco normale).
—— acido idroclorico ------ Sali acidi + Acidi organici. × Principio dello stadio dell'acido idroclorico libero.

La dimostrazione dell'acido idroclorico libero si fa nel miglior modo col reagente del GÜNZBURG: 2 gr. di floroglucina, 1 gr. di vanillina e 100 gr. di alcool assoluto danno una chiara soluzione limpida. Poche gocce di questa, mischiate con la egual quantità di succo gastrico filtrato e fatte svaporare accuratamente in una capsula di porcellana (in modo da non aversi carbonizzazione), movendo sempre la capsula, in presenza dell'acido idroclorico libero, producono una delicata patina rossa, o la formazione di piccoli cristalli rossi. Spesso questo coloramento scomparisce con straordinaria rapidità. Possono così riconoscersi anche 0·05 $^{0}/_{00}$ di acido libero, mentre gli acidi organici non danno questa reazione.

Dovendo far molte osservazioni, p. es. nella policlinica, è consigliabile l'uso di una carta impregnata di floroglucina e vanillina; io la preparo imbevendo la carta da filtro, senza ceneri, della detta soluzione.

S'immerge un piccolo pezzo di questa carta nel succo gastrico e lo si carbonizza su di una capsula di porcellana; in presenza dell'HCl libero vicino all'anello nero di carbone comparisce un colorito rosso. Il vantaggio che si ha con questa modificazione è riposto in ciò, che può anche adoperarsi il succo non filtrato e che si evita la lenta evaporazione da farsi con precauzione. La carta di floroglucina e vanillina, conservata in un recipiente oscuro, resta adoperabile fino a 6 settimane; gradatamente però essa diventa gialla ed allora è poco sensibile. Ma anche la soluzione si altera dopo circa 1 mese e deve essere rinnovata; è quindi opportuno di prepararsi ogni mese piccole quantità del reagente (circa 10 gr.) della esposta concentrazione.

Un altro utile reagente per la dimostrazione dell'HCl libero è secondo il BOAS la resorcina (resorcina resublimata 5·0, zucchero 3·0, spirito diluito 100·0). La reazione si fa nello stesso modo che col reagente del GÜNZBURG ed è anche il riflesso rosso fino al rosso cinabro, che comparisce nella evaporazione del liquido, analogo al fenomeno colorato che otteniamo con quel reagente; ma questa reazione esige maggiori precauzioni.

Il rosso di Congo (V. HOESSLIN), colore di anilina, viene opportunamente adoperato come carta impregnata di questa sostanza colorata. Immergendola nel succo gastrico il rosso vien trasformato dall'acido idroclorico libero in bleu carico, ma solo in presenza di quantità notevoli. Se la quantità dell'acido idroclorico libero è piccola, il colorito riesce piuttosto violetto; ma questa tinta viene anche prodotta dall'acido lattico libero e dalle soluzioni concentrate di altri acidi organici, in modo che allora appena è possibile una distinzione. Secondo il nostro modo di vedere la carta di Congo è il migliore reagente degli acidi liberi in generale; la qualità di questi si determina meglio con la reazione della floroglucina — vanillina.

Vale lo stesso della tropeolina 00, che si adopera in forma di carte da filtro con essa imbevute, ed il cui colore giallo-paglia vien trasformato in bruno intenso da qualunque acido libero. Ma in generale questa carta è meno sensibile ed anche non così conservabile come la carta di Congo.

Per il saggio qualitativo dell'acido lattico si consiglia il reagente dell'UFFELMANN, risultante di 3 gocce di soluzione acquosa concentrata di acido fenico in 20 cmc. di acqua con l'aggiunta di una soluzione allungata di percloruro di ferro, fino al colorito bleu-ametista. Ad alcuni cmc. di questo liquido si aggiunge a gocce il contenuto gastrico filtrato, per l'acido lattico il bleu viene allora trasformato in giallo-canario. Anche più semplice è un secondo reagente che risulta di 1—2 gocce di liquore di percloruro di ferro su 50 cmc. di acqua. Questo liquido senza colore, con piccole quantità di acido lattico, assume un colore giallo-verdastro. Ambedue questi reagenti debbono sempre prepararsi a fresco. Ma la loro trasformazione di colore non ha sempre un sol significato, poichè essa, con analoga tinta (gialla), vien provocata dalla soluzione di zucchero d'uva (acida e neutra), alcool, fosfati acidi. In tutti i casi dubbî può conoscersi l'acido lattico alla sua solubilità nell'etere:

10 cmc. di succo gastrico filtrato, dopo l'aggiunta di 1 fino a 2 gocce di acido fosforico — per mettere in libertà l'acido lattico dai lattati, che sono insolubili nell'etere — si agitano in un imbuto agitatorio con porzioni maggiori di etere (200 cmc.), più volte per alcuni minuti, si decanta l'estratto etereo, si fa svaporare l'etere a bagnomaria ed il residuo ripreso con poca acqua si tratta con uno dei due menzionati reagenti.

Od anche, ciò che è più semplice e basta per gli scopi pratici: si agita energicamente per 1—2 minuti 3 a 6 cmc. del succo gastrico filtrato, dopo l'aggiunta di 1—2 gocce di acido fosforico, con 10—20 cmc. di etere in un tubo da saggio od in una piccola bottiglia, si fa depositare e si decanta l'etere, e dopo vi si aggiungono circa 20 gocce di una soluzione allungata di percloruro di ferro (2 gocce di percloruro di ferro liquido in 500 gr. di acqua) e si arrovescia cautamente in su ed in giù. Il colorito verde-giallo o verde al disotto dello strato d'etere è dimostrativo per la presenza dell'acido lattico; il colorito giallo-grigio o giallo può essere provocato da poco acido lattico, ma anche altre sostanze solubili nell'etere, p. es. l'alcool, l'acido acetico, danno la reazione con questa tinta (ROSENHEIM). Non è consigliabile un energico scuotimento dell'etere col reagente, poichè il colorito verde nell'etere può così facilmente andar perduto.

Il valore della reazione dell'UFFELMANN, quando è positiva, non è diminuito dal fatto che alcune sostanze che possono trovarsi nel contenuto gastrico, ne producano una simile. Nel giudizio dei fenomeni colorati dobbiamo attenerci alla comparsa del colorito verde, che diventa singolarmente evidente su di un sostrato di color grigio d'argento, ed è specialmente dimostrativo in modo assoluto nell'estratto etereo.

In presenza dell'acido idroclorico libero e delle maggiori quantità di quello combinato, possono senza eccezione, se pure, formarsi piccolissime quantità di acido lattico, e la fermentazione lattica viene impedita financo da minimi gradi di acido idroclorico (v. sopra). Praticamente sta difatti che quando in un succo gastrico troviamo HCl libero, possiamo risparmiarci la pruova dell'acido lattico, perchè nei casi più favorevoli non vi si trovano che piccole quantità degli acidi organici.

Colui che nel caso speciale trova non sufficientemente dimostrativo il reagente dell'UFFELMANN, tenendo presente che si tratti di distinguere differenze di colore molto delicate, può tentare il processo più difficile del BOAS (reazione dell'aldeide) per la dimostrazione dell'acido lattico; anch'esso però sembra che non sia esente da obbiezioni (SEELIG).

La dimostrazione degli acidi grassi volatili, della formola di $C_n H_{2n} O_2$, i quali possono introdursi nello stomaco con gli alimenti (burro, cibi e bevande acide), è importante quando possiamo dimostrarli come prodotti di una fermentazione anormale, quando cioè si sviluppano nello stomaco in una notevole quantità, p. es. dopo una colezione di prova, nella quale comunemente non si trovano preformate che tracce (fino a 0·1 $^0/_{00}$) di questi acidi.

Gli acidi grassi, tra i quali c'interessano quasi esclusivamente l'acido acetico e l'acido butirrico, si riconoscono nel modo più comodo, facendo bollire il liquido da esaminarsi in una piccola storta, nel cui collo sia fissata una striscia di carta bleu di tornasole: i vapori che si svolgono contengono gli acidi ed arrossiscono la carta (LEO).

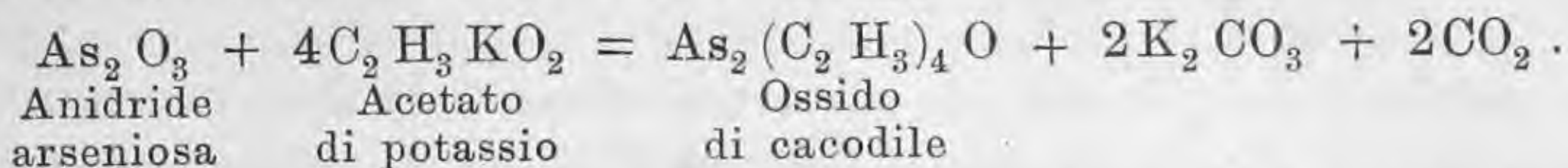
L'acido acetico ($C_2 H_4 O_2$) del resto lo dimostriamo in una soluzione:

1. Neutralizzando con la soluzione di soda ed aggiungendo una soluzione allungata di percloruro di ferro: si presenta allora un intenso colorito rosso-borgogna.

2. Riscaldando dopo l'aggiunta di un poco di acido solforico ed alcool otteniamo il caratteristico odore dell'etere acetico.

3. Svaporando a secchezza poche gocce del liquido da esaminarsi, dopo

averlo neutralizzato, pestando il residuo solido, mischiandolo con un poco di anidride arseniosa e riscaldando: non è difficile a riconoscere allora il ributtante odore del cacodile che si sviluppa.

$$\underset{\text{Anidride arseniosa}}{As_2O_3} + \underset{\text{Acetato di potassio}}{4C_2H_3KO_2} = \underset{\text{Ossido di cacodile}}{As_2(C_2H_3)_4O} + 2K_2CO_3 + 2CO_2 .$$

Quest' ultima reazione secondo le mie esperienze è di gran lunga la più precisa, ma vale in suo favore, come anche singolarmente in favore delle due prime, che esse istituite direttamente sul filtrato del succo gastrico, anche in presenza di quantità maggiori di acidi, non riescono mai. Devesi piuttosto agitare il succo gastrico (10 cmc.) con 100—200 cmc. di etere, nel quale è solubile l'acido acetico, e dopo la cauta eliminazione dell'etere (non per mezzo del riscaldamento) istituire le reazioni sul residuo ripreso con l'acqua. Siccome nella evaporazione dell'etere può sfuggire la massima parte dell'acido acetico, così è consigliabile, prima di questa manipolazione, di scuotere energicamente l'etere, con alcune gocce di soluzione di soda; l'acetato non è volatile e noi lo riotteniamo completamente. Invece che nell' estratto etereo possono anche istituirsi i menzionati saggi nel distillato del succo gastrico, nel quale passa la massima parte almeno di tutti gli acidi volatili, ed il quale dopo la neutralizzazione sia ridotto ad un piccolo volume mediante l'evaporazione.

L'acido butirrico ($C_4H_8O_2$) noi lo dimostriamo:

1. Col noto odore penetrante e ributtante, che eventualmente si sviluppa solo dopo l'aggiunta degli acidi minerali.

2. Aggiungendo una piccola quantità di cloruro di calcio in sostanza, l'acido butirrico si separa dalla sua soluzione in forma di piccole gocce oleose. Questo saggio riesce solo nell' estratto etereo o nel distillato. Vale lo stesso della

3. reazione baritica. Saturando una soluzione di acido butirrico con acqua di barite ed evaporando si ottengono le laminette madreperlacee del butirrato di barite.

Riuscendo la pruova dell'acido butirrico o dell'acido acetico nelle piccole quantità di contenuto gastrico che si ottengono dopo la semplice colezione di prova, in modo non equivoco con uno dei menzionati saggi, si son sempre formati nell'organo quantità più rilevanti degli acidi volatili, ed abbiamo in ogni caso a fare con uno stato patologico. Solo il risultato positivo della reazione del cacodile non è dimostrativo in questo senso, poichè essa è straordinariamente delicata e fa scoprire le tracce di acido acetico anche normalmente dopo l'uso del the e pane bianco.

È naturalmente importante anche la determinazione quantitativa degli acidi gastrici. Spesso è di gran valore perfino la determinazione del grado di acidità, indipendentemente dalla qualità delle sostanze chimiche che lo producono. Il metodo più semplice è il seguente:

Si allungano con acqua distillata 10 cmc. di succo gastrico filtrato e si trattano con alcune gocce di soluzione alcoolica di fenolftaleina, che producono un opacamento biancastro, si fa poi cadere da una buretta, agitando sempre, tanta soluzione decinormale di soda, fino a che sia riconoscibile un leggiero colorito roseo sopra uno schermo bianco.

Si chiamano soluzioni decinormali quei liquidi che in 10 litri di H_2O contengono tanti grammi di una sostanza, a quanti ascende il loro peso equivalente. Il peso equivalente della soluzione di soda è 40 ($Na = 23$, $H = 1$ $O = 16$), cosicchè 1 cmc. di soluzione decinormale di soda è = 0,0040 gr.

NaHO. Di più 1 cmc. di questa soluzione alcalina corrisponde ad 1 cmc. di soluzione decinormale di acido idroclorico e la neutralizza esattamente, 1 cmc. di soluzione decinormale di acido idroclorico contiene 0,00365 gr. HCl (Cl = 35·5, H = 1).

Se quindi p. es. 10 cmc. di succo gastrico per la loro neutralizzazione hanno bisogno di 4 cmc. di alcali decinormale, ciò calcolato a 100 cmc. fa 40 cmc.; noi diciamo allora che il succo gastrico ha un' acidità di 40; con ciò non si è detto niente sulla qualità degli acidi che producono quest' acidità. Ma per la diagnosi questo fatto per se è già importante in certi casi. Se poi l'esame ulteriore dimostra che questo succo gastrico con l'acidità di 40 contiene acido idroclorico, e gli acidi della fermentazione non vi sono qualitativamente dimostrabili, allora senza incorrere in un notevole errore possiamo ammettere fin da principio che l'acidità è prodotta prevalentemente dall' acido idroclorico. Se poi vogliamo trascurare un piccolo errore in questo caso, calcoleremo la intera acidità in conto dell' acido idroclorico.

Di più 1 cmc. di alcali decinormale è = 3·65 mgr. di HCl, 40 cmc. di liscivio decinormale = 146·0 mgr. HCl. Il succo gastrico contiene quindi 0·146 % HCl od 1·46 ‰.

Se poi la reazione dell' acido cloridrico libero fosse negativa ed il saggio dell'acido lattico riuscisse fortemente positivo, la trovata acidità di 40 dovrebbe riguardarsi come prevalentemente prodotta dall' acido lattico. Volendo poi passare sotto silenzio lo stesso errore come sopra, cioè trascurare la quantità dell' acido idroclorico combinato e c. v., il calcolo sarebbe il seguente:

1 cmc. di alcali decinormale = 9·0 mgr. $C_3H_6O_3$
40 „ „ „ = 360·0 „ $C_3H_6O_3$.

Il succo gastrico contiene quindi 0·360 % o 3·60 ‰ di acido lattico. In riguardo alla causa di errore esistente è chiaro che questo semplice metodo basta solamente per il grossolano orientamento, singolarmente nella pratica, ma che è insufficiente quando si richiede una determinazione più esatta dei fattori, dai quali si compone l'acidità. Per questo scopo viene in considerazione il metodo seguente:

Il Cahn e v. Mering per la contemporanea determinazione dell' acido idroclorico, acido lattico ed acidi volatili hanno proposto il seguente processo: 50 cmc. del filtrato di succo gastrico si distillano a fuoco libero sino alla quarta parte, di poi si riducono ancora a 50 cmc. e se ne distillano ancora i tre quarti. Nel distillato si titolano gli acidi volatili (acido acetico ecc.) con l' alcali decinormale. Il residuo nella storta della distillazione viene agitato circa 6 volte con 500 cmc. d'etere per ogni volta; l'acido lattico passa nell'etere e rimane dopo la espulsione di questo per distillazione, si riprende nell'acqua e si titola egualmente. Il liquido acido che rimane dopo la estrazione dell' etere contiene acido idroclorico (libero, combinato), come pure i fosfati acidi. Titolando semplicemente questo residuo, siccome questi ultimi vengono determinati insieme con l' acido, s' introduce nel calcolo un errore di grandezza variabile. O si deve quindi determinare solamente l'acido idroclorico, per la quale determinazione il Cahn e v. Mering proposero il loro metodo con la cinconina, o si determina a priori la quantità dei fosfati acidi secondo il Leo; 10 cmc. del contenuto gastrico filtrato si trattano con una punta di coltello di carbonato di calcio ($CaCO_3$); gli acidi che vi si trovano vengono così neutralizzati con la messa in libertà del CO_2, l'HCl vien trasformato in $CaCl_2$, l'acido lattico in lattato di calcio e c. v.,

mentre i fosfati acidi non vengono alterati dal $CaCO_3$. Filtrando poi il succo gastrico così trattato, facendo passare attraverso il filtrato, con l'aiuto di un tubo di vetro, una forte corrente di aria, per espellere l'acido carbonico, dopo aver aggiunti alcuni cmc. di soluzione di cloruro di calcio, si possono titolare i fosfati acidi con l'alcali normale. La quantità della soluzione alcalina necessaria per la neutralizzazione, divisa per 2, dà il valore dei fosfati acidi, il quale poi si sottrae dal valore superiore (acido idroclorico e fosfati acidi) trovato con la semplice titolazione del residuo. I fosfati acidi (H_2KPO_4) si generano nel succo gastrico per l'azione dell'HCl sui fosfati contenuti negli alimenti (HK_2PO_4).

Esempio: 10 cmc. di succo gastrico hanno bisogno per la neutralizzazione di 6 cmc. di alcali decinormale; il succo gastrico ha quindi una acidità di 60.

10 cmc. dello stesso succo trattato con carbonato di calcio e titolato, hanno bisogno per la neutralizzazione ancora di 2 cmc., dei quali quindi 1 cmc. deve calcolarsi per la neutralizzazione dei fosfati acidi.

Nella distillazione non vengono dimostrati acidi volatili.

Dopo l'estrazione di 10 cmc. di succo gastrico, per la neutralizzazione del residuo etereo, si consuma 1·5 cmc. di soluzione alcalina.

Dopo l'agitazione con etere il residuo del contenuto gastrico ha avuto ancora bisogno di 4·5 cmc. di soluzione alcalina per la neutralizzazione; come si è già stabilito sopra di questi 1 cmc. va a conto dei fosfati acidi, rimangono quindi 3·5 cmc. per l'acido idroclorico.

L'acidità di 60 risulta quindi dei seguenti componenti:

a) Fosfati acidi 10,

b) acido lattico 15, cioè 1·35 $^0/_{00}$ $C_3H_6O_3$,

c) acido idroclorico 35, cioè 1·2775 $^0/_{00}$ HCl.

È condizione indispensabile per l'applicabilità del metodo CAHN-V. MERING-LEO, che con le misure sopra menzionate si riesca ad eliminare dal succo gastrico dapprima gli acidi volatili e più tardi l'acido lattico. Secondo le ricerche da me fatte recentemente, con la doppia distillazione possiamo benissimo espellere quasi tutto l'acido butirrico, ma non l'acido acetico, del quale resta il 25—30 $^0/_0$. Anche più difficile è l'allontanamento dell'acido lattico per mezzo dell'etere: anche con la molteplice agitazione non possiamo impedire che il 30 $^0/_0$ circa resti nel succo gastrico; d'altra parte la frequente ripetizione del processo determina una fonte crescente di errori, venendo portato via nell'etere l'acido idroclorico, che non vi è direttamente solubile; giacchè fintanto che l'etere assorbe acqua, e quelle grandi quantità lo fanno sempre in una misura non insignificante, si assorbe anche acido idroclorico che non si precipita neanche dopo un riposo prolungato.

In vista della straordinaria difficoltà di tutto il processo, se ci contentiamo secondo il LEO, di far andare nell'aria gli acidi volatili con la lunga ebollizione e di agitare ripetutamente il residuo con soli 100 cmc. di etere, l'errore sarà anche maggiore; ma questo processo è sempre congiunto a minore perdita di tempo. Si è anche consigliato di determinare nell'estratto etereo gli acidi volatili, essendo essi solubili nell'etere; ma deve quì tenersi presente, come io ho potuto assodare, che l'acido butirrico dà una soluzione che contiene corpi albuminosi e sali e passa solamente nell'etere per circa l'80 $^0/_0$ della quantità contenuta nel succo gastrico.

Si è consigliato inoltre di determinare in precedenza gli acidi solubili nell'etere per titolazione dopo la evaporazione dell'etere e ripresa del residuo in poca acqua. Ma bisogna convincersi in proposito che per questa via, seguìta da tutti gli autori che finora vi hanno lavorato, non può ottenersi un'esat-

tezza in qualche modo soddisfacente, poichè con l'etere sfugge l'acido, anche quando per l'evaporazione si prende un grosso recipiente con collo stretto e si sceglie una temperatura relativamente bassa (30—40°). L errore che si ha in tal modo può essere straordinariamente grande. Volendo sapere esattamente la quantità di acido sciolta nell'etere io consiglio di trattare l'etere con l'alcool assoluto (su 100 gr. circa 20 gr.), vi si aggiunge 1 fino a 2 gocce di soluzione alcoolica di fenolftaleina e si titola questa miscela con la soluzione alcoolica decinormale di soda (questa soluzione deve conservarsi all'oscuro, agitarsi immediatamente prima dell'uso e poi versarla nella buretta).

Da tutto ciò risulta che il quì descritto processo di titolazione (CAHN e V. MERING) per la determinazione quantitativa di tutti i componenti acidi, anche quando si usino i complementi consigliati dal LEO e da me, nei casi più favorevoli non dà che valori approssimativamente esatti e nella forma più semplificata del LEO esso può bastare solamente per l'orientamento approssimativo. Nella maggioranza dei casi basta una simile determinazione approssimativa, quando generalmente la si desidera; solo non si deve credere di poter risolvere per questa via importanti quistioni scientifiche e problemi fisiologici. Per ciò si ha bisogno di metodi chimici senza obbiezioni, che per una miscela così complicata, come il succo gastrico, sono straordinariamente difficili a trovarsi e non facili ad applicarsi. Purtuttavia alcuni tentativi in questo difficile campo sono stati seguiti se non da un grande successo, pure da un successo parziale e meritano di essere valutati in questo luogo; sia per la determinazione quantitativa dell'acido idroclorico, che anche per quella degli acidi organici si sono proposti metodi completamente applicabili.

È abbastanza facile il processo dell'HEHNER-SEEMANN (A. BRAUN). A 5 cmc. di contenuto gastrico filtrato, la cui acidità totale si è già determinata, si aggiunge un eccesso di soluzione sodica decinormale; il liquido alcalino si svapora in una capsula di platino e poi s'incenerisce. La cenere si tratta con tanti centimetri cubici di acido decinormale (meglio acido solforico), per quanto di alcali si era prima aggiunto per alcalinizzare il liquido, e sotto il riscaldamento si fa sciogliere per espellere l'CO_2; dipoi dopo l'aggiunta di alcune gocce di soluzione di fenolftaleina si titola con l'alcali decinormale. Adoperando in ciò x cmc. fino alla neutralizzazione, ciò corrisponde ad una quantità di acido idroclorico nel contenuto gastrico di x. 0,00365 in 5 cmc. La esecuzione di una simile determinazione dell'acido idroclorico esige solo una mezz'ora di tempo, e il processo del resto rende possibile di trovare facilmente un valore approssimativo per gli acidi organici, potendo riguardare per tale il residuo che si ottiene dopo la sottrazione del valore dell'acido idroclorico dall'acidità totale. Deve notarsi che i fosfati acidi producono sempre un errore, perchè essi vengono determinati insieme con l'acido idroclorico, la cui quantità quindi risulta troppo grande.

Son da menzionarsi ancora i metodi del SJÖQVIST, WINTER ed HAYEM, MARTIUS e LÜTTKE, che sono egualmente fondati sull'incenerimento, di più la determinazione volumetrica del gas secondo il MIERZYNSKI ed il processo di A. F. HOFFMANN, che è fondato sulla proprietà dell'acido idroclorico di invertire il zucchero di canna.

Volendo ora riassumere dobbiamo dire che un metodo scevro di obbiezioni ed esatto per la determinazione dell'acido idroclorico totale, di quello combinato e di quello libero, nel contenuto gastrico, non ancora lo abbiamo.

Ogni metodo ha i suoi errori, ma questi in alcuni non sono molto grandi, e siccome un'assoluta esattezza dei valori non è affatto necessaria per gli

scopi clinico-pratici, così potremo contentarci di ciò che finora abbiamo per le mani. Giudicato da questo punto di vista pratico, sta al disopra di tutti :

1. Il processo del CAHN e V. MERING, modificato ed ampliato dal LEO ; esso ci fornisce un valore approssimativo per gli acidi volatili, l'acido lattico, l'acido idroclorico, non è molto difficile e non esige precisamente i sussidî di un laboratorio.

2. Il processo dell'HEHNER-SEEMANN e quello del MARTIUS-LÜTTKE dànno risultati abbastanza soddisfacenti, quando vogliamo determinare per sè solo l'acido idroclorico totale ; essi non esigono molto tempo e con un certo esercizio possono egualmente eseguirsi.

Certamente nell'esame della gran maggioranza dei nostri malati l'orientamento sullo stato secretivo dello stomaco appena dovrebbe importare tanto tempo, quanto ne richiedono sempre i descritti metodi.

Siccome poi lo stato morboso dell'apparecchio secretorio trova una espressione sicura e facile a riconoscersi nella quantità dell'acido idroclorico libero, così già basta sovente questa determinazione quantitativa dell'acido idroclorico libero. A tal uopo il MINTZ ha indicato la via più semplice, avendo consigliato di aggiungere al filtrato del succo gastrico la soluzione alcalina decinormale, fino a che la reazione della floroglucina-vanillina non più riesca positiva. Il valore così ottenuto per l'HCl libero è veramente esatto : la determinazione avviene principalmente in modo rapido e sicuro, quando per la titolazione si fa uso della carta di floroglucina-vanillina (v. sopra), come io ho consigliato. Singolarmente in combinazione con la determinazione dell'acidità totale (v. sopra) questo semplice processo dà per la pratica sufficienti punti di appoggio per la diagnosi della subacidità e della superacidità ; la prima deve ammettersi con meno di 0·5 $^0/_{00}$, l'ultima con più del 2·0 $^0/_{00}$ di HCl libero.

La determinazione dell'acido idroclorico libero e dell'acidità totale si fa necessariamente sulla stessa quantità di filtrato del succo gastrico. Dopochè si è trovata la quantità dell'HCl libero con l'aiuto della floroglucina-vanillina, si aggiunge al liquido la soluzione di fenolftaleina e si titola fino al cambiamento di colore : la quantità di soluzione alcalina consumata con i due indicatori dà il valore dell'acidità totale.

Generalmente non è necessario di aggiungere il liscivio a gocce, per colpire esattamente il punto in cui non più comparisce la reazione dell'HCl libero. Io aggiungo sempre primieramente 1·5 cmc. di soluzione sodica decinormale. Se ora già manca la reazione, che esisteva prima di istituire la ricerca, vi sarà subacidità, poichè si è trovato meno del 0·5 $^0/_{00}$ di HCl libero. Ma se dopo l'aggiunta del primo 1·5 cmc. la reazione è ancora positiva, io fo scorrere successivamente 1 cmc. per volta fino alla sua scomparsa. Se per la neutralizzazione dell'acido idroclorico libero in 10 cmc. di succo gastrico si sono consumati più di 5·5 cmc. di liscivio decinormale, esisterà in tutti i casi superacidità, cioè vi si trova più del 2 $^0/_{00}$ di HCl libero. In un simile processo sarà evitata una notevole perdita di succo per la pruova stessa, perdita che in altri casi è facile ad aversi.

In quei casi, in cui la secrezione è tanto depressa, da non essere in generale dimostrabile niente acido idroclorico libero, dovendo noi risolvere la quistione se in generale si produca acido idroclorico e quanto, dovremo ricorrere ai più difficili processi chimici sopra menzionati : poichè è importante per la diagnosi e la prognosi, cioè per la pratica, la determinazione se la mucosa in generale segreghi ancora o no, quando manca la reazione del colore.

Per ciò che riguarda la determinazione quantitativa dell'acido lattico, essa si è già esposta nella trattazione del processo CAHN-V. MERING ed io ho sufficientemente accennato agli errori. Ogni estratto etereo dal residuo della distillazione od evaporazione, acidificato con acido fosforico, il quale estratto abbia reazione acida e dia una precisa reazione dell'UFFELMANN, dobbiamo bensì riguardarlo come contenente acido lattico, ma incontriamo un grave errore, se il valore ottenuto dalla titolazione di quest'etere lo rapportiamo al solo acido lattico. Sarà piuttosto un processo raccomandabile la evaporazione fino ad un residuo di poche gocce ed il frequente scuotimento di esso dopo l'aggiunta dell'acido, poichè l'etere dal piccolo residuo estrae la massima parte dell'acido lattico, ed almeno gli acidi volatili allora non più disturbano in modo rilevante la determinazione quantitativa dell'acido lattico.

La evaporazione del filtrato di succo gastrico (a bagnomaria), per la quale cerchiamo di espellere gli acidi volatili, esige sempre una grande precauzione; essa non deve giammai continuarsi fino a secchezza, poichè altrimenti avvengono perdite non controllabili di acido lattico. Sotto l'influenza del calore secco l'acido lattico si cambia in lattide, che ha perduto il suo carattere acido.

Il BOAS adopera il sopradetto metodo di dimostrazione dell'acido lattico anche per la determinazione quantitativa.

Siccome il BOAS nel suo processo non può tralasciare la estrazione eterea e la evaporazione dell'etere, così anche in esso non possono evitarsi le perdite.

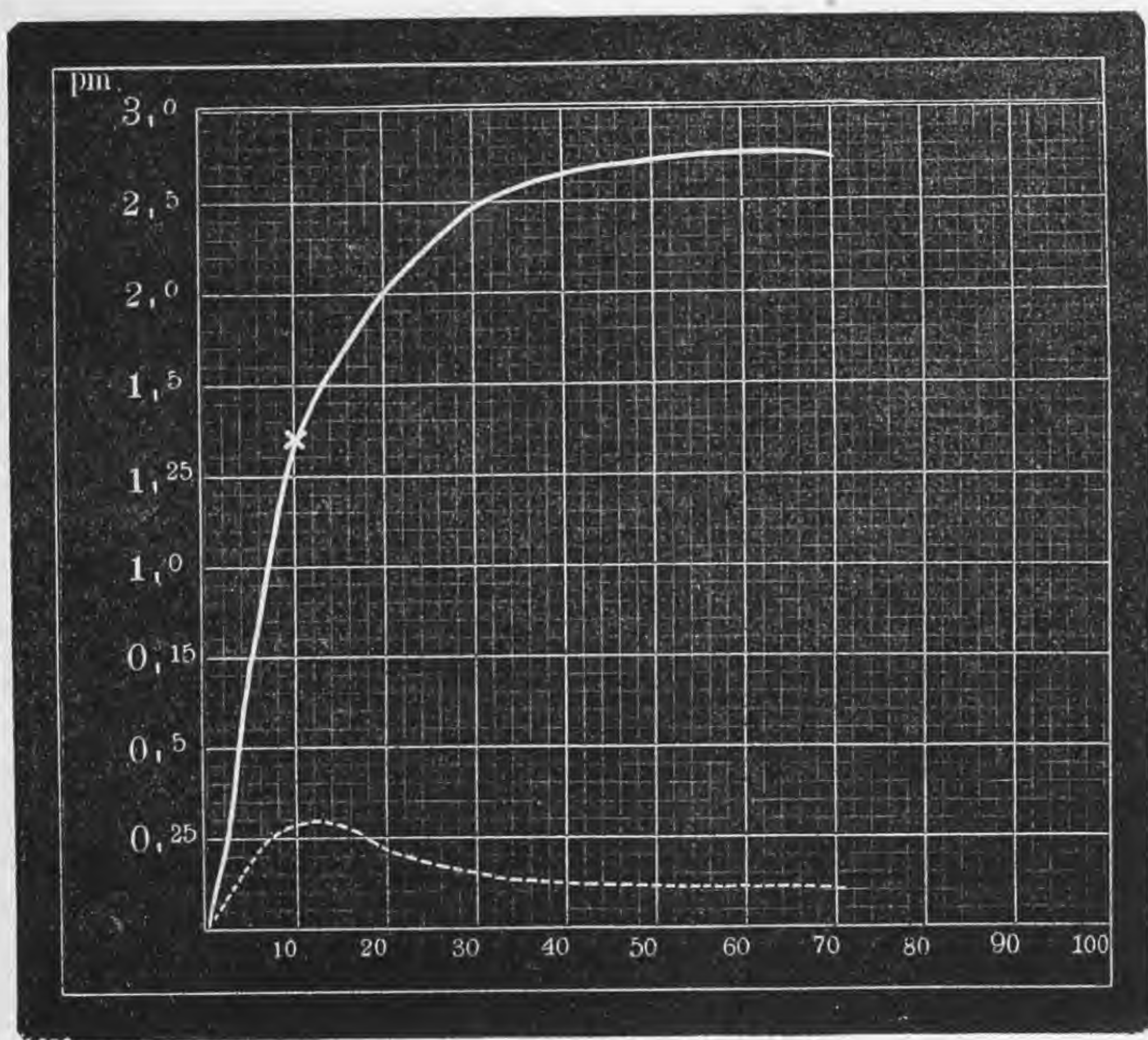
Gli acidi dalla loro soluzione acquosa, agitati con l'etere, passano in questo in una proporzione completamente determinata, la quantità di acido, che resta nell'acqua, divisa per quella passata nell'etere, ci dà il così detto " *coefficient de partage* „ (BERTHELOT). Secondo il RICHET questo numero per l'acido lattico ascende a 10, secondo l'HOFFMANN e VOLLARDT a 10·4 e questi autori hanno sistematicamente utilizzato questo reperto per la determinazione dell'acido lattico nel succo gastrico. Ma abbiamo obbiezioni contro l'applicabilità di questo processo.

Dovrebbe finalmente farsi ancora menzione della determinazione quantitativa dell'acido lattico, mediante la formazione dei suoi sali ed opportunissimamente dei sali di piombo (PALM); questo processo è straordinariamente difficile.

Una determinazione quantitativa dell'acido lattico non è frequente a venire in quistione per gli scopi pratici. Se i saggi sovra menzionati per la dimostrazione qualitativa riescono indubbiamente positivi, avremo sempre a fare con una produzione patologica di acido lattico (più del 0·4 $^0/_{00}$) e precisamente nella maggioranza dei casi si tratta di cancro (BOAS, ROSENHEIM). Deve notarsi certamente che dalla determinata acidità totale spesso non otteniamo che un'idea molto incompleta del grado della fermentazione lattica; un succo gastrico può esser neutro o debolmente acido e si sono in esso prodotte rilevanti quantità di acido lattico, che vi si trovano come sali. Siccome poi i sali dànno le stesse reazioni che gli acidi, così ciò praticamente è senza importanza per la ricerca qualitativa ed anche per quella quantitativa, fintanto che dall'acidità totale non vogliamo fare una deduzione intorno alla energia della fermentazione. Non vogliamo finalmente lasciare senza menzione, che analogamente all'acido idroclorico, sebbene non nella stessa proporzione, l'acido lattico ha una forte affinità con i corpi albuminosi; le combinazioni acide così prodotte dànno altrettanto meno che

i composti di HCl e le sostanze albuminose una reazione col Congo; mancando in un contenuto gastrico l' acido libero (reazione del Congo), possono pertanto esistere in questa combinazione grandissime quantità di acido lattico.

La determinazione quantitativa degli acidi volatili raramente ha una importanza clinico-diagnostica. Volendo però eseguire una simile analisi ci atterremo meglio alle originarie prescrizioni del CAHN-V. MERING (v. sopra), si consiglia solamente di aggiungere alcune gocce di acido fosforico al succo gastrico prima della distillazione per poter anche determinare l' acido esistente come sale. Nel distillato si determina poi la quantità degli acidi con l' alcali decinormale; si svapora la soluzione neutra riducendola ad un piccolo volume e nel residuo possono istituirsi le reazioni qualitative per la specializzazione degli acidi. Chi non fosse soddisfatto di questo semplice processo, lo rimandiamo ai trattati dell' HOPPE-SEYLER e FRESENIUS.

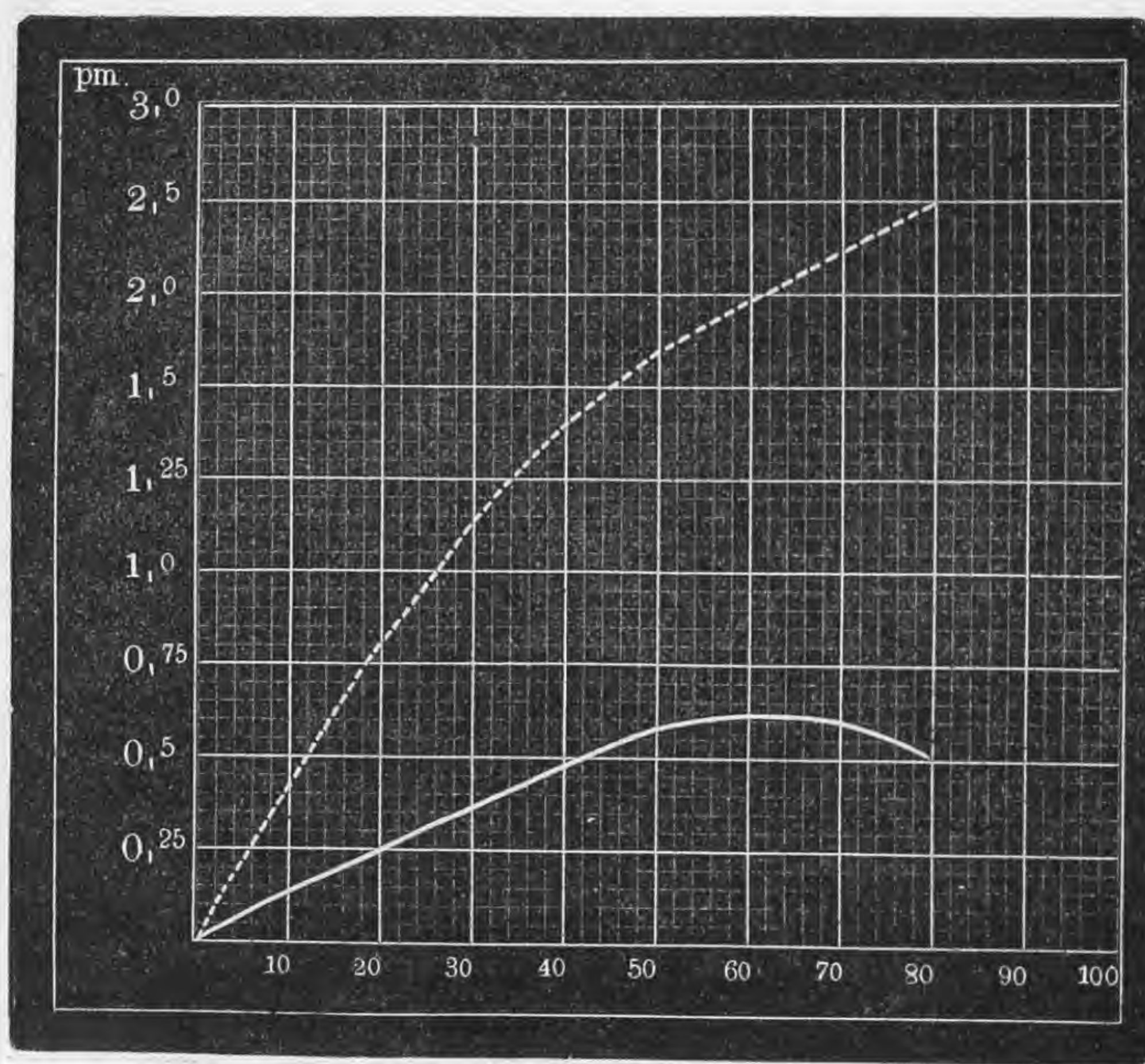
Fig. 21.

Curve dell' acidità nel caso d' iperacidità dopo una colezione di prova.
—— Acido idroclorico ------ Sali acidi ed acidi organici. × Principio dello stadio dell' acido idroclorico libero.

Con ciò sarebbero noverati i più importanti metodi qualitativi e quantitativi, pei quali possiamo determinare l' acidità del succo gastrico e specialmente le condizioni dell' acido idroclorico. Le deviazioni da ciò che sopra abbiamo fissato come in sostanza corrispondente alla norma, facilmente vengono determinate negli stati morbosi con l' aiuto di questi saggi. Faremo quì pel momento seguire in breve le curve di acidità come possono trovarsi in due stati secretivi patologici molto tipici (Fig. 21 e 22).

Il primo disegno c' impara a conoscere le proporzioni di acidità in un aumento anormale nella secrezione dell' acido idroclorico: iperacidità, senza la complicanza delle fermentazioni anormali. Noi vediamo

che il valore dell' HCl rapidamente si eleva, cosicchè possa dimostrarsi l' HCl libero financo dopo 10 minuti da una colezione di prova; l' acidità cresce poi rapidamente fin presso a 3·0 $^0/_{00}$. La produzione dell' acido lattico, se pure, si verifica solo per pochi minuti; il valore di tutti i componenti dell' acidità, oltre all' acido idroclorico, è molto basso.

Il secondo disegno mostra le curve di acidità negli stati di forte diminuzione nella produzione dell'acido idroclorico: subacidità, combinata con abbondante fermentazione lattea. Qui non possiamo generalmente determinare mai una delimitazione delle due fasi digestive, mentre in nessun periodo può dimostrarsi l'acido idroclorico libero. Il valore dell' acido idroclorico combinato resta molto basso. In contrapposto di ciò aumenta la quantità dell' acido lattico dal principio sino alla fine della digestione, e durante tutto il suo decorso è dimostrabile questo acido con i sopra esposti reagenti.

Fig 22.

Curve dell'acidità nel caso di subacidità, dopo una colezione di prova.
——— Acido idroclorico - - - - - lattico.

Alla ricerca intorno alle reazioni degli acidi sta strettamente collegata la dimostrazione della pepsina, alla quale, dal punto di vista puramente teoretico è inerente la stessa importanza che all' acido idroclorico, giacchè per la peptonizzazione sono assolutamente necessarî ambedue i componenti. Alla dimostrazione della pepsina però non compete effettivamente che un minor valore, poichè la esperienza ci ha insegnato che dove si trova l' acido idroclorico si trova sempre anche la pepsina, che anzi questo fermento è un prodotto della mucosa gastrica più duraturo dell' acido, cosicchè p. es. nelle gravi atrofie della mucosa con abolizione totale della secrezione cloridrica, il succo gastrico è ancora al caso di mostrare con l'aggiunta dell'acido idroclorico un'azione digerente sull'albumina, sebbene dimi-

nuita. La pruova della pepsina in simili casi si istituisce opportunamente nel modo che segue:

In 10 cmc. di filtrato gastrico si mette un pezzetto di fibrina disseccata o conservata in glicerina, o meglio un dischetto rotondo di albume d'uovo indurito con la cottura *), della spessezza di circa 1 mm. e del diametro di circa 0·6 cm. (tagliati col foratappi) e si fanno digerire nella stufa a 37—40° C. Nel succo gastrico normale (che contiene una sufficiente quantità di HCl e pepsina) un simile pezzo di albumina si discioglie in circa un'ora, e ciò accade sempre in ogni succo gastrico, nel quale sia positiva la reazione per l'HCl libero. Non essendo questo il caso, la dissoluzione non riesce che incompleta, ed è tanto più lenta, qer quanto minore in generale è la quantità dell'acido idroclorico (combinato). Aggiungendo poi 1—2 gocce di acido idroclorico officinale, in modo che la carta di Congo si colori in bleu-scuro, e facendo digerire di nuovo, nella presenza anche di piccolissime quantità della pepsina avverrà poi prontamente la dissoluzione, e la reazione del biureto sarà positiva.

Per ciò che riguarda il secondo fermento prodotto dalla mucosa gastrica, il fermento del caglio, vale in rispetto alla sua presenza, come sopra si è detto, lo stesso che per la pepsina, ed anche la sua dimostrazione ha lo stesso valore diagnostico. La pruova del caglio, rispettivamente della sua sostanza generatrice è abbastanza semplice.

5 cmc. di filtrato di succo gastrico, esattamente neutralizzato, si aggiungono a 10 cmc. di latte di vacca fresco con reazione neutra, il saggio si mette nella stufa, al più tardi dopo 30 minuti la caseina è precipitata dal fermento, senza che si modifichi la reazione del liquido. Il zimogeno del caglio si ricerca rendendo alcalini 5 cmc. di succo gastrico con un eccesso di soluzione di carbonato di sodio all'1 %, venendo così distrutto il fermento già formato; mischiando poi questo liquido con 10 cmc. di latte e 2 cmc. di soluzione di cloruro di calcio al 2—3 %, si presenta in pochi minuti nella stufa la precipitazione della caseina, quando vi è il zimogeno del fermento.

Nella mancanza della pepsina e del caglio, rispettivamente dei corrispondenti proenzimi abbiamo il principalissimo segno clinico-diagnostico del catarro gastrico atrofico, poichè la subacidità e financo l'anacidità, per se sola, non è patognomonica. Per dimostrare sicuramente l'assenza dei due enzimi si consiglia d'introdurre a stomaco digiuno circa 200 cmc. di HCl decinormale e dopo 20 minuti estrarli di nuovo. Mancando in questo liquido i fermenti, esiste atrofia totale della mucosa (JAWORSKI). Ma anche la dimostrazione di una notevole diminuzione nella produzione del fermento può talvolta essere importante pel giudizio di un caso; per questo scopo la dimostrazione quantitativa del zimogeno del caglio dovrebbe fornire il più comodo e sicuro punto d'appoggio, la quale dimostrazione si fa nel modo più semplice mediante l'allungamento sistematico del succo gastrico fino al punto in cui non più avviene una coagulazione del latte. Quando il succo gastrico in un allungamento di 1:25 non mostra più nessun effetto di fermento, mentre normalmente comparisce ancora prontamente in una soluzione di 1:100—150, già si deve ammettere una notevole alterazione della funzione glandolare (BOAS, BOUVERET).

Dopo che abbiam così imparato a conoscere i metodi, coi quali possiamo direttamente saggiare la secrezione della mucosa gastrica, ed esattamente

---

*) Le lamelle di sieralbumina adattate a questo scopo son fornite dal Merck, Darmstadt.

analizzarla, potremo ancora per altra via ottenere punti di appoggio per giudicare della funzione secretoria, cioè mediante l'esame dei prodotti della digestione. È agevole il comprendere che in tal modo può indirettamente ottenersi un ampliamento e conferma dei risultati già ottenuti.

Le alterazioni che la digestione gastrica produce sugli alimenti introdotti, noi le controlliamo in due direzioni, da un lato in riguardo allo stato dei corpi albuminosi e dall'altro da quello degl'idrati di carbonio.

Nell'organo normale, nell'acme della digestione e verso la sua fine troviamo una gran parte dell'albumina già trasformata in albumosi, rispettivamente peptone, e siccome proprio nella prima fase della digestione gastrica si continua ancora la saccarificazione dell'amido, già cominciata nella bocca, deve quindi trovarsi una sufficiente quantità di zucchero. Il saggio per le albumosi e peptone nel filtrato del contenuto gastrico deve quindi nelle condizioni normali riuscire fortemente positivo. Questo saggio o si fa mediante la reazione del biureto, od anche più esattamente precipitando dapprima l'albumina, la sintonina e le albumosi o isolatamente o complessivamente (quest'ultimo col solfato di ammonio); il filtrato chiaro poi coll'aggiunta di uno degli anzi cennati reagenti, per es. il tannino, mostra una precipitazione del peptone.

Lo stesso filtrato del succo gastrico con l'aggiunta di una debole soluzione di iodo non deve dare coloramento bleu (amido), nessun coloramento rosso (eritrodestrina). La reazione dello zucchero invece riesce fortemente positiva. Le variazioni di queste reazioni nelle condizioni patologiche, dal punto di vista puramente teoretico si deducono dalle cose anzidette, quì ci limiteremo solamente ai tipi: superacidità e subacidità. Nel primo caso ne soffre la digestione degl'idrati di carbonio, poichè l'azione della ptialina già si sospende precocemente nello stomaco (Fig. 21); corrispondentemente nell'acme della digestione, insieme a molto peptone si trova ancora un'abbondante quantità di amido e destrina: la reazione dell'eritrodestrina riesce fortemente positiva.

Nel secondo caso è diminuita la peptonizzazione, mentre invece la saccarificazione continuerà senza ostacolo per la piccola produzione dell'acido idroclorico; conseguentemente troveremo in proporzione piccole quantità di albumosi e peptone, poco amido, rispettivamente destrina, insieme a grandi quantità di zucchero.

L'esame microscopico del contenuto gastrico completa questo reperto; nella superacidità si trovano in grandi quantità nel campo visivo i piccoli corpuscoli lucidi di amido, mentre nella subacidità vale lo stesso per le fibre muscolari poco alterate.

Gli acidi organici, in ispecie l'acido lattico, possono produrre una quand'anche modesta peptonizzazione e così anche nella completa mancanza di HCl può dimostrarsi il peptone. Anche quando il succo gastrico si trova neutro, esso può contenere il peptone, poichè nella precedente fase digestiva ha potuto esservi in qualche tempo l'acido, che insieme alla pepsina ha spiegato azione digerente e più tardi è stato neutralizzato. D'altra parte la saccarificazione degl'idrati di carbonio può essere disturbata anche nello stomaco povero di acido idroclorico, quando le glandole salivari, come avviene talvolta, non producono che una secrezione scarsa o povera di ptialina.

Da tutto ciò si deduce che la ricerca dei prodotti intermediarî dello scambio di materia è di poca utilità pel giudizio intorno allo stato secretorio ed i risultati debbono sempre valutarsi con critica. Forse con maggior ragione dall'accumulamento di maggiori quantità di zucchero e peptone nel conte-

nuto gastrico dobbiamo dedurre un' alterazione della funzione motoria ed assorbente (LINOSSIER).

Di non minore importanza che il saggio della funzione secretoria dello stomaco è quello della funzione motoria. La esperienza insegna che un gran numero di disturbi nei malati di stomaco è prodotto dalla debolezza motoria dell' organo, la quale può anche persistere da sola senza il disturbo della funzione secretoria. D' altra parte conosciamo casi di gravi malattie di questo organo (processi infiammatorio-atrofici), la quale viene ben tollerata fintanto che dura la espulsione delle masse alimentari nell' intestino con la normale celerità. Questi stati assumono un carattere grave quando la forza motrice dello stomaco si mostra insufficiente al suo compito.

Lo stomaco torpido nello stato di digiuno, comincia a muoversi in seguito allo stimolo da parte delle masse alimentari, benanco del suo succo acido. Il passaggio del contenuto gastrico nell' intestino accade nell' intervallo mediante la ritmica apertura e chiusura del piloro. Quanto più compatte sono le masse alimentari, tanto più lungamente esse vengono trattenute, la loro espulsione nell' intestino sta in dipendenza del grado della fluidificazione. Nel fondo, la cui energia motoria è in sostanza più debole che quella del piloro, il chimo viene in certo modo assortito secondo la sua consistenza; le parti fluide vengono più rapidamente spinte innanzi dalla musculatura pilorica. Con la massima rapidità viene eliminata l' acqua dallo stomaco, e dopo una mezz' ora, di un mezzo litro appena se ne trovano ancora 50 cmc. Più lentamente viene espulsa l' acqua carbonica, l' acqua contenente acido idroclorico e l' acqua alcalina, anche più lentamente passano le zuppe piuttosto dense; con la massima lentezza avviene poi il passaggio dei cibi più consistenti. Uno stimolo totalmente inadeguato per lo stomaco, per es. la soluzione acida più concentrata (acido acetico, acido idroclorico), produce la occlusione spastica del piloro; contro questa sezione dell' organo tetanicamente contratta s' infrangono gl' impulsi peristaltici, s' invertono e si perviene al vomito. Il cardia ed il piloro hanno il loro particolare meccanismo di apertura e di chiusura, che sta sotto la influenza di gruppi gangliari indipendenti, che han potuto almeno dimostrarsi negli animali e stanno in connessione col vago e col simpatico. Questi nervi, nel movimento del piloro stanno in una certa relazione antagonista, giacchè per regola lo stimolo del vago chiude il piloro, lo stimolo del simpatico lo dilata o lo apre.

Sebbene vengano quì in considerazione notevoli variazioni individuali, pure possiamo in generale ritenere, che uno stomaco sano ha spinto completamente nell' intestino una colezione di prova dell' EWALD dopo 1 $^1/_2$—2 ore, un pasto del RIEGEL dopo 5 ore. Quando dunque dopo questi periodi di tempo troviamo ancora residui alimentari, rispettivamente una raccolta di liquido, dobbiamo sicuramente diagnosticare un disturbo motorio. Questo semplicissimo metodo di prova della funzione motoria venne la prima volta applicato dal LEUBE. Egli faceva prendere ai suoi ammalati un pasto di prova risultante di un piatto di brodo, un *beefsteak*, un panino ed un bicchiere di acqua (esattamente determinato secondo il RIEGEL, in 400 cmc. di brodo di carne di manzo, 200 gr. di *beefsteak*, 50 gr. di pane e 200 cmc. di acqua); dopo il corso di 7 ore uno stomaco sano ha cacciato via i cibi, meno rarissime eccezioni. Una lavanda fatta allora dimostra se l' organo ha prestato questo lavoro. Questo metodo che per lo più tien conto delle abituali condizioni di lavoro dello stomaco resta pel momento il migliore per lo scopo in parola. Analogamente a questo processo io soglio completamente contentarmi di fare il lavacro 2 $^1/_2$ ore dopo una colezione

di prova (300 gr. di the, 50 gr. di piane bianco); se l'acqua esce chiara, io posso in qualche modo decisamente escludere una debolezza motoria dell'organo.

Può farsi la ovvia obbiezione che uno stomaco ha potuto mostrarsi motoriamente attivo in questo piccolo pasto, mentre poi si mostra insufficiente per un compito maggiore, cioè quando si somministra un pasto invece di una colezione. In quei casi, nei quali l'appetito del paziente è bastato per prendere una razione voluminosa di cibi, solo raramente io ho potuto convincermi di una evidente differenza nei risultati. Uno stomaco che per un pasto più grande si è mostrato motoriamente debole, si è addimostrato tale generalmente anche nell'esperimento della colezione di prova; questa poi ha il vantaggio che può adoperarsi in tutti i pazienti, mentre una quantità maggiore dei cibi non viene affatto elaborata in una volta da moltissimi ammalati, per es. carcinomatosi. Debbo quì ancora richiamare l'attenzione ad una insufficienza motoria relativa, che si rivela nell'uso di certi cibi poco digeribili per gli ammalati; abbiamo qui a fare con una debolezza individuale, della quale devesi sempre tener conto nella scelta della dieta.

Spesso possiamo valutare benissimo la funzione motoria secondo i residui alimentari che troviamo nella sondazione fatta nell'acme della digestione, dopo una colezione od un pasto di prova. Se ad un uomo sano introduciamo la sonda gastrica un'ora dopo una colezione di prova, anche con la energica espressione appena verranno fuori da essa più di 40 cmc. di una poltiglia tenue abbastanza omogenea (consistenza di zuppa), che facilmente passa per l'istrumento. Chi vi ha esercizio può ora con la ispezione della miscela alimentare estratta, con la valutazione della sua quantità, quando la estrazione dallo stomaco avviene in un modo, per così dire, completo, con tutta precisione giudicare in molti casi dell'attività motoria. Si badi in ciò specialmente alla quantità ancora dimostrabile del liquido; se dopo un'ora da una colezione di prova escono più di 60—80 cmc. di contenuto gastrico con getto energico, sarà dimostrato il disturbo motorio. È importante inoltre se le masse consistenti sieno uniformemente disciolte o se si trovino strettamente attaccate fra loro in forma di zaffi. In quest'ultimo caso il processo non può dar mai un risultato dimostrativo, giacchè quando le masse dense difficilmente passano per la sonda, appena riesce con la espressione uno svuotamento in qualche modo sufficiente: se quindi non è uscita che una piccola quantità attraverso il tubo, hanno potuto restare in uno stomaco di debole motilità quantità più notevoli di frammenti grossolani. La ritensione del liquido è uno degli ordinarî segni della rilevante ectasia dello stomaco; la difettosa soluzione delle parti alimentari quando non esistono difetti nei denti, deve in primo luogo riferirsi a disturbo secretorio, ma in seconda linea anche ad insufficiente funzione motoria, specialmente della muscolare della mucosa.

Ciò che in tal modo noi siamo al caso di diagnosticare e lo facciamo singolarmente notare, non è più che il disturbo della funzione motoria. Da quale stato dello stomaco sia poi prodotto questo disturbo, è una quistione ben diversa, che può solamente risolversi con altre ricerche. L'abbassamento della funzione motoria può presentarsi:

1. Come semplice insufficienza motoria, detta anche atonia, insufficienza gastrica.

2. Come dilatazione dello stomaco.

Per ciò che riguarda le dislocazioni dello stomaco, non siamo autorizzati ad ammettere che le ectopie dell'organo come tali rappresentino un

ostacolo per la progressione dei cibi ; in molti di questi casi la funzione motoria dello stomaco resta normale e quando è depressa l' attività funzionale , vi si è aggiunta l' atonia o l' ectasia , per la cui genesi predispone straordinariamente l' esistenza di una dislocazione.

L' EWALD e SIEVERS per determinare l' energia motoria dello stomaco hanno consigliato l'uso del salolo. Questo, che è una combinazione di fenolo ed acido salicilico, non si altera nei liquidi acidi ed invece si sdoppia in quelli alcalini. Facendo quindi pervenire il salolo nello stomaco si verifica il suo sdoppiamento solo quando passa nell' intestino, dove si trova la reazione alcalina; l' acido salicilico poi viene eliminato per l' urina come acido salicilurico. Dando ora 1 gr. di salolo in polvere durante la digestione, dopo 40 fino a 60 minuti comparisce l' acido salicilurico nell' urina. I ritardi accennano ad un rallentamento della funzione dello stomaco. L' acido salicilurico può riconoscersi nell' urina con l' aggiunta della soluzione neutra di percloruro di ferro : colorito violetto ; ovvero si acidifica l' urina con acido idroclorico , si agita con etere, nel quale passa l' acido salicilurico, e nel residuo etereo esso può anche dimostrarsi in minime quantità. Il presupposto per l'applicabilità di questo metodo è che immediatamente al di là del piloro si trovi sempre una reazione alcalina. Ma questo effettivamente non è il caso ; per lo più in tutto il terzo superiore del tenue trovasi ancora una reazione acida, e con ciò non è neanche esaurito il numero delle obbiezioni. I risultati quindi ottenuti con questa pruova non sono attendibili. L' HUBER consiglia la seguente modificazione al metodo : il paziente prende immediatamente dopo il pasto 1 gr. di salolo ; nel giorno seguente, dopo circa 27 ore deve svuotarsi la vescica urinaria. Trovandosi allora od anche più tardi la reazione dell' acido salicilurico, ciò accenna alla debolezza motoria dello stomaco, e forse anzi la lunghezza di durata della reazione al di là del periodo normale è proporzionale al grado del disturbo esistente. Il processo così modificato dà risultati utilizzabili (SILBERSTEIN), senza che però offra una assoluta attendibilità (WOTITZKY).

Il KLEMPERER per esplorare l' attività motoria dello stomaco adopera l' olio di olive, 100 gr. del quale s' introducono nello stomaco vuoto e nettamente lavato. Dopo 2 ore si aspira il contenuto gastrico e si lava un' altra volta. L' olio così riottenuto, non alterato chimicamente in modo notevole, dimostra la quantità della sostanza che già è passata nell' intestino, normalmente questa quantità ascende a 70—80 gr. e si ottiene in tal modo una espressione numerica ben valutabile per la forza motoria dello stomaco. Questo processo non può prendersi in considerazione per gli scopi pratici, essendo troppo complicato , e del resto non essendo libero del tutto da ogni obbiezione.

La terza importante funzione dello stomaco , intorno alla quale noi cerchiamo di acquistare un concetto con la pruova , è il riassorbimento del contenuto gastrico nel sangue , rispettivamente nella linfa. Quanta parte degli alimenti abbandoni per questa via lo stomaco in condizioni normali, non può dirsi con precisione ; è assodato però che in tutto il corso della digestione non si assorba precisamente acqua (v. MERING) , ma sibbene i peptoni e le albumosi solubili nell' acqua, di più lo zucchero, gli acidi (acido idroclorico, acido lattico) ed i sali nel ricco sistema dei vasi capillari e linfatici, che, circondando gli utricoli glandolari, arriva fino al disotto dell' epitelio superficiale. Va menzionato di più che le cellule assorbenti della mucosa gastrica hanno anche la proprietà di trasformare di nuovo il peptone in albumina.

Con l'assorbimento procede di pari passo una più o meno viva secre-

zione di acqua nello stomaco (v. MERING), che in generale è tanto più rilevante, per quanto maggiore è la quantità delle sostanze assorbite, e questa secrezione di acqua avviene anche quando non si trova nello stomaco niente HCl. Così si spiega, perchè il contenuto gastrico nella stenosi pilorica possa crescere di volume. Contenendo lo stomaco sostanze assorbibili ed essendo impedito il loro passaggio nell' intestino, ha luogo un assorbimento più o meno rilevante, che precede con una più o meno notevole secrezione di acqua nello stomaco e questo aumento di volume nel contenuto gastrico viene in considerazione come un nuovo fattore per la genesi ed aumento della dilatazione.

È probabile che quando p. es. è ammalata la mucosa per catarro ed infiammazione, venga a soffrire questo potere assorbente da parte dell' epitelio. Per esplorare poi le condizioni di riassorbimento può usarsi la pruova del ioduro di potassio proposta dal PENZOLDT e FABER.

Nello stomaco digiuno s' introduce con la deglutizione 0·1—0·2 grm. di ioduro di potassio in capsula gelatinosa, con un poco di acqua; dopo 10—15 minuti, quando è normale il potere assorbente dello stomaco, la saliva contiene tracce di iodo. Queste si scoprono, bagnando colla saliva di 5 in 5 minuti le carte da filtro imbevute di colla d'amido e ben disseccate. Facendovi cadere una goccia di acido nitrico fumante, il iodo messo in libertà colora in bleu la colla d' amido. O si fa sputare il paziente in una provetta da saggio, dove si aggiunge un poco di acido nitrico fumante e si agita col cloroformio. Le tracce di iodo danno al cloroformio un colore rosa fino al rosso-rubino.

Il prolungamento del periodo di assorbimento fino ad un' ora e più indica con sufficiente sicurezza un disturbo della forza assorbente dello stomaco, disturbo che però si trova incidentalmente in quasi tutte le affezioni dell' organo, cosicchè per questa via non è possibile la distinzione dei singoli processi tra loro (ZWEIFEL, HAEBERLIN).

L'applicazione del ioduro di potassio per scopi diagnostici è stata consigliata in una forma modificata dal GUENZBURG. Il SAHLI consiglia di preparare le pillole con circa 0·2 di ioduro di potassio, aggiungendovi alquanta glicerina, pillole che s' involgono in una sottilissima lamina di paragomma in pezzetti della grandezza di un 5 franchi. Il margine libero della pellicola di gomma avvolta sulla pillola in forma di borsa viene stretto da un cordone di fibrina della spessezza di 3—4 mm., le cui estremità si ligano ancora con un filo; si ottiene così una borsetta che può inghiottirsi in una capsula di gelatina: la prima comparsa della reazione di iodo nella saliva si controlla nel modo già detto. Questo metodo non dà nessuna deduzione sicura intorno al contenuto cloridrico del succo gastrico, poichè la reazione spesso avviene anche precocemente nella mancanza di HCl, poichè l' intestino sostituisce la funzione dello stomaco. Questa pruova però suol permettere un giudizio intorno all'effetto totale della digestione, come si compie nello stomaco e nell'intestino. La circostanza però che nello stesso individuo ed in diversi tempi si trovano rilevanti variazioni nei risultati fa vedere che si richieda una certa cautela nel valutare questa pruova.

Abbiamo finora menzionati quei metodi esplorativi, che naturalmente si sono sviluppati dalla fisiologia e patologia della digestione e che noi possiamo riguardare come quelli che ci permettono una diagnostica funzionale. Ci rimane ancora a discorrere principalmente di ciò che può fornire la ispezione macroscopica e microscopica del contenuto dello stomaco, per scoprirne le alterazioni.

Per potere giustamente valutare questa ispezione dobbiamo in precedenza

rivolgere l'attenzione ad una serie di componenti anomali del contenuto gastrico, i quali possono essere di grande importanza per la diagnosi degli stati morbosi.

1. Muco. Esso è un prodotto normale della mucosa gastrica, ma solo in condizioni patologiche si troverà mischiato ai residui dei cibi in rilevante quantità ed allora impartisce al contenuto gastrico un aspetto piuttosto di un fluido attaccaticcio. La sua presenza nello stomaco non ancora mostra che esso si sia quivi prodotto: la bronchite e laringite, la faringite e rinite, le affezioni orali che aumentano la produzione della saliva, possono determinare raccolte di muco nello stomaco, le quali sogliono essere singolarmente abbondanti durante la notte. Sol quando abbiamo esclusa un'affezione nelle sezioni superiori, possiamo riferire ad un catarro della mucosa gastrica l'anormale ed abbondante miscela di muco nel liquido estratto con la pompa.

Il muco come tale non è facile a disconoscersi; esso si discioglie completamente nell'acqua fredda, negli alcali caustici e nei carbonati alcalini e poi viene di nuovo precipitato in fiocchi con l'acido acetico, quando però non vi si trovino rilevanti quantità di sali neutri. La mucina è debolmente alcalina e neutralizza mediocri quantità di acido gastrico; l'acido idroclorico libero scioglie il muco.

2. Bile. Un colorito giallo-dorato fino al verdastro del contenuto gastrico è prodotto dalla mescolanza della bile; siccome il rigurgito indietro di questa secrezione dal duodeno accade anche in grado mediocre per la molto forte contrazione dei muscoli addominali, mentre l'apparecchio digerente è assolutamente normale, così questo colorito primieramente non ha uno speciale significato patologico. Ma il reflusso persistente e rilevante della bile nello stomaco presuppone una incapacità di chiusura del piloro ad una stenosi del duodeno al disotto della papilla del Vater. Essendo pervenuta nello stomaco molta bile ne sarà notevolmente influenzata l'acidità, essendo questa secrezione alcalina, circostanza che merita di essere presa in considerazione.

Siccome l'aspetto del contenuto gastrico, mischiato anche a piccole quantità di bile, è sufficientemente caratteristico, appena potrà essere qualche volta necessaria la dimostrazione chimica. In questo caso basterà del resto di istituire la pruova del GMELIN, per dimostrare la presenza del pigmento biliare; gli acidi biliari li potremo riconoscere con sufficiente precisione, con la reazione del PETTENKOFER, dopo aver prima dealbuminato il liquido.

Insieme alla bile però perverrà sempre nello stomaco una certa quantità di secrezione pancreatica. Volendo assodarne la presenza ciò si potrà ottenere con la massima sicurezza dimostrando un'azione digerente dell'albumina nel filtrato gastrico, in una reazione chiaramente alcalina, che si ottiene con l'aggiunta di una soluzione di soda all'1 $^0/_0$.

3. Sangue. Essendosi mischiata al contenuto gastrico una notevole quantità di sangue per un'istantanea e forte emorragia, essa può assumere un colorito rosso-chiaro fino a rosso-scuro, e precisamente la tinta diverrà sempre più scura, per quanto più a lungo il sangue è restato nello stomaco. Se quantità più piccole di sangue (che stillano p. es. lentamente dai capillari, sebbene continuamente) vengono a mescolarsi con i cibi e restano per un tempo sufficiente sotto l'azione del liquido digerente, la miscela acquisterà quel caratteristico aspetto simile a fondo di caffè: si produce un colorito brunastro fino al nerastro, talvolta con un accenno al verdastro, che a buon dritto si ritiene di cattivo augurio, poi-

chè lo incontriamo a preferenza nei carcinomi. Il sangue diminuisce l'acidità; e siccome la sua presenza nello stomaco ha per lo più un grave significato, così sarà della massima importanza la sua esatta dimostrazione nei casi dubbî.

a) Sotto al microscopio nelle condizioni favorevoli riconosceremo ancora i corpuscoli rossi del sangue ben conservati, od almeno i dischi sanguigni dilatati e pallidi, che non possono disconoscersi, questo reperto è sempre univoco, mentre invece i granuli pigmentarî brunastri fino a nerastri possono anche provenire da residui di bile.

b) Nelle emorragie recenti per lo più possono ancora riconoscersi allo spettroscopio con perfetta chiarezza le due strie dell'ossiemoglobina (tra le linee D ed E del FRAUNHOFER), quando si esamina il filtrato limpido del muco gastrico. O si trovano le strie dell'ematina ridotta. Per riconoscere queste sicuramente, si tratta secondo H. WEBER il contenuto gastrico con alcune gocce di acido acetico concentrato, vi si aggiunge poi etere solforico e si agita energicamente. L'estratto etereo acido contiene l'ematina; lo si decanta, si tratta con potassa caustica alcoolica, si passa nella soluzione acquosa alcalina e si riduce col solfuro d'ammonio. Siccome il liquido si colora chiaramente in rosso, si vede lo spettro caratteristico dell'ematina ridotta (2 strie nel verde).

c) La presupposizione del possesso di un buono spettroscopio anche meno che quella di un microscopio corrisponde alle condizioni che incontriamo nella pratica. È quindi degnissima di raccomandazione la seguente pruova che ci permette di riconoscere ad occhio nudo il sangue nel contenuto gastrico. Una grande quantità di sostanze gastriche estratte con la pompa o vomitate si tratta con $^1/_3$ di volume di acido acetico glaciale e si agita energicamente con etere. Dell'estratto etereo acido, dopo la chiarificazione, si decantano alcuni centimetri cubici e si trattano con 10 gocce di tintura di guaiaco e 20—30 gocce di miscela dell'HÜHNERFELD (acido acetico glaciale 2·0, acqua distillata 1·0, olio di trementina e spirito aa. 100). In presenza del sangue la miscela diventa bleu-violetta, e quando il sangue manca essa diventa rosso-bruna, spesso con un accenno al verde. Più spiccata diventa la reazione quando dopo l'aggiunta dell'acqua si agita il pigmento bleu col cloroformio (H. WEBER).

d) Più complicato è il processo del KORCZYNSKI e JAWORSKI che si fonda sulla dimostrazione del ferro e sulla presupposizione che il ferro non sia stato preso come medicina. Una piccola quantità dello scuro residuo sul filtro si riscalda accuratamente con una traccia di clorato di potassio ed alcune gocce di acido idroclorico concentrato. Scomparisce allora il colorito scuro, e dopo che si è svolto anche tutto il cloro, dopo l'aggiunta di 1—2 gocce di soluzione allungata di ferrocianuro di potassio, si ottiene un colorito bleu (bleu di Prussia).

La riuscita positiva delle qui menzionate pruove ha solo una importanza diagnostica quando poco tempo prima della estrazione del contenuto gastrico non si sia mangiata carne molto sanguinolenta, sanguinaccio e simili.

Marcia. Appena qualche volta si verifica che la marcia sia mischiata al contenuto gastrico in una quantità macroscopicamente riconoscibile. Comunemente un simile reperto può solamente attendersi nei rari casi di ascessi gastrici. Le piccole quantità che in altri casi si segregano, p. es. nei carcinomi, non sono riconoscibili che al microscopio e non spiegano una influenza rilevante, per quanto è noto, sulla composizione chimica del contenuto gastrico. Con tutto ciò che si è detto in precedenza ed inciden-

talmente sulla microscopia del contenuto gastrico, non è di gran lunga esaurito questo metodo di ricerca. Esso può costituire un importante complemento degli altri nostri reperti ed in certi casi può darci delle nozioni decisive. La ricerca s'istituisce nel miglior modo, formandoci preparati dai residui del filtro, quando certi componenti del contenuto gastrico, di una qualità speciale, non chiamino già la nostra attenzione nella stessa miscela prima della filtrazione e non c'inducano alla ricerca.

L'aspetto microscopico anche in condizioni normali è diverso secondo la qualità delle sostanze ingerite. A seconda dell'alimento preso veggonsi le fibre muscolari più o meno ben conservate, riconoscibili alla loro striatura trasversale, le cellule vegetali che spiccano per la loro grandezza in paragone delle cellule animali, i globuli e gli aghi di acido grasso, che fortemente rifrangono la luce (solubili nell'etere); i corpuscoli di amido a struttura concentrica e lucidi (che si colorano in bleu carico con la tintura di iodo); le fibre elastiche col tessuto connettivo. A ciò si aggiungono come reperti accidentali: gli epitelî cilindrici della mucosa gastrica, gli epitelî pavimentosi delle vie digerenti superiori, inghiottiti con la saliva, i leucociti che migrano continuamente attraverso la mucosa, ed i nuclei liberi delle cellule, il cui protoplasma si è disciolto. A ciò si aggiunge finalmente ed anche negli stati fisiologici una flora micotica modestamente svilupuata. S'incontrano tra le muffe le forme di *mucor* e di *oidium lactis*, riconoscibili pei loro filamenti e conidî. Queste forme sono rare. Tra gli ascomiceti trovansi le cellule del lievito disposte l'una vicina all'altra a mo' di rosario, di forma ovoide; anche queste son rare ad incontrarsi. Tra gli schizomiceti si trovano poi bacilli e cocchi delle più differenti specie, tra le quali menzioneremo la *lepthothrix buccalis*, il *bacillus amylobacterius*, *bac. geniculatus*, *bac. subtilis*, *bac. pyocyaneus*, finalmente la *sarcina ventriculi*, di cui s'incontrano due specie di diversa grandezza.

Le sarcine hanno la forma delle balle di cotone, per lo più molte di esse stanno ravvicinate ed ora sono più chiare, ora piuttosto di un colorito giallo-bruno. Quella forma dei parassiti che risulta di cellule più piccole costituisce i cumoli più irregolari. La sarcina dà la reazione della cellulosa, bagnata cioè con la soluzione sodica dello SCHULTZ (cloruro di zinco 20, ioduro di potassio 6·5, iodo 1·3, acqua 10·5) dà un colorito rosso-bruno carico fino al violetto-rosso.

Fig. 23.

Cellule spirali e nuclei liberi.

Riuscendosi ad esprimere una piccola quantità di succo dallo stomaco digiuno, cioè un succo libero di residuo di cibi, insieme agli scarsi frammenti alimentari di diversa specie si trovano veramente molti nuclei liberi, provenienti dagli epitelî e leucociti, il cui protoplasma è digerito. Trovansi di più quei corpi descritti dal JAWORSKI col nome di lumache o cellule spirali. Essi sono piccoli filamenti di muco attorcigliato, che si formano quasi in ogni succo gastrico contenente HCl per l'azione dell'acido idroclorico sulla mucina; non sono molto persistenti, ma rapidamente si trasformano in un detrito abbastanza omogeneo per l'azione più prolungata dell'acido (v. Fig. 23).

Per un più rapido orientamento è opportuno di colorare un preparato microscopico con la soluzione acquosa di iodio, ed un secondo preparato con la soluzione acquosa debolmente alcalina di bleu di metilene.

Nelle condizioni patologiche troviamo nel contenuto gastrico esatta-

mente gli stessi componenti che nelle condizioni normali, solo che il rapporto quantitativo in certi casi è spostato. Ciò vale specialmente dei microrganismi. Tutti gli eccitatori delle fermentazioni che negli stati morbosi provocano sintomi importanti, già s'incontrano talvolta nello stomaco sano e con notevoli variazioni individuali. La differenza essenziale è riposta nel grande aumento che subiscono i funghi in certe affezioni dello stomaco; il loro numero quindi e non già la loro qualità è quello che è importante per la patologia, a giudicarne dalle nostre odierne conoscenze (NAUNYN, MINKOWSKI, ROSENHEIM e RICHTER). Ciò vale specialmente delle cellule del lievito, della *sarcina ventriculi*, *oidium lactis*, *leptothrix*, *bacillus butyricus*, *bac. subtilis* ed altre specie di bacilli non ancora finoggi esattamente studiate, che stanno in rapporto con diverse fermentazioni, p. es. la fermentazione lattica. Quando dunque nel preparato microscopico troviamo una maggiore quantità di questi parassiti, possiamo sicuramente ammettere uno stato patologico, giacchè nelle condizioni normali noi li troviamo scarsamente soltanto tra i residui alimentari nelle sostanze estratte dallo stomaco, specialmente nell'acme della digestione. Quando poi si tratta di differenziare le singole specie per scopi scientifici, il microscopio non ci darà che deduzioni incomplete. In questi casi dovrà ricorrersi al metodo più difficile delle colture, che per gli scopi pratici non va preso ulteriormente in considerazione.

In riguardo allo stato dei residui alimentari può il microscopio rilevarci eventualmente un disturbo della funzione motoria, quando p. es. possiamo ancora riconoscere i componenti alimentari, che nell'organo motoriamente attivo già da lungo tempo avrebbero dovuto essere espulsi nell'intestino. Le anomalie secretorie possono presentare un aspetto molto spiccato; così p. es. nell'anormale produzione esagerata di acido e nel flusso di succo gastrico, risaltano gli abbondanti residui di amido nell'alimentazione mista, mentre sono scarse o non si trovano affatto le fibre muscolari ben conservate.

Intorno al reperto del sangue e della marcia già sopra ci siamo espressi. Ci resta ancora a richiamar l'attenzione sulla importanza che ha l'esame delle particelle di tessuto che per una fortunata combinazione possono accidentalmente trovarsi nel contenuto gastrico. Possono staccarsi particelle di tumori, che nei casi dubbî assicurano la diagnosi di un carcinoma gastrico. Questo reperto è di un significato decisivo sol quando possono dimostrarsi i veri nidi delle cellule polimorfe del cancro, cioè cellule, che per la loro struttura differiscono dagli epitelî, che del resto s'incontrano nell'organo, incluse nel loro stroma. Sono facili gli scambii dell'epitelio concentrico della mucosa, stratificato intorno ad un condotto escretore con una vegetazione maligna, ed i frammenti di mucosa non è raro che vengano espulsi nel vomito e nel pompamento artificiale, per la energica contrazione e commozione dello stomaco. Anch'essi possono dare deduzioni diagnostiche nell'esame microscopico. Le alterazioni infiammatorie della mucosa, specialmente dei casi avanzati, possiamo ancora riconoscerle in questi piccoli frammenti; un siffatto reperto, specialmente quando si tratta della diagnosi, spesso molto difficile, tra catarro e nevrosi, può in alcuni casi renderla sicura (BOAS).

Dovranno principalissimamente evitarsi gli errori nella interpetrazione dell'aspetto microscopico di questi brani parenchimali, quando essi s'induriscono nell'alcool, s'includono in celloidina e si colorano con la soluzione di ematossilina-eosina.

L'andamento complessivo di un esame dello stomaco procederà quindi nel modo seguente:

C' informiamo intorno allo stato generale del paziente, sede e grandezza dello stomaco, sua consistenza e sensibilità e c. v.; dipoi dopo che l' ammalato ha presa una colezione od un pasto di prova, sarà sondato nell'acme della digestione, cioè dopo 50 minuti, rispettivamente 3 ore. Cercheremo di estrarre quanto più è possibile, evitando energicamente la mescolanza della saliva che continuamente fluisce dalla bocca col succo gastrico.

Prima di sottoporre ad un esame chimico il contenuto gastrico puro così ottenuto, se ne farà la ispezione, che ci fornirà molti risultati importanti. Naturalmente l'aspetto sarà molto diverso secondo la qualità del pasto. Una piccola colezione risultante di the e pane bianco offre per la descrizione le condizioni più semplici; e quindi partiremo da queste. Nell' acme della digestione, quando si fa la estrazione del contenuto gastrico, si trovano i caratteri seguenti: La quantità delle sostanze estratte varia tra 20—50 cmc. Il pane bianco disciolto in piccolissime particelle che facilmente attraversano la sonda, nuota in un liquido torbido; il colore di tutta la massa è debolmente brunastro fino al giallastro. L'odore è spesso alquanto insipido, ricordando talvolta il mosto delle mele, giammai però ributtante.

L' aspetto del contenuto gastrico in certi casi mostra alcune deviazioni da questo quadro.

Se la quantità delle sostanze estratte è abbondante (fino a 100 cmc. e più) si avrà un disturbo motorio dello stomaco (v. sopra). Se la dissoluzione del pane bianco è incompleta ed alcuni pezzi possono aver l' aspetto come se fossero allor appunto stati masticati e sputati, sarà probabile un abbassamento dell' attività secretoria dello stomaco. O i frammenti stanno strettamente incollati fra loro. Se con la inclinazione del vase le sostanze estratte possono farsi scorrere sul fondo del recipiente, si riconoscerà che il contenuto tenace aderisce alla parete e non si muove innanzi che lentamente; in tal caso esiste un' anormale produzione abbondante di muco. Se il colore del contenuto gastrico è giallo-dorato fino al verdastro, vi è mischiata la bile. Un colorito scuro-brunastro fino al nerastro vien prodotto dal pigmento sanguigno: aspetto simile alla posa di caffè. Un odore di fermentazione fortemente acido e penetrante lo troviamo nei più ordinarî processi di decomposizione nello stomaco, ed in casi molto rari esso può essere fetido e perfino fecale; quest' ultimo anche senza che esista l' ileo, quando si è formata una fistola gastro-colica.

Se nel sondamento non si sono estratte che poche masse fluido-tenaci, sarà consigliabile di fare un lavacro dello stomaco 2 $^1/_2$ ore dopo una colezione di prova, per avere un giudizio sicuro sulla funzione motoria.

Passando poi all'esame chimico, esploriamo dapprima la reazione con la carta azzurra di laccamuffa. Se essa è acida, la carta di Congo ci mostrerà se l'acidità è prodotta solo dai sali acidi, combinazioni organiche acide, od anche da acidi liberi. Riuscendo questa pruova negativa, sarà sempre richiesta un'altra pruova qualitativa dell'acidità per l'acido lattico; se essa invece riesce positiva, allora con alcune gocce del contenuto gastrico filtrato facciamo dapprima la reazione della floroglucina-vanillina (per l'acido cloridrico libero). Se non esiste HCl libero cercheremo l'acido lattico, ciò che è superfluo quando gli acidi minerali possono dimostrarsi come liberi, od anche l' acido acetico, rispettivamente l'acido butirrico; la reazione del

biureto e quella del iodo possono completare questa parte della ricerca.

Dipoi 10 cmc. del filtrato si titolano con la soluzione alcalina decinormale e con la floroglucina-vanillina per determinare la quantità dell'HCl libero ed a ciò si fa seguire egualmente la determinazione dell'acidità totale, rispettivamente può farsi un'analisi più esatta degli acidi mediante l'agitazione con l'etere e c. v.

Se non si è trovato niente acido idroclorico libero ed anzi la reazione del succo gastrico principalmente non era che poco o punto acida, si consiglia d'istituire l'esperimento digestivo con l'aggiunta dell'acido idroclorico officinale: ricerca della pepsina. Si cerchi di orientarsi con la più esatta dimostrazione del peptone e delle albumosi dopo la precipitazione dei corpi albuminosi, per assodare se avvenga ancora ed in quale estensione una peptonizzazione. Anche qui si rapporta la ricerca del fermento del caglio.

Il residuo del filtro portato sotto al microscopio dà pure qualche importante deduzione. Intorno a questa ricerca si son dette precedentemente le cose sostanziali.

Per conclusione si deve dare un cenno della gastroscopia e gastrodiafania come metodo di ricerca. La prima è stata tentata la prima volta dal MIKULICZ, che col LEITER ha costruito un gastroscopio curvato secondo il principio della elettro-endoscopia, il quale rende possibile la ispezione della superficie interna dello stomaco insufflato, nella narcosi morfinica. Il metodo proposto dal MIKULICZ non è riuscito a guadagnarsi il dritto di cittadinanza nella clinica, solo il KELLING in questi ultimi tempi vi è di nuovo ritornato ed ha confermato che esso fornisce la possibilità di una ispezione dell'interno dello stomaco. Intorno al mio proprio metodo v. appresso.

La gastrodiafania è un metodo che si propone d'illuminare dall'interno la parete gastrica, rispettivamente addominale, ciò che si ottiene nel modo più semplice introducendo nello stomaco pieno d'acqua, secondo il processo dell'EINHORN, una lampadina elettrica ad incandescenza, che sta in un tubo, nel quale passano i fili conduttori e poi si accende con un accumulatore come sorgente di elettricità. Veramente opportuna è la modificazione proposta dal KUTTNER e JACOBSON e che consiste in ciò, che l'apparecchio elettrico vien fissato ad una vera sonda gastrica (v. Fig. 24), ciò che agevola straordinariamente la introduzione e nello stesso tempo si rende possibile la introduzione dell'acqua senza aggravare l'ammalato. L'esame si fa in uno spazio oscurato. Per ottenere immagini più chiare e possibilmente grandi, deve riempirsi lo stomaco digiuno di maggiori quantità di acqua, da $^1/_2$—1 $^1/_2$ litro dopo la introduzione dell'apparecchio. La immagine luminosa proiettata sulla parete esterna dell'addome, quando i suoi tegumenti non son troppo spessi, è rosea splendente, di forma variabile, ed anche nelle condizioni più favorevoli non corrisponde che incompletamente allo stomaco, tanto più anche che l'intestino confinante fa più o meno passare la luce; la persona esercitata però spesso può riconoscere l'aspetto dell'intestino come tale, quando apparisce come una figura di forma circolare al limite esterno dell'immagine diffusa che sta nel mezzo dell'addome. I tumori di una certa spessezza non sono illuminabili a trasparenza, non altrimenti che il fegato e le anse intestinali ripiene di fecce. I muscoli retti e le vene ipogastriche inferiori spesso appaiono come punti scuri. Per il valore pratico del metodo si sono espressi i sopradetti e gli altri autori. Essi rilevano da un lato, che in certe circostanze possono con l'aiuto della

gastrodiafania riconoscersi con probabilità i tumori gastrici non dimostrabili con altri metodi di ricerca. Ma poi dovrebbe attribuirsi un valore speciale alla distinzione tra la gastrectasia e gastroptosi, resa possibile con la illuminazione a trasparenza; la diagnosi può farsi specialmente sulla base della esistente o mancante spostabilità respiratoria del limite inferiore, poichè nel cambiamento di sede dell' organo comparisce il decorso della piccola curvatura, e siccome lo stomaco ha più o meno perduta la sua superficie di contatto col diaframma, la sua figura per illuminazione a trasparenza, non presenta lo spostamento respiratorio. Ma per mia esperienza non deve troppo attribuirsi a questa possibilità di distinzione, prescindendo anche dal fatto che pel giudizio del caso, dal punto di vista pratico, anche nella gastroptosi si richiede incondizionatamente la pruova della funzione motoria dell' organo, poichè uno stomaco spostato può essere atonico e finalmente ectasico. Volendo quindi procedere con sicurezza non potremo fare a meno della sondazione; ma per controllo della sede e della grandezza dello stomaco solamente l'insufflamento fornisce molto di più che la illuminazione a trasparenza utilizzata nel modo sopradetto. Per ciò che riguarda la conoscenza dei tumori per questa via, io non ancora ho avuta la opportunità di convincermi dalla utilità del metodo per questo scopo. La palpazione almeno si è dimostrata in tutti i casi come più attendibile. In qual modo possa qui incorrersi in errore, anche quando il tumore può afferrarsi con le mani, ce lo apprende un' osservazione del Renvers. In un caso di carcinoma gastrico i sintomi clinici deponevano per la sede nel piloro, mentre la illuminazione a trasparenza lo faceva comparire nella parete gastrica inferiore; la sezione confermò la diagnosi clinica e l' errore trova la sua spiegazione nel fatto che si era illuminato insieme un pezzo del duodeno.

Fig. 24.

Apparecchio d' illuminazione secondo il Kuttner e Jacobson.

G Lampadina incandescente. *a* Leva per la introduzione della corrente. *b* Robinetto per la introduzione dell'acqua.

La gastroscopia, come io la esercito, è fondata sul fatto da me rinvenuto, che nella gran maggioranza di tutti i casi (circa l' 80 $^0/_0$) riesce senza speciali difficoltà d' introdurre un tubo rettilineo rigido della spessezza di 12 mm. nella posizione dorsale del paziente, molto in giù nello stomaco, spesso fino all'ombelico, ed eventualmente anche al disotto di esso. Solo dopo aver assodato questo punto io potetti guadagnar terreno, sul quale si è sviluppata la gastrostopia, dopochè io son pervenuto a convincermi che un apparecchio ottico usabile per lo stomaco debba essere rettilineo, come il cistoscopio.

Prescindendo dalle complicanze prodotte dai tumori, essudati, ingrandimento del fegato ecc., cioè da condizioni anatomo-patologiche, due condi-

zioni hanno dovuto in sostanza riguardarsi come di ostacolo per la esecuzione di una siffatta sondazione, cioè per la penetrazione di un tubo rigido nello stomaco: in primo luogo l'incurvamento a sinistra o la torsione a spirale che tanto frequentemente mostra l'esofago nella sua parte subfrenica, ed in secondo luogo la comparsa di uno spasmo nel restringimento fisiologico dell'organo. Col continuato esercizio si trovò che l'ostacolo anatomico dato dal cambiamento di direzione nel corso dell'esofago, diventa per lo più superabile, quando s'introduce l'istrumento dall'angolo orale destro, e meglio con la testa leggermente girata lateralmente e a destra. L'ostacolo prodotto dallo spasmo dalla musculatura esofagea prima del cardia non può compensarsi meccanicamente; in questo caso il modo come s'introduce il tubo è senza influenza e può solo menare allo scopo la tranquillità, la pazienza e l'abitudine alla manipolazione. L'anestesia locale è inutile. Di quanto la comparsa dello spasmo dipenda dallo stato psichico del paziente lo hanno insegnato le innumerevoli osservazioni sugli ammalati, specialmente nevrastenici, che nella prima introduzione della sonda erano angustiati ed inquieti, e nei quali non riuscì la penetrazione nello stomaco, mentre più tardi divenne di una facile esecuzione, quand'essi acquistarono fiducia nel mio processo.

In molti casi poi serbando le dette cautele si riesce a sorpassare con l'istrumento il cardia, ma la ulteriore progressione non riesce che molto lentamente con l'uso della pressione, od anche in un certo punto (3—8 cm. al di sotto dell'orifizio dell'esofago) non più riesce. Il nostro principale pensiero è che la punta dell'istrumento urti contro la parete posteriore dello stomaco e quivi venga trattenuta. Io non voglio negare che qualche volta anche ciò possa accadere, quando l'esofago sbocca piuttosto di lato, od anche dalla parte posteriore dello stomaco, o quando la torsione della parte subfrenica dell'esofago è molto spiccata a sinistra ed in dietro. Ma per lo più l'ostacolo deve altrimenti spiegarsi. Tentando cioè di estrarre il tubo, si ha la sensazione come se esso fosse impigliato. E questo effettivamente è il caso: passando attraverso la parte subfrenica obliquamente disposta, l'istrumento è venuto in una posizione, nella quale non può più parlarsi di una facoltà di escursione laterale, poichè non è poi molto grande la elasticità dei tessuti che spingono lateralmente, ed essi non ancora sono sufficientemente distesi per l'esercizio e l'abitudine. Così nella parte superiore il tubo fissato lateralmente, verrà contemporaneamente con la sua sezione superiore spinto fortemente contro la laringe e la mascella superiore: l'incuneamento è completo e solo con una certa violenza possiamo muovere la sonda innanzi e indietro. Facilmente poi ci convinciamo che quest'ostacolo manca quasi sempre quando invece del tubo grosso ne adoperiamo uno più piccolo del diametro di 8—9 mm. Siccome poi con la regolare introduzione di istrumenti prima più sottili e poi più grossi distendiamo le parti ristrette del tubo digerente superiore e le abituiamo alla pressione, così anche in questi casi difficili più rari, più spesso ancora ci si è data la possibilità d'introdurre dopo qualche tempo un gastroscopio di 10—12 mm. di diametro, senza pericolo nello stomaco, fintanto che si richiede pel nostro scopo.

Il sopraddetto incuneamento ci disturba spessissimo negl'individui a collo corto, adiposi, di struttura quadrata, nei quali abbastanza spesso sogliono incontrarsi difficoltà financo nella sezione superiore dell'esofago.

Darò quì una descrizione del mio gastroscopio nella forma definitiva che esso ha finalmente ricevuta. La rigidezza dei tubi essa l'ha comune con l'istrumento del Mikulicz; anch'io ho accettato lo spiegamento

delle pareti gastriche per mezzo delle insufflazioni di aria. Una differenza principale tra i due strumenti è riposta pria di tutto nella forma: il mio è rettilineo e quindi costruito più semplicemente; esso inoltre è molto più sottile, quindi più facile ad introdursi, e finalmente tolta la inflessione angolare, esso ha un apparecchio ottico più comodo a maneggiarsi e più attendibile, essendo per di più spostabile. Io in generale non adopero un apparecchio refrigerante.

Il gastroscopio si presenta come un istrumento metallico rettilineo della lunghezza di 68 cm., spessezza 10 mm., che risulta di tre sistemi di tubi disposti concentricamente e termina in un tubo di aggiunta più grande per le sue diverse funzioni. Il tubo interno (Fig. 25) forma un apparecchio ottico, il cui oculare sta in *O*, e di fronte alle cui lenti obbiettive è disposto un prisma *P* ad angolo retto. L'angolo visuale del cannocchiale, che, costruito del resto secondo il principio serbato nel cistoscopio, è quindi terrestre, ascende a 60°, cosicchè si è al caso di vedere, alla distanza per es. di 5 cm. dall'oggetto, una superficie circolare di 5 cm. di diametro. Il centro della superficie da guardarsi sta perpendicolarmente sopra al cateto del prisma che riceve l'immagine. Per avere la possibilità di guardare una superficie, il cui centro non più si trova nell'angolo retto su questo cateto, il prisma rettangolare può sostituirsi con un prisma ad angolo acuto. Possono così vedersi anche le superficie che stanno più in alto e che, servendosi di un prisma rettangolare, non si vedono che parzialmente. La necessità di dover sempre riconoscere le parti dello stomaco, per es. la parte pilorica, che si trova ad altezza variabile, spiega questa disposizione. Le annesse figure (Fig. 26 e 27) mostrano schematicamente come questa disposizione soddisfi alle esigenze imposte dalla diversa sede e forma del piloro.

L'apparecchio ottico viene circondato da un tubo (Fig. 28), che nella estremità inferiore è chiuso da un'appendice *A*, che porta una punta di gomma *G*. Immediatamente al disopra della punta è praticata un'apertura *F*, che è chiusa da una finestra di vetro e dietro alla quale si trova una lampada ad incandescenza, come è rappresentato in *S*. Nella estremità superiore ed inferiore della lampada son fissati i contatti metallici che portano la corrente. Al disopra della finestra abbiamo una seconda apertura *B*, nella quale, dopo la introduzione dello apparecchio ottico, può disporsi il prisma, e nell'interno della quale può esso spostarsi in sopra ed in basso. Nel tubo (Fig. 28) scorrono due canali separati tra loro. Il primo canale è destinato a ricevere i conduttori che portano la corrente alla lampada incandescente, mentre l'altro canale che finisce in *L* e si apre nella estremità superiore dell'istrumento dietro alla finestra *F*, viene utilizzato per la introduzione dell'aria, che deve venire insufflata nello stomaco per mezzo di un mantice per divaricare le sue pareti. Nella parte superiore il tubo sottile termina in un pezzo di aggiunta più grosso, che permette la comunicazione dei canali con le diverse condutture per l'aria e per la elettricità.

La fig. 29 mostra il corsoio, tubo che si può spostare in sopra ed in basso tra i due tubi menzionati (Fig. 28). Esso possiede in *E* uno spaccato che corrisponde con l'apertura *B* e serve per chiudere quest'apertura come pure il prisma che sta dietro ad essa, con un giro di 180°, per impedire che nella introduzione l'apparecchio ottico venga imbrattato dal muco che potrebbe penetrarvi. Venendo il tubo disposto in modo che l'apertura *B* sia chiusa, e per maggior sicurezza dell'apparecchio ottico venendo questo stesso egualmente girato di 180°, in modo che il lato libero del prisma si disponga contro la parete del tubo (Fig. 28), si avrà così per lo stesso prisma una doppia protezione, per effetto della quale, nella introduzione dell'istrumento esso non possa venire imbrattato. A tutti i tre

tubi, per poter controllare dall' esterno la loro posizione nello stomaco, sono applicati in sopra piccoli bottoni metallici; stando essi in una linea retta io so che il prisma libero dal corsoio guarda per l'apertura *B* nella cavità dello stomaco. La immis-

Fig. 25. Fig. 29. Fig. 28.

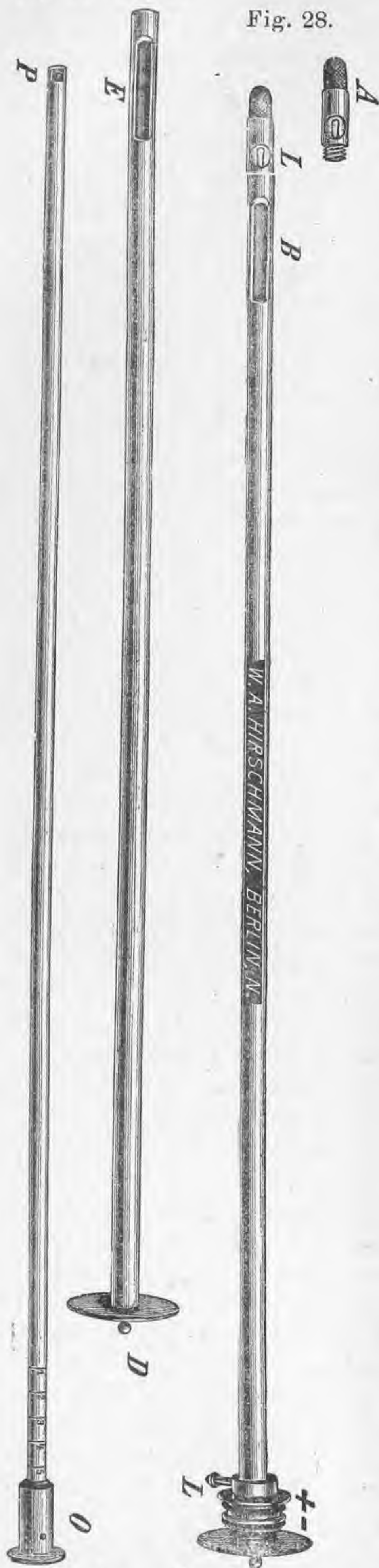
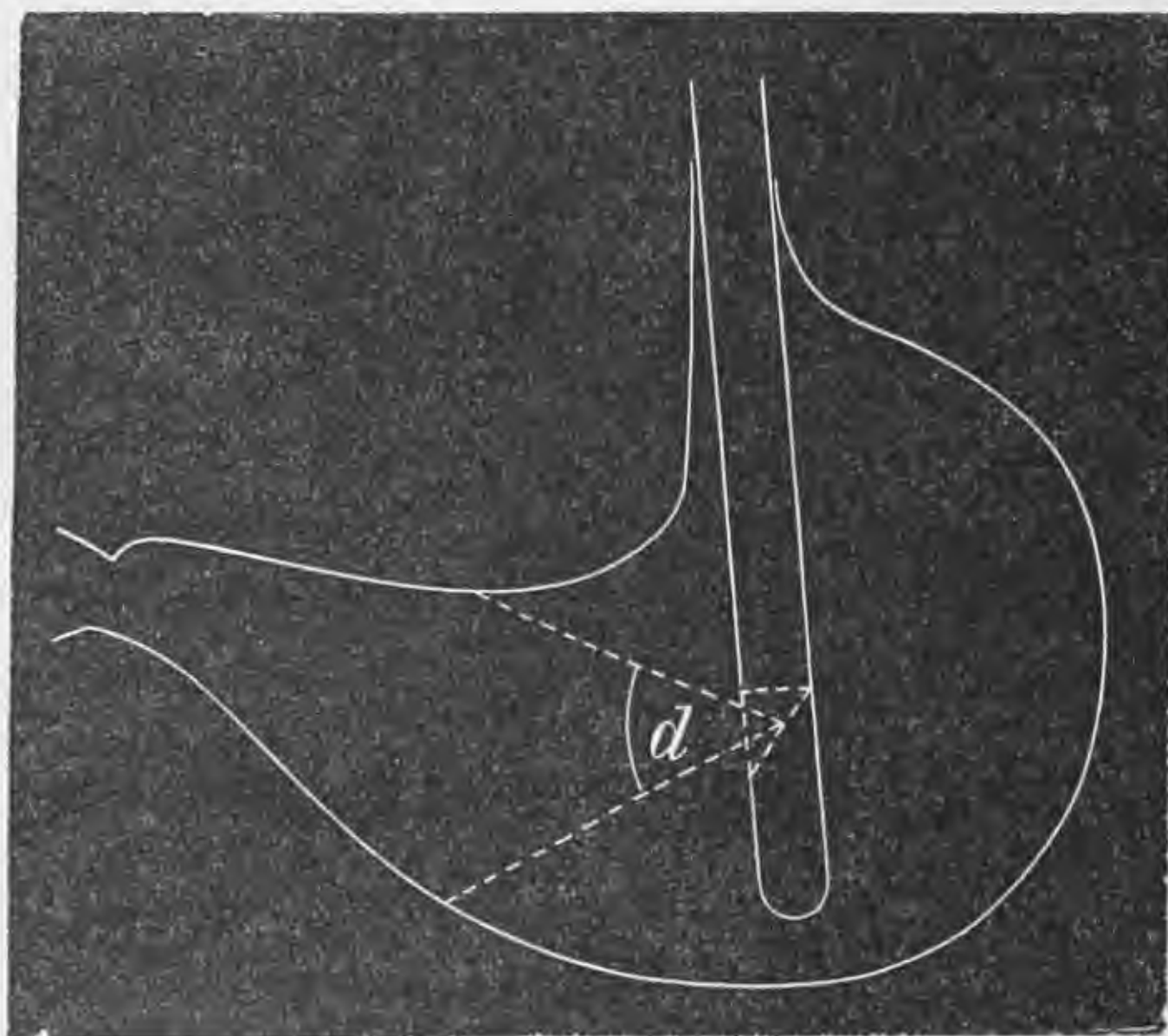
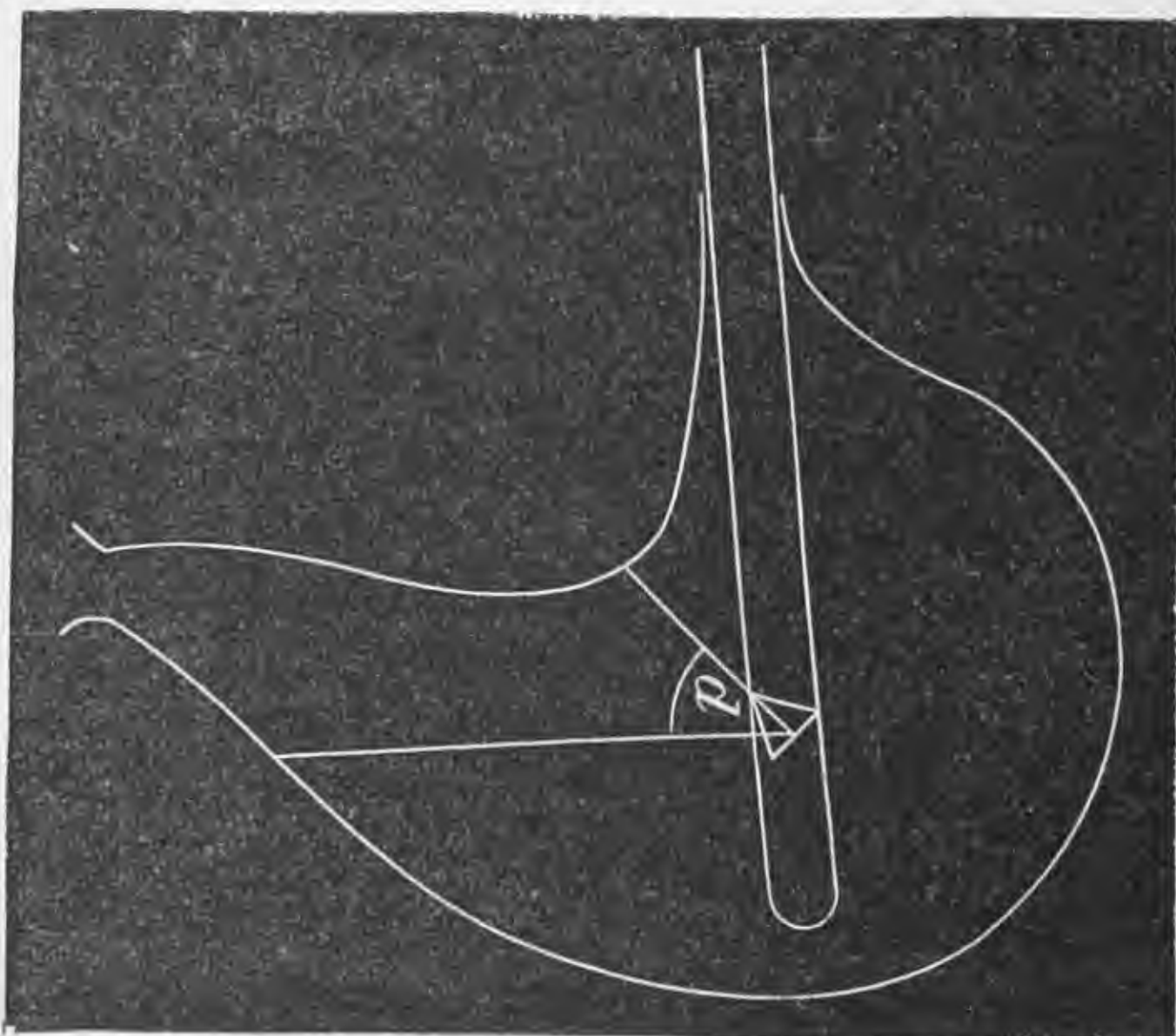



Fig. 26.

Apparecchio ottico con prisma rettangolare disposto in direzione del piloro.

sione della corrente si fa dai pezzi di contatto + e − per mezzo di un filo mobile, il quale è fornito di un apparecchio per interrompere la corrente. Forza della corrente: 16 volt. La lampada alla quale mena la corrente

Fig. 27.

Apparecchio ottico con prisma ad angolo acuto disposto in direzione verso il piloro.

è fatta in modo, che il riscaldamento della parete metallica posteriore e laterale non avvenga che molto lentamente nel corso di circa 15 secondi, e che dopo una

interruzione di 5—8 secondi possiamo sempre far di nuovo arroventare la lampada elettrica senza verun pericolo fino ad un quarto di minuto. Utilizzando il tempo della interruzione per gli spòstamenti dello istrumento, potrà continuarsi la esplorazione anche per alcuni minuti ed in ciò non corriamo mai pericolo di produrre una scottatura sulla mucosa.

L' istrumentario viene ancora completato da alcuni accessorii dei quali verrò a parlare più tardi, come sonde, contatti, esso è quindi abbastanza svariato ed è facile a comprendersi che per servirsene esattamente e sicuramente in un dato caso si richieda un lungo esercizio. Non dobbiamo del resto farci un' idea esagerata delle difficoltà che s' incontrano per padroneggiare il metodo ; tanto meno si dovrà esagerare il grado di disturbo al quale sono esposti gli ammalati nella esplorazione. Trattandosi d' individui non precisamente decrepiti, immediatamente dopo la ispezione dello stomaco i pazienti non si sentono affatto maltrattati ; gl' incomodi che son collegati alla ricerca, che dura al massimo 10 minuti, si dovrebbero riguardare soltanto in un malessere nella gola per la pressione degl' istrumenti. Qualche volta si accusa ancora un dolore alla nuca per la cattiva posizione del collo. Devesi invece e può evitarsi ogni insulto dello stomaco.

È naturalmente della massima importanza lo scegliere convenientemente i casi per la gastroscopia e disporli poi con opportune preparazioni nelle più opportune condizioni.

È controindicato il processo in tutti i casi in cui generalmente non sembra consigliabile qualunque sondazione e specialmente anche la introduzione di strumenti duri ; quando dunque esistono cardiopatie, arterio-sclerosi, enfisema polmonare di alto grado, cirrosi epatica avanzata e simili, quando può sospettarsi un' ulcera, specialmente nel cardia o nelle sue vicinanze nella piccola curvatura, in questi casi dobbiamo rinunziare alla esplorazione. Diventa impossibile la gastroscopia nelle deviazioni della colonna vertebrale , nei processi stenotizzanti nell' interno ed in vicinanza dell' esofago, come pure nel cardia, nel caso di tumori nello stomaco stesso o nelle sue vicinanze, pei quali viene obliterata la via che deve seguire l' istrumento diretto verso l' ombelico.

Volendo peraltro assicurarsi delle dispiacevoli sorprese di insuccesso, si farà bene a far precedere un minutissimo esame di tutti gli organi che qui vengono in considerazione, e singolarmente dello stomaco. Devesi quì urgentemente consigliarsi un processo sistematico.

Io comincio con una ispezione del collo e cerco se esista un' affezione della laringe o dei polmoni, giacchè la faringite rende difficile la introduzione del gastroscopio ed induce la necessità di una cocainizzazione più estesa, le affezioni associate a stimoli di tosse dànno luogo facilmente a disturbo durante la esplorazione, i quali potranno impedirsi nel miglior modo con l' uso prolungato in precedenza di mediocri dosi di morfina. Con la massima cura deve farsi la pruova funzionale dello stomaco e precisamente in ogni caso. Pel nostro scopo, siccome non possiamo ispezionare che un organo completamente privo di cibi, si richiede incondizionatamente di sapere se esista un disturbo motorio e di quale intensità esso sia. Se questo esiste dovremo assodare in ogni caso se lo stomaco digiuno sia vuoto o no ; nel caso positivo può egualmente esaminarsi il paziente a digiuno senza particolari preparazioni, come se non avesse insufficienza motoria. Ma trovando anche soltanto i minimi segni di un ristagno che dura al di là della notte, l' ammalato , nella sera che precede il giorno destinato all' esplorazione, deve praticare un lavacro dello stomaco alcune ore dopo l' ultimo pasto. Devesi specialmente fare attenzione

che non resti alcun residuo dell'acqua di lavacro. Ciò poi non sempre può evitarsi, ma il liquido per lo più verrà allora spinto anche nell'intestino durante la notte. Ciò però talvolta non avviene, oppure abbiamo a fare con un flusso di succo gastrico, ed allora avremo naturalmente nel mattino una raccolta più o meno rilevante di liquido. Per padroneggiare tutti i disturbi possibili io m'impongo come regola, prima di procedere alla gastroscopia, d'introdurre un tubo esofagoscopico della lunghezza di 50 cm., nella parte iniziale dello stomaco; dopo estratto il mandrino defluisce dallo stomaco tutto ciò che esso contiene, specialmente quando si aiuta questo metodo con lo stringere e premere l'organo da parte dei tegumenti addominali. Nei casi con ristagno di grado molto elevato, la preparazione esige 1—2 giorni: io procedo allora in modo da alimentare gli ammalati esclusivamente dalla parte del retto e lavando due volte al giorno, non solo nella posizione seduta, ma anche in quella dorsale.

Non meno importante della pruova della funzione motoria è la informazione esatta intorno alla sede, forma e grandezza dello stomaco. La palpazione e specialmente la percussione dell'organo insufflato, ci darà le necessarie informazioni. Principalmente deve badarsi allo stato della grande curvatura ed alla posizione del piloro, e precisamente nella insufflazione fatta in posizione supina. Dobbiamo conoscere la prima per misurare esattamente fino a qual punto dobbiamo spingere il gastroscopio senza pericolo di una lesione, la sede del piloro poi deve determinarsi, perchè la sua ispezione esige per lo più un'altra disposizione dei prismi nell'abbassamento, diversa da quella necessaria nel suo sito normale.

È finalmente indispensabile in ogni caso, che prima di eseguire la esplorazione gastroscopica ci convinciamo, che la via dai denti fino alla grande curvatura è anche effettivamente libera ed attraversabile per un tubo rigido diritto, senza particolari difficoltà, nella posizione supina. Questa pruova non deve mai trascurarsi, ma deve anche eseguirsi sempre con la massima precauzione. Io mi servo per questo scopo di una sonda cava di acciaio, della lunghezza di 70 cm., che abbia il diametro del gastroscopio (10—11 mm.) od uno minore, e che termina egualmente in basso in un prolungamento di gomma, vicino al quale si trovi una piccola apertura per l'uscita dell'aria; superiormente vi è applicato di lato un sottile pezzo di aggiunta fornito di un mantice; le parti debbono potersi svitare, perchè sia facile il pulirle; pel migliore orientamento vi è incisa lateralmente una scala centimetrica. Questa sonda viene poi introdotta nella posizione dorsale, dopochè io mi son convinto in precedenza mediante la misura nel dorso, della distanza dei denti dal cardia, e dopo la cocainizzazione della faringe con soluzione al 10 %, e d'ordinario nel miglior modo dall'angolo orale dritto. Io prescrivo agli ammalati di respirare tranquillamente e profondamente e nel caso di sensazione dolorosa nella regione gastrica o al disopra, di alzare la mano destra. Se l'ammalato esprime dolore, io interrompo subito! Se sento un ostacolo, aspetto un momento, estraggo anche eventualmente l'istrumento di un poco, per vedere allora se l'ostacolo cede con una mite pressione, nella quale la reazione da parte del paziente durante le mie manipolazioni determina il grado dell'energia che io adopero. La prima legge della sondazione è di evitare ogni pressione più forte, poichè altrimenti le lesioni della mucosa, eventualmente anzi la perforazione dell'esofago o dello stomaco possono esserne la conseguenza. Sorpassato il diaframma, mentre spingo lentamente innanzi fo arrivare nello stesso tempo aria nello stomaco e stabilisco fino a qual punto lo istrumento può avanzarsi nell'organo insufflato. Nel maggior numero dei casi

non si avverte un ostacolo, che quando si tocca la grande curvatura, e ciò poi può facilmente controllarsi con la palpazione da parte dei tegumenti addominali. Io mi segno poi nella estrazione quanta è la distanza dalla serie dei denti fino alla grande curvatura: questo risultato io utilizzerò più tardi nella vera esplorazione, poichè il mio sforzo si è di spingere il gastroscopio alla profondità conveniente nell'interno dello stomaco, per poter fare la più ampia esplorazione nell'interno dell'organo. Se poi non è eseguibile per qualche ragione la palpazione con la sonda, dovremo anche astenerci dalla gastroscopia. Non di rado troviamo per la sonda un ostacolo nel diaframma, prodotto dallo spasmo o dalla inflessione dell'esofago. In tal caso non si faccia nessun tentativo violento, ma si vegga fino a qual punto mena allo scopo un delicato cambiamento nella direzione del tubo; altre volte perveniamo nella parte iniziale dello stomaco e quivi restiamo trattenuti (v. sopra); o trattasi allora di processi patologici che si svolgono nella piccola curvatura in vicinanza del cardia, o l'istrumento è incuneato (v. sopra). Al contrario un ostacolo da parte della parete posteriore, per es. da parte del pancreas, come si ammetteva pel passato, è raro a temersi, almeno nelle condizioni normali, come mi ha appreso la osservazione nel vivente e sul cadavere.

Dobbiamo poi guardarci di ammettere un ostacolo per la progressione innanzi alla punta dell'istrumento, perchè l'andare innanzi è difficile od anche impossibile. Spesso il trattenimento che proviamo è dovuto all'incuneamento del tubo nelle vie digerenti superiori: o gli ammalati afferrano coi denti il tubo o lo premono in contrario almeno con la mascella superiore, od anche la tensione delle pareti addominali, rispettivamente muscolatura della nuca, produce nel diaframma o nella gola dietro alla laringe una forte compressione del canale, e finalmente ogni impropria posizione della testa e del tronco può trasformare la via rettilinea, che ci dobbiamo procurare e che dobbiamo attraversare, in una via ricurva. Tutte queste sorgenti di errore dobbiamo conoscerle e tenerle in mente; i disturbi che possono nascerne, si eviteranno, rispettivamente si supereranno solo col grande esercizio. La osservanza di alcuni precetti generali non ancora basta per assicurarsi sempre il successo, ma essi sono però abbastanza importanti; si badi sempre che l'ammalato giaccia disteso e diritto sul sostrato, che il bacino sia un poco elevato, che la spalla sorpassi alquanto il margine della tavola, che la testa pendente liberamente rilasciata in basso trovi un leggiero appoggio nella mano dell'assistente situato a sinistra, senza che venga spinta in sopra.

Quando la sonda è già nello stomaco, ciò che io rilevo, nella scala centimetrica, dalla lunghezza del pezzo introdotto, venendo essa allora effettivamente trattenuta nella sua estremità inferiore, si sia doppiamente cauti e si eviti ogni rilevante pressione; poichè può appunto aversi una neoplasia prominente nella piccola curvatura od anche quivi un processo ulceroso, che ha menato alla produzione delle pliche nella mucosa od alla formazione di un essudato perigastritico, o ad una solida aderenza al margine epatico, alterazioni anatomo-patologiche, che determinano un ostacolo pel sollevamento dei tessuti nella via seguita dall'istrumento, e specialmente perchè esistente una fissazione, rendono impossibile alla parete gastrica di sfuggire verso il lato destro sotto al fegato. Spesso adoperando anzi una pressione più forte potrebbe riuscirsi a superare quest'ostacolo, ma il paziente corre il grandissimo pericolo di una emorragia o di una peritonite perforativa. In vista di ciò sarà meglio di estrarre subito la sonda per sforzarci in una nuova introduzione di

fare scorrere accuratamente la punta verso sinistra, qualche volta possiamo anche difatti andare incontro allo scoglio. La giusta introduzione dell'istrumento dall'angolo orale destro spiega una grande importanza per la riuscita della sondazione, non solo nei gruppi già menzionati, ma generalménte nella maggioranza di tutti i casi. Qualche volta però può essere consigliabile di procedere esattamente nella linea mediana, come ho consigliato per la esofagoscopia; nella spiccata discesa totale dello stomaco a me p. es. è occorso qualche volta di essere stato trattenuto nel cardia quando spingeva la sonda da destra, mentre seguendo la linea mediana facilmente perveniva fino all'ombelico. Ciò si spiega perchè, nella detta forte dislocazione della parte subfrenica dell'esofago esso può essere spinto tanto a destra, che con la punta della sonda diretta a sinistra non s'incontri l'orifizio dello stomaco, ma si resti al disopra della circonferenza sinistra del cardia. Si badi ancora che quando esistono maggiori vuoti di denti, è molto più facile la sondazione dall'interno.

Tenendo presenti le condizioni anatomo-topografiche ci riuscirà chiaro che passando il cardia la sonda scorrerà sempre almeno per alcuni cm. innanzi alla piccola curvatura; che anzi nell'abbassamento dello stomaco ciò avverrà per un tratto abbastanza lungo. Con l'insufflamento la piccola curvatura verrà spinta un poco a destra ed in sopra, ma appena qualche volta avverrà un completo spostamento laterale di questa sezione. La punta del nostro istrumento sarà libera in tutte le direzioni nella cavità gastrica rigonfiata con aria, generalmente solo quando siamo pervenuti 5—8 cm. al disopra dell'ombelico, ma la esatta distanza da tutti i lati, necessaria per una ispezione, la otterremo solamente, quando spingeremo ancora più in basso l'istrumento. Fin dove dobbiamo opportunamente discendere, deve decidersi caso per caso; ma si abbia per regola di riguardare come meta sempre desiderabile l'estremo limite in basso fissato pel contatto della grande curvatura. Già si è detto che quivi nell'ultima sezione della nostra via ordinariamente non proviamo alcun ostacolo. Neppure una volta deve arrestarci la vicinanza dell'aorta addominale, la cui pulsazione talvolta avvertiamo nel tubo; giammai questo grande vase è stato per me un impedimento a procedere. La posizione dell'istrumento rispetto all'aorta, quand'esso una volta è già pervenuto in vicinanza dell'ombelico, è del resto molto variabile, dipendendo in sostanza dalla direzione dell'esofago; ora troviamo la punta quasi esattamente nella linea mediana del corpo — e ciò accade frequentemente nell'abbassamento totale dello stomaco — ora la troviamo a sinistra, distante 1—5 cm. dalla colonna vertebrale, ordinariamente respinta piuttosto all'innanzi, più di rado indietro.

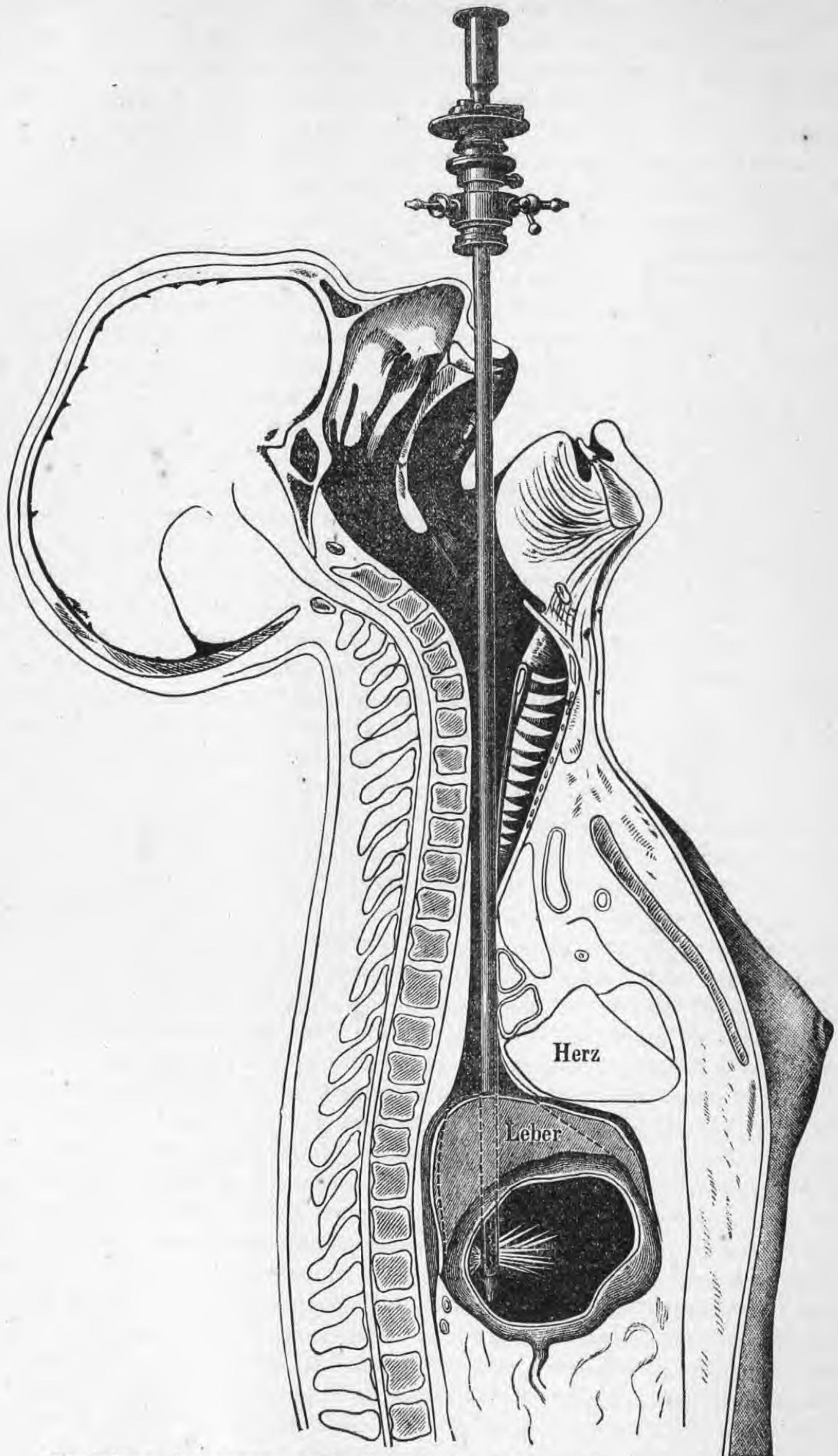
Dopo espletate queste ricerche preliminari per l'orientamento, il paziente sarà esplorato col gastroscopio in uno dei giorni seguenti, il mattino a digiuno. Già mi sono espresso in rispetto all'uso preliminare della morfina in caso di stimolo alla tosse. La narcosi con etere o cloroformio verrebbe in campo solo eccezionalmente, quando è permanentemente invincibile lo spasmo e la ispezione dell'interno dello stomaco diventa una necessità. Ma anche allora io mi deciderei mal volentieri in simili condizioni alla esecuzione della gastroscopia, poichè il pericolo di una lesione, quando manca la naturale reazione dolorifica e si fa desistere dalle brusche manovre, è molto maggiore che in altri casi. È da consigliarsi invece urgentemente la cocainizzazione della faringe con soluzione al 10—20 %, badando ad un'abbon-

dante pennellazione, specialmente anche delle parti laterali. Dopochè gli ammalati si sono spogliati dei vestiti della parte superiore del corpo fino alla camicia, e dopo avere eventualmente tolti i denti finti, io li dispongo su di una ordinaria sedia per le osservazioni delle donne o sulla tavola per le osservazioni, in modo che la testa penda libera, il bacino sia alquanto sollevato (v. sopra). L'assistente sta alla mia sinistra e con la sua mano destra sostiene la testa del paziente, la cui regione superiore dell'addome viene totalmente denudata, perchè in ogni momento con la ispezione e palpazione possiamo esaminare i processi nello stomaco.

Il sopra descritto gastroscopio è già tra l'altro completamente preparato per l'uso, stabilita cioè la comunicazione con l'accumulatore, il corsoio copre la finestra per l'apparecchio ottico, che anche è deviato di lato. Allora dopo una momentanea pruova d'illuminazione io afferro il gastroscopio nel mezzo come penna da scrivere, mentre il suo tubo vien bagnato con un poco di acqua calda. Si fa all'ammalato aprir la bocca per quanto più è possibile, si fa deviare la testa un poco a destra, e si cerca di penetrare nella parte iniziale dell'esofago dall'angolo orale destro, ciò che anche riesce, quando coll'indice della mano sinistra si sa dirigere l'istrumento innanzi alla laringe. La nostra mano destra spinge innanzi il gastroscopio con dolce pressione. Il primo ostacolo lo troviamo nella quinta vertebra cervicale che fa una sporgenza lordotica, o nella laringe, nella quale facilmente possiamo penetrare e l'indice sinistro ci deve rapidamente orientare; modifichiamo alquanto la direzione dell'istrumento o la posizione del corpo del paziente, ora esso deve essere più sollevato, ora le spalle debbono essere alquanto abbassate. Dipende dall'esercizio che nel caso concreto con le perite manipolazioni nel collo e con l'opportuno cambiamento nella posizione delle corrispondenti parti del corpo, rapidamente si renda libera la via. Devesi principalmente badare che i denti non facciano mai pressione contro il tubo, e che il labbro superiore non venga stretto. Raramente disturba la raccolta della saliva, che ordinariamente lungo il tubo scorre all'esterno. Pervenuti una volta nell'esofago, arriviamo anche facilmente nello stomaco fino alla grande curvatura, quando la sonda di prova lo ha dimostrato eseguibile, e procediamo qui con le stesse cautele come le abbiamo già esposte per la pruova. Conosciamo la distanza dai denti sino al fondo dello stomaco, alla quale ci dobbiamo attenere, la scala centimetrica nel gastroscopio ci mostra fino a qual punto possiamo procedere senza pericolo. Mentre s'introduce l'istrumento noi continuiamo l'insufflamento dello stomaco fintanto che l'organo ha raggiunto il massimo grado di tensione che viene ben tollerato; disponiamo allora il gastroscopio in modo che la finestra guardi all'innanzi, giriamo il corsoio e l'apparecchio ottico in modo, che il prisma possa ricevere l'immagine dello stomaco. I tre bottoni metallici disposti per l'orientamento nel pezzo orale del gastroscopio stanno ora in una linea retta. Una pressione sul filo produce l'incandescenza della lampadina elettrica, e quando abbiamo oscurata la camera o quando proteggiamo contro la luce esterna, come nella fotografia, il nostro capo ed il pezzo del gastroscopio che sporge dalla bocca del paziente con un panno nero, si saranno soddisfatte tutte le condizioni per poter ispezionare minutamente l'interno dello stomaco (v. Fig. 30).

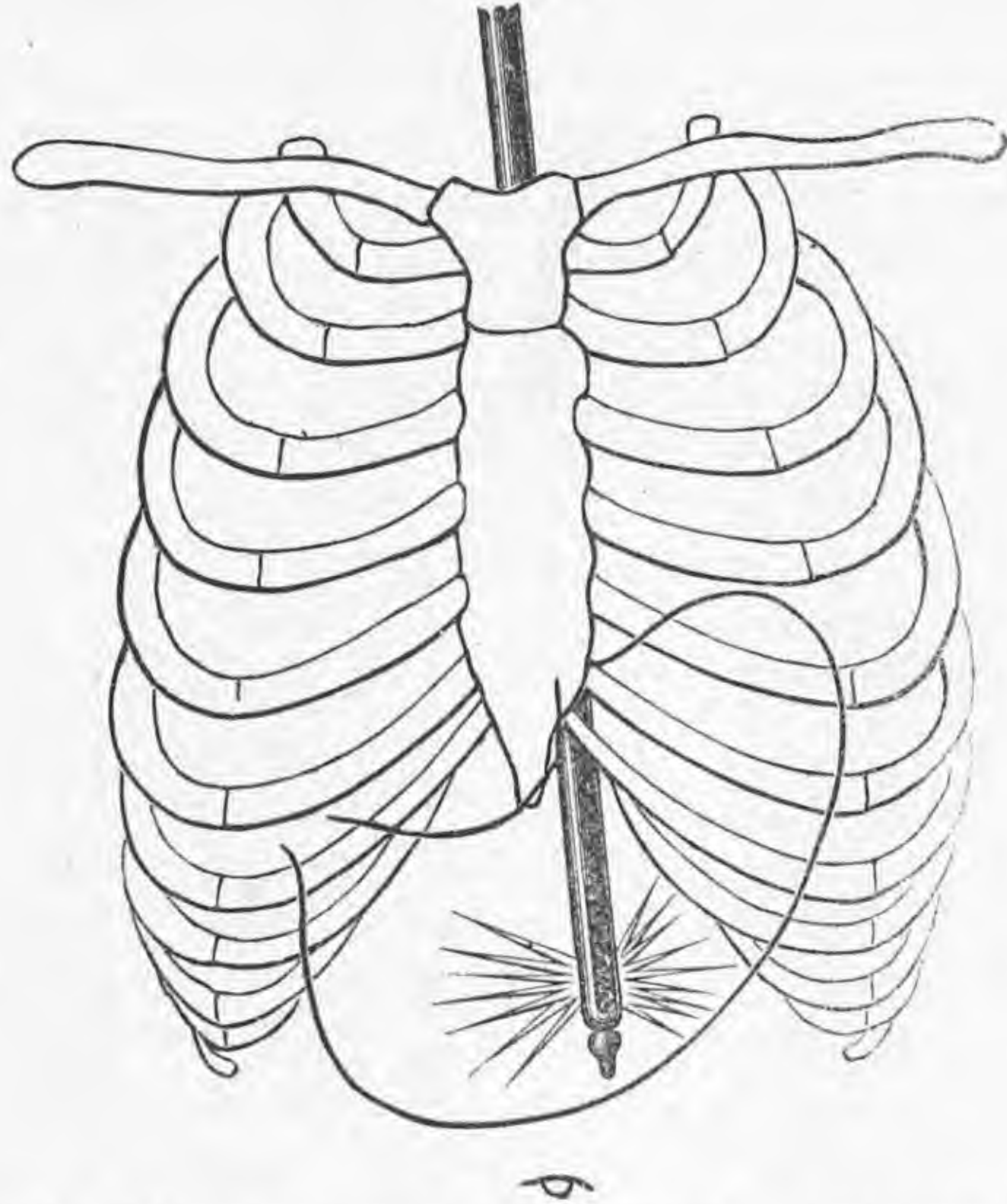
Volendoci ora orientare con l'aiuto del cannocchiale nella grande cavità dello stomaco, partiremo nel miglior modo dall'ora descritta posizione normale: punta dell'istrumento profondamente in basso nella grande curvatura, finestra rivolta all'innanzi. In questa posizione la parete anteriore dello stomaco ci apparisce molto ravvicinata, come alla distanza di 2—3 cm., in modo

che la vediamo ingrandita. Basta un rapido sguardo per scoprirvi la qualità

Fig. 30.

Posizione del gastroscopio introdotto dall'angolo orale destro.

della mucosa, e poi modifichiamo subito la posizione dell' istrumento giran-

dolo lentamente verso destra, in modo che il prisma guardi verso il piloro. Questa parte dello stomaco e la confinante sezione della piccola curvatura è variamente distante dal prisma nei diversi casi; la distanza ascende a 6—12 cm. e l'immagine che abbiamo di questa sezione è quindi ordinariamente un poco impiccolita (fin quasi alla metà). Noi vediamo ora una parte dell'organo forse la più importante praticamente, anche perchè le ulcere e i carcinomi quivi hanno tanto frequentemente la sede. Ci proponiamo poi di esaminare sistematicamente l'intero cono cavo situato a destra, prendendo per punto di partenza l'orifizio pilorico. Questo comunemente non ci sfugge quando, girando gradatamente il tubo con leggieri movimenti di va e vieni, lo allontaniamo dalla grande curvatura in sopra. Avendo poi una volta

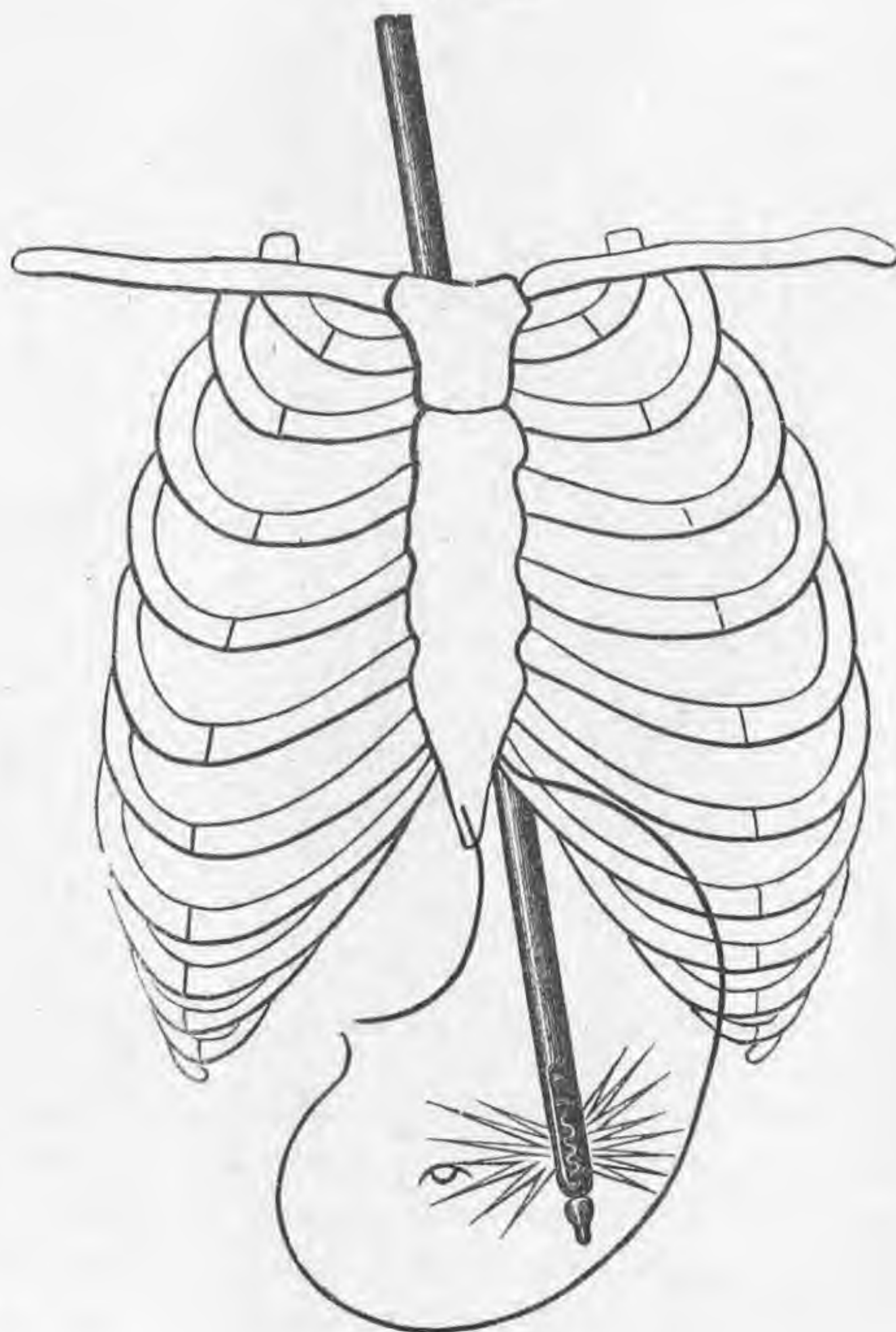
Fig. 31.

Gastroscopio nello stomaco che si trova in posizione normale.

trovato l'orifizio gastrico come punto fisso, non sarà difficile di esplorare da esso almeno la prossima sezione della piccola curvatura ed alquanto della parete posteriore. Quanto più alta è la porzione pilorica dietro al fegato, quando più essa s'inflетta posteriormente a destra, in conformità del normale, tanto più difficile è la sua ispezione, mentre il suo abbassamento agevola molto i nostri sforzi. Pel primo caso, al quale possiamo in certo modo esser preparati anche mediante il pregresso insufflamento dello stomaco, io consiglio a priori di adoperare l'apparecchio ottico con un prisma ad angolo acuto (v. sopra). Le annesse fig. 31, 32 rischiarano le condizioni come si presentano in diverse circostanze per la gastroscopia: riconosciamo quanto diversamente si modifichino i rapporti di spazio tra prisma e piloro nella posizione normale della sezione dell'organo e nella sua dislocazione. Nel primo caso la distanza è più rilevante, e dobbiamo estrarre di più l'istrumento, perchè almeno una parte della porzione pilorica cada nell'angolo di ricezione del prisma; e se la punta dell'istrumento dista un poco più a sinistra dalla colonna vertebrale, neanche questa vicinanza al cardia ci giova: noi riceviamo sempre solo una immagine della parte inferiore all'orifizio gastrico. In questa manipolazione poi spesso corriamo il pe-

ricolo di essere sorpresi da un oscuramento del campo visivo, poichè siamo obbligati ad avvicinarci molto al pezzo discendente della piccola curvatura, vicino al cardia. Eviteremo questi disturbi e potremo raggiungere il nostro scopo quando abbracciamo coll'occhio la parte pilorica da un punto più basso, ciò che può raggiungersi benissimo nel nostro apparecchio con l'uso di un prisma ad angolo acuto. Il centro del cerchio che noi allora vediamo non si trova più esattamente perpendicolare al prisma, e non abbiamo più l'immagine di una regione che si trova ad un' eguale altezza col prisma, ma da una regione alquanto superiore.

Se la porzione pilorica è dislocata nel margine inferiore del fegato od anche più in giù, potremo di fronte ad essa comodamente dirigere il prisma ad angolo retto, senza bisogno di una correzione.

Dopo la ispezione delle parti piloriche avviciniamo di nuovo la punta

Fig. 32.

del gastroscopio alla grande curvatura e giriamo l'istrumento a sinistra per 180°: estraendolo allora lentamente vedremo la parte del fondo appartenente alla metà sinistra del corpo ed alla porzione cardiaca. Con ciò è finito l'esame: s'interrompe la illuminazione, si spinge il corsoio innanzi alla finestra, si toglie il manticetto ad aria perchè i gas possono ancora sfuggire rapidamente, e solo allora si estrae l'istrumento.

Sopravviene talvolta nell'esame gastroscopico una serie di disturbi, che si debbono conoscere ed evitare per quanto è possibile. Si badi dapprima di fissare il gastroscopio con una permanente e delicata pressione, nella posizione nella quale si vuol tenere, poichè esso ha la tendenza a sfuggire all'esterno. Un secondo punto è anche più importante. Siccome l'aria molto facilmente sfugge nell'intestino, sarà necessario d'insufflarne di

tempo in tempo col mantice, altrimenti riuscirebbe molto difficile, rispettivamente impossibile, la ricognizione specialmente anche del piloro. Di più nella insufficiente tensione la parete anteriore dello stomaco può abbassarsi indietro ed imbrattare l'apparecchio ottico, quest'ultimo caso può anche avvenire nella malcauta torsione del gastroscopio, o quando per le scosse della tosse, contrazione dei muscoli addominali, la mucosa viene addossata al prisma. Finalmente non ostante tutte le precauzioni, può aversi un opacamento del vetro pei residui liquidi che stanno nello stomaco. Avvenuto una volta l'imbrattamento, ciò che riconosciamo dalle immagini sbiadite e dalle bolle d'aria che compaiono nel campo visivo, si chiuda subito il corsoio, si estragga l'apparecchio ottico, lo si pulisca con un panno e poi si pulisca il tubo coi tamponi. Questi, come io li adopero, sono sottili bacchette metalliche, della lunghezza di 70 cm., contorte a spirale in una estremità; la spirale vien circondata di un sottile strato di ovatta, che fissiamo con un poco di refe. Si abbiano sempre a disposizione 3—5 di questi tamponi convenientemente apparecchiati. Dopo la detersione s'introduca di nuovo l'apparecchio ottico, leggermente riscaldato, s'insuffli per precauzione un'altra piccola quantità di aria nello stomaco e si apra di nuovo il corsoio, dopo che si è presa la posizione normale.

Gli altri disturbi, p. es. la commozione pulsatoria che subisce l'istrumento, quando sta addossato all'aorta addominale, dopo una prolungata abitudine appena più li avvertiremo. Il movimento per l'impulso del cuore è senza importanza, quello indotto dalla respirazione per lo più non si apprezza che poco ed in ogni caso non riesce importuno.

Volendo apprezzare obbiettivamente il valore della gastroscopia, dovremo tener presente quanto segue:

1. La gastroscopia come io la uso, rappresenta solo in certi limiti una soluzione del problema che qui abbiamo dinanzi, giacchè da un lato non possiamo ispezionare tutte le parti dello stomaco: alcune sezioni della grande curvatura e della parete posteriore, la immediata vicinanza del cardia, specialmente quella sua parte adiacente alla piccola curvatura, si sottraggono completamente alla ispezione. In secondo luogo questo metodo di ricerca non è applicabile in tutti gl'individui, sebbene possa usarsi nella maggioranza dei casi rispettivi.

2. Dal numero di quelli in cui può eseguirsi la gastroscopia debbono poi eliminarsi molti come improprî, poichè il nostro processo può diventare per essi pericoloso. Non ostante la massima precauzione esiste un certo pericolo per tutti gli ammalati di ulcera, pei quali solo condizionatamente è permessa con buone ragioni la sondazione col tubo molle e l'insufflamento dello stomaco. E ciò che ci deve ancora indurre ad una più coscienziosa scelta dei casi da sottoporsi alla gastroscopia, è la circostanza che spesso incontriamo l'ulcera dove altrimenti non si trova verun segno caratteristico che ne accenni l'esistenza. Tanto più abbiamo ragione di esser cauti, specialmente dove l'ulcera può supporsi vicina al cardia, nella piccola curvatura, rispettivamente nella parete posteriore; nella sua sede, nella porzione pilorica io ho minori preoccupazioni, poichè quivi non è possibile una diretta lesione meccanica con l'istrumento; quivi al più possono riuscire dannosi i movimenti di vomito e la tensione della parete gastrica nell'insufflamento con aria.

3. La gastroscopia non è un processo comodo; essa esige preparazione con perdita di tempo e richiede grande esercizio, essa può utilizzarsi con successo e senza pericoli spesso solamente nelle condizioni favorevoli, come le offre una clinica.

Nella molteplicità dei nostri malati di stomaco, anche oggi con l'aiuto degli altri nostri metodi assicurati noi perveniamo ad una esatta diagnosi e qui sicuramente non abbiamo occasione di ricorrere alla gastroscopia per quanto interessanti sieno le particolarità che senza dubbio possiamo trovare per questa via, intorno alla natura di molti processi, specialmente dei diversi processi infiammatorî. Rimane poi una minoranza di casi, nei quali i metodi che abbiamo finora non ci permettono di riconoscere la malattia senza alcun dubbio, nei quali anche spesso si desidera urgentemente un rapido schiarimento, per es. per non ritardare una operazione ; in questi casi dunque specialmente per la diagnosi precoce del carcinoma, si dovrà eseguire la ispezione dell'interno dello stomaco, ed io credo che in tali casi noi possiamo conseguire importanti risultati diagnostici ; le immagini però che si ottengono non lasciano comunemente niente a desiderare per chiarezza e precisione. In queste situazioni di difficile decisione dovrà con buona coscienza prestarsi l'ammalato alla osservazione. Per questi casi in cui sospettiamo di cancro, l'immagine che offre il neoplasma maligno, comunemente non è facile a disconoscersi ; singolarmente poi appena può temersi lo scambio con una ulcera genuina. In quest'ultima noi vediamo difetti di forma rotonda od ovale con margini lisci e turgidi, il fondo dell'ulcera apparisce di colorito più scuro, grigio-bruno, mentre la mucosa vicina ha l'aspetto straordinariamente pallido; questo almeno fu il reperto che io ho potuto rilevare in due casi quì riferibili. Nel carcinoma abbiamo le vegetazioni caratteristiche che si elevano sul livello della mucosa, di colore giallo-grigio o rossastro, o scopriamo una superficie ulcerosa a confini irregolari, che apparisce corrosa ai margini, circondata da una mucosa di un grigio-rosso oscuro, la quale suol presentare delle macchie ardesiache ed ectasie venose. Concederò volentieri che non in tutti i casi di cancro potrà riuscire, secondo la immagine, di fare una diagnosi sicura ; ma talvolta anche sul tavolo anatomico incontriamo alterazioni delle pareti gastriche, la cui natura solo col microscopio può decisamente determinarsi.

Ciò che poi si esige da un metodo di esplorazione considerato in generale e dal punto di vista più elevato, prescindendo dal fatto che esso generalmente fornisca qualche cosa per la diagnosi dei morbi dell'organo rispettivo, è in primo luogo che esso sia senza pericolo, che possibilmente non produca sofferenze pel paziente, di poi che esso senza grandi difficoltà possa applicarsi nella massima quantità possibile dei rispettivi ammalati, che esso quindi sia adattato alle condizioni anatomiche e funzionali, almeno della maggioranza degl'individui. In ogni processo sarà desiderabile che esso possa usarsi senza la narcosi e senza il disturbo professionale del paziente, che nel nostro processo non abbiamo d'uopo che di poco o di nessuno aiuto; se la tecnica sia facile o difficile ad apprendersi pel medico, a me sembra in confronto un punto di minore importanza.

Come risponde ora a queste esigenze la gastroscopia come io la pratico? Non è stata possibile, debbo confessarlo, una completa soddisfazione di esse, tra le complicate condizioni che offre lo stomaco : la gastroscopia è un metodo esplorativo che deve solo adoperarsi con precauzione e con una coscienziosa scelta dei casi, che esige molto esercizio ed esperienza e che è veramente difficile.

Letteratura: Runeberg, Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXIV. — Leichtenstern, Deutsche Klinik. 1873, Nr. 23. — Bendersky, Wiener med. Wochenschr. 1894, pag. 36. — Piorry, Traité de la percussion méd. Paris 1866. — Penzoldt, Die Magenerweiterung. Erlangen 1877. — Leube, Specielle Diagnose der inneren Krankheiten. 1895, 4. Aufl., pag. 273. — Dehio, Verhandl. d. VII. Congr. f. innere Med. 1888. — Martius, Verhandl. d. 66. Versamml. deutscher Naturf.

1894. — Meltzing, Zeitschr. f. klin. Med. XXVII. — Kussmaul, Die peristaltische Unruhe des Magens. Samml. klin. Vortr. von Volkmann. Nr. 181. — Pauli, cit. dal Penzoldt, v. sopra. — Laker, Wiener med. Presse. 1889, Nr. 43, 44.— Strümpell, Berliner klin. Wochenschr. 1879, Nr. 30. — Ewald, Klinik der Verdauungskrankheiten. 1893, 3. Aufl. — Boas, Allgemeine Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. 1894. 3. Aufl. — G. Hoppe-Seyler, Deutsches Arch. f. klin. Med. L. — Kuhn, Zeitschr. f. klin. Med. XXI; Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 49, 50. — H. Strauss, Zeitschr. f. klin. Med. XXVI. — v. Hoesslin, Münchener med. Wochenschr. 1886, Nr. 6. — Rosenheim, Krankheiten der Speiseröhre und des Magens einschliesslich der Gastroskopie und Oesophagoskopie. 1896, 2. Aufl.— Seelig, Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 5. — Leo, Diagnostik der Krankheiten der Bauchorgane. 1895, 2. Aufl. — Cahn und v. Mering, Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXIX. — Seemann, Zeitschr. f. klin. Med. V. — Sjöqvist, Zeitschr. f. physiolog. Chemie. XIII. — Winter und Hayem, Du chimisme stomacal. Paris. 1891. — Martius und Luettke, Die Magensäure des Menschen. Stuttgart 1892.— Mierzinski, Centralbl. f. innere Med. 1894, Nr. 46. — A. F. Hoffmann, Centralbl. f. klin. Med. 1889, Nr. 46. — Mintz, Wiener klin. Wochenschr. 1889. Nr. 20. — Hoffmann und Vollhardt, Arch. f. experim. Path. u. Pharm. XXVIII. — Jaworski, Verhandl. d. Congr. f. innere Med. 1888. — Bouveret, Traité des maladies de l' estomac. Paris 1893. — Linossier, Note communiquée à la Société d. Sciences méd. de Lyon. Jänner 1894. — Ewald und Sievers, Therap. Monatsh. August 1887. — Huber, Münchener med. Wochenschr. 1889, Nr. 19. — Silberstein, Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 9. — Wotitzky, Prager med. Wochenschr. 1891, Nr. 31. — Klemperer, Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 47. — v. Mering, Therap. Monatsh. Mai 1893. — Penzoldt und Faber, Berliner klin. Wochenschr. 1882, Nr. 21. — Zweifel, Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXIX. — Haeberlin, Deutsches Arch. f. klin. Med. XLV. — Günzburg, Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 41 u. 1892, Nr. 17. — Sahli, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1891, Nr. 3. — H. Weber, Berliner klin. Wochenschr. 1893, Nr. 19. — Korczynski und Jaworski, Deutsche med. Wochenschr. 1887, Nr. 47—49. — Jaworski, Münchener med. Wochenschr. 1887, Nr. 32. — Naunyn, Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXI. — Minkowski, Mittheilungen aus der deutschen med. Klinik zu Königsberg. 1888, pag. 156. — Rosenheim und Richter, Zeitschr. f. klin. Med. XXVIII. — Einhorn, Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 51. — Kuttner und Jacobson, Berliner klin. Wochenschr. 1893, Nr. 39. — Renvers, Deutsche med. Wochenschr. 1892, pag. 949. — Mikulicz, Wiener med. Presse. 1881, Nr. 45—50. — Kelling, Archiv f. Verdauungskrankh., II. — Rosenheim, Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 45; Berliner klin. Wochenschr. 1896, Nr. 13, 14 und Lehrbuch, v. sopra.

P. ROSENHEIM.

Stomaco (fistola dello). Deve quì parlarsi solamente della fistola gastro-addominale, cioè di un condotto fistoloso che penetra nello stomaco e sbocca in un punto della parete addominale. Financo il MIDDELDORPF distinse due forme di questa comunicazione della cavità gastrica con la superficie esterna dell' addome, una immediata ed una mediata. Nella immediata l' apertura esterna sta in connessione con quella interna con un tragitto diretto; nella mediata lo stomaco comunica dapprima con una cavità patologica, per lo più con un insaccamento peritoneale e specialmente per mezzo di questo col mondo esterno.

Le cause di questa formazione fistolosa sono di due specie: forse nella maggioranza dei casi sviluppasi la fistola per rottura di un'ulcera, un ascesso, un carcinoma; in altri casi formasi la fistola da una ferita gastrica, incollandosi questa direttamente con la ferita esterna e pervenendosi alla riunione della mucosa gastrica con la cute esterna. Risultano da ciò svariati reperti anatomici delle diverse forme di fistole. L' apertura gastrica della fistola può trovarsi nel piloro, nella grande curvatura, nella superficie anteriore e c. v. L' apertura addominale trovasi con la massima frequenza nella regione ombelicale o nell' epigastrio, ma anche ad una maggior distanza dalla regione dello stomaco, come sotto alla papilla mammaria, financo nel fianco sinistro e perfino nell' ipocondrio destro.

A seconda della sede e grandezza dell' apertura e a seconda dell' ampiezza del tragitto fistoloso può aversi un rapido e profuso deflusso degl' ingesti dall' apertura fistolosa, ed allora naturalmente ne soffre subito ed essenzialmente la nutrizione dell' organismo ; o gli alimenti per la massima parte vengono trattenuti e digeriti e ne defluisce solo la minima parte, in modo che le perdite siano molto piccole e può aversi perfino il benessere nutritivo. In altri casi ancora non sono tanto le condizioni meccaniche della fistola che piuttosto la irritabilità dello stomaco, da cui dipende il deflusso degl' ingesti dall' apertura fistolosa e la ulteriore influenza sulla nutrizione dell' organismo. Vi sono quindi fistole che rappresentano un morbo relativamente leggiero, e le cui sgradevoli conseguenze consistono per lo più nell' inquinamento ed irritazione della pelle in vicinanza dell' apertura addominale ; d' altra parte vi sono fistole che costituiscono un morbo pericoloso, che minaccia direttamente la vita. Generandosi la fistola per perforazione di un carcinoma, la gravezza del male è fondata esclusivamente nel morbo principale. La diagnosi dell' affezione è facile, giacchè qualche cosa di ciò che si è ingerito per regola subito defluisce. In molti casi la fistola può facilmente sondarsi ; in alcuni casi anzi si è potuto guardare nell' interno dello stomaco. Gli esperimenti fisiologici del BEAUMONT su di un individuo affetto da fistola gastrica sono già riportati in ogni trattato di fisiologia. La prognosi dipende dalle possibili influenze sulla nutrizione. Quando questa non soffre può mitigarsi l' incomodo dell' ammalato lavando e spolverando accuratamente la cute in vicinanza della fistola ed applicando un cuscinetto che comprima la fistola. Nell' intervallo si cauterizza la fistola energicamente ogni tre settimane, e così può gradatamente aversi anche la guarigione. Prescindendo da alcuni casi più antichi, abbiamo nei nostri tempi i casi del RIEDINGER e del DIEFFENBACH, nei quali la cauterizzazione menò alla guarigione. Nelle fistole più grandi solo la sutura dello stomaco (gastrorrafia) può garentire un sicuro successo. Il BILLROTH fu il primo che ne eseguì una, avendo distaccato la parete gastrica dalla ferita addominale con un raschiatoio, arrovesciato i margini della fistola e suturate tra loro le superficie sierose. Le coperture plastiche non hanno un effetto sicuro. La prima operazione plastica venne eseguita dal MIDDELDORPF. Egli recentò i margini della fistola e formò un lembo in forma di ponte, dalla cute sottoposta ; lo spostò in sopra e lo cucì al margine superiore della fistola. Restò in basso una fistola capillare. Il BILLROTH tentò un processo analogo con un lembo che egli fece prima granulare. Il successo fu transitorio ed egli dovette, come sopra si è detto, eseguire la sutura. In un secondo caso egli coprì la fistola con un lembo in forma di ponte, che venne fissato con punti al margine superiore del difetto, ma nella fistola introdusse un catetere che sboccava al di sotto del lembo. Ne seguì la guarigione. Intorno alla fistola gastrica artificiale v. Gastrotomia.

P. KIRCHHOFF (ALBERT).

Stomaco (Ipersecrezione dello). Gastrorrea, gastrosuccorrea. La gastrorrea rappresenta il massimo grado dell'aumento patologico della funzione glandolare. Una giusta intelligenza ed un esatto apprezzamento di quest' anomalia non è altrimenti possibile, però, che trattandola in connessione con i disturbi più miti di egual carattere, dai quali sovente essa proviene. Sarà quì dunque tenuta sufficientemente anche presente la iperacidità.

Per iperacidità, ipercloridria, intendiamo uno stato dell' apparecchio glandolare dello stomaco, nel quale esso risponde al normale stimolo fisiologico degl' ingesti con una secrezione anormalmente abbondante,

cosicchè l'acido idroclorico libero possa dimostrarsi nella miscela digestiva più presto che nelle condizioni ordinarie, ed il grado di acidità, che si raggiunge nell' acme della digestione, è rilevantemente più elevato.

Noi allora siamo al caso di poter constatare l' acido idroclorico libero spesso perfino dopo 10 minuti da una colezione di the e pane bianco, e l' acidità dopo circa $^3/_4$ d' ora supera i limiti estremi che si hanno nello stato fisiologico, di circa più o meno 60, vale a dire che per la neutralizzazione di 100 cmc. si richiedono più di 60 cmc. di soluzione sodica decinormale, che anzi veggonsi casi in cui l' acidità ascende perfino a 100 e 120. In un pasto del RIEGEL, a condizioni eguali, spesso si trova l' acido idroclorico libero financo dopo un' ora e l' acidità raggiunge un valore più elevato di 75. Si sono osservati casi sicuri in cui la quantità di acido idroclorico è salita sino a 6 per mille.

Chiamiamo ipersecrezione, gastrorrea, secrezione continua di succo gastrico un' alterazione secretiva delle glandole gastriche nella quale si segrega senza interruzione il succo gastrico puro, anche senza l' influenza degli stimoli fisiologici, come si hanno nell'alimentazione; troviamo quindi il succo gastrico nell'organo anche dopo che gl' ingesti sono stati già spinti nell' intestino, specialmente anche il mattino a digiuno e precisamente nella quantità di più che 100 cmc. La secrezione ha tutti i caratteri del succo normale; in molti di questi casi l'acidità nell'acme della digestione è anormalmente elevata, esiste quindi contemporaneamente l' iperacidità.

Gli effetti per la digestione dei diversi alimenti nella gastrorrea sono chiari: l' albumina vien già peptonizzata nello stomaco molto abbondantemente, mentre invece procede male la digestione degli idrati di carbonio, poichè l' elevato grado di acidità impedisce totalmente nello stomaco l' azione della ptialina, cosicchè in questi ammalati, quando si estrae con la pompa il cibo misto e si esamina, si trovano in proporzione pochi residui di carne, ma molti amilacei indigeriti.

Ambedue le anomalie provengono da un aumento patologico della funzione glandolare. Molte cose e specialmente anche l'osservazione clinica tendono a dimostrare che la gastrorrea sia l' esagerazione e l' effetto della semplice ipercloridia, se non sempre almeno frequentemente; essa presuppone un maggior grado d' irritazione. Siccome poi sappiamo che la secrezione dipende da influenze nervose — qui ricordo gli esperimenti del RICHET, che nei suoi malati con fistola gastrica vide sopravvenire un' abbondante secrezione dalle glandole gastriche per via riflessa, durante la masticazione di sostanze di grato sapore — così era ovvio il riguardare queste anomalie come puramente nervose, e quando spiccano nel quadro morboso, ritenerle come nevrosi idiopatiche dello stomaco. Non può mettersi in dubbio che la secrezione anormalmente aumentata possa essere di natura puramente nervosa, che essa possa aversi senza un' alterazione anatomica dell' organo; in favore di ciò già depone la osservazione clinica che ci presenta la comparsa di queste alterazioni, il loro istantaneo principio e rapida scomparsa, parallelamente coi disturbi della funzione cerebrale, ed in dipendenza della sua durata e decorso. Ma non bisogna neanche respingere l' idea che certe alterazioni anatomiche della mucosa, comunemente prodotte dallo stimolo continuo, possano essere il sostrato della esagerata attività glandolare, e per questi casi dobbiamo benissimo ammettere una certa forma di gastrite come sostrato anatomo-patologico.

Questa comincia come gastrite parenchimatosa, le glandole sono ingrandite e tumide e contengono solo cellule delomorfe (forse anche nella por-

zione pilorica), le quali sono fortemente ipertrofizzate e fornite di copiosi nuclei e vacuoli; la mucosa è iperemica. Segue bentosto uno stadio di proliferazione, gli epitelii vegetano e facilmente periscono, i loro nuclei pervengono alla superficie libera della mucosa; ha luogo egualmente una permanente migrazione di leucociti verso il lume dell'organo, dove essi si alterano. Allora comincia anche a reagire il tessuto interstiziale; nell'ulteriore progresso dell'affezione per lo più ne risulta uno spiccato *état mamelonné*, ma talvolta anche una totale atrofia (Jaworski e v. Korczynski, Hayem, Bouveret).

La cosa al certo non è definitivamente decisa; giacchè potrebbe anche immaginarsi che questa forma infiammatoria ben caratterizzata non si sviluppi che sotto l'influenza anormalmente lunga od eccessivamente forte del succo acido sùlla mucosa. Sarebbe allora uno stimolo che agisce sui nervi secretivi e così produce una iperacidità, rispettivamente una gastrorrea, lo stimolo sarebbe il fatto primario, la gastrite il secondario. Questa quistione, qui toccata è, come si è detto, ancora aperta, ma comunque essa possa risolversi è già oggi assodata la frequente coincidenza del reperto di un'alterazione anatomica di carattere ben definito, con una delle menzionate anomalie secretive.

Le difficoltà che si oppongono ad un'esatta valutazione clinica dell'iperacidità e della gastrorrea vengono poi essenzialmente aumentate ancora pel fatto, che ogni notevole deviazione dalla norma in un campo funzionale possa avere rapidamente per effetto alterazioni in un'altra sfera, e così ogni stato irritativo secretorio possa produrre con altrettanta facilità una insufficienza motoria, come inversamente un ristagno permanente possa trar seco una irritazione glandolare e quindi iperacidità o gastrorrea. Perchè questo accada in un caso ed un'altra volta in eguale condizione manchi, non sempre può dirsi, ma in ogni caso dobbiamo tener conto del fatto di queste azioni scambievoli.

In pratica effettivamente troviamo con molta frequenza associate la insufficienza motoria e l'anomalia secretiva. La coincidenza dell'iperacidità e della debolezza motoria dell'organo è un reperto abbastanza frequente, specialmente nella nevrastenia; quale sia qui il fatto primario, ordinariamente non può decidersi, ma ci apprende la esperienza che la cura dell'atonia con le lavande ha pure una favorevole influenza sullo stato irritativo delle glandole. La gastrorrea è quasi sempre associata alla insufficienza motoria. In tutti i casi gravi di gastrorrea da me osservati, si è constatata una dilatazione, prodotta da stenosi pilorica; fintanto che si è potuto ottenere il miglioramento o la guarigione dell'ectasia, è diminuita pure, rispettivamente scomparsa, l'anomalia secretiva (v. appresso). Sulla base di questi fatti io propendo all'opinione che almeno nella gran maggioranza dei casi il ristagno sia una causa importante dell'anormale funzione glandolare, che il disturbo motorio sia un presupposto essenziale per lo sviluppo della gastrorrea.

Anche più complicate però diventano le condizioni se teniamo presente che il disturbo funzionale di natura puramente nervosa non solo può produrre le anomalie dello stesso carattere in un altro campo funzionale dello stomaco, ma che la qualità patologica della funzione è al caso di provocare anche gravi alterazioni anatomiche. Ciò che è cominciato come semplice nevrosi termina finalmente come irreparabile processo anatomo-patologico. Abbiamo già sopra menzionata la supposizione che le anomalie secretorie, quando durano per un tempo abbastanza lungo, abbiano per effetto una gastrite determinata; questa gastrite con iperacidità può alla fine aver esito in atrofia. Ma principalmente dobbiamo qui tener presente gl'intimi rapporti che esistono tra i disturbi

secretorî in parola e l'ulcera. L'iperacidità è un sintoma frequente dell'ulcera gastrica ed allora si produce al certo come fenomeno irritativo riflesso, ma l'iperacidità è anche un importante fattore predisponente per lo sviluppo di un'ulcera. Noi dippiù non di rado vediamo che, dopochè per anni hanno esistito i segni di una gastrorrea, vi si associano i tipici sintomi dell'ulcera, i quali allora destano il maggiore interesse; potrei singolarmente far valere questa genesi dell'ulcera gastrica quand'essa trovasi negl'individui fra i 30 e 50 anni. Ma c'incontriamo anche nel processo inverso. Così una giovinetta può presentare i segni non dubbî di un'ulcera, e dopo alcuni anni troviamo nello stesso individuo stenosi pilorica, ectasia e gastrorrea. In questi casi quindi alla grave affezione anatomica si associa come fenomeno consecutivo un'anomalia funzionale della specie più grave, che in tutto il quadro morboso può diventare il sintoma più sensibile, e pei disturbi che produce destare il principale interesse.

Resta finalmente a trattare ancora del rapporto, nel quale la ipercloridria e la gastrorrea stanno con le nevrosi generali: nevrastenia, isteria, come pure con le diverse affezioni del sistema nervoso centrale. Questi disturbi secretivi possono talvolta esistere come un sintoma abbastanza accessorio od anche risaltante delle dette affezioni; essi crescono sul terreno di queste, essi sono il fatto secondario e desiderando di giovare l'ammalato non solo dovremo tener presente il morbo principale, ma comunemente dobbiamo prenderlo per punto diretto di attacco per la cura.

Siccome in un caso concreto di nevrastenia si accusano specialmente disturbi gastrici, facilmente si propende a far derivare dallo stomaco tutto il morbo, e quando l'esame dell'organo non fa scoprire nessun'altra anomalia, che p. es. un'iperacidità, niente è più ovvio che prender questo come leva. Ma si rifletta bene che la ipercloridria è un reperto eventuale specialmente negl'individui nervosi, senza che debbano esistere i minimi sintomi di un'affezione gastrica. Precisamente nella ipercloridria, dove la incontriamo, spesso è ben difficile il dire quale importanza essa abbia nella produzione delle tormentose sensazioni gastriche, accusate dal paziente.

D'altra parte s'incontrano casi in cui il morbo gastrico produce disturbi così violenti, eccita tanto l'interesse principale, che il morbo causale, lo stato generale del sistema nervoso, sembri poco importante. Ma dobbiamo sempre rivolgere la più completa attenzione a quest'ultimo nei nostri sforzi terapeutici, anche quando si richiede urgentemente di iniziare una cura locale diretta contro le anomalie secretive.

Ma il rapporto dell'anomalia secretoria, specialmente con la nevrastenia, può essere ancora diverso. In questa, come pure nelle altre debolezze funzionali dello stomaco, la nevrosi generale, sebbene più di rado, può essere anche secondaria, sviluppandosi essa molto tardivamente in un organismo tormentato da dolori e reso anemico per difettosa nutrizione.

Da quando si è detto risulta che dobbiamo guardarci di caratterizzare la secrezione di succo patologicamente aumentata, senz'altro come una malattia idiopatica. La ipercloridria e la gastrorrea per noi primieramente non son altro che sintomi, il cui valore nel quadro clinico, la cui importanza nella produzione di esso dobbiamo esattamente assodare in ogni singolo caso: essi possono essere fenomeni concomitanti di affezioni clinicamente ben note e precisamente limitate, e possono sussistere insieme alle malattie organiche dello stomaco (ulcera ga-

strica, gastrite, stenosi pilorica), affezioni cerebrali e spinali (tumore cerebrale, tabe, melancolia, ecc.) e nevrosi generali (nevrastenia, isteria) come un segno più o meno importante della irritazione glandolare.

Sarebbe una follia, in tutti questi casi, il voler mettere in prima linea questo semplice segno clinico, ed insieme al morbo causale assegnare ancora un posto indipendente al fenomeno consecutivo e parziale; la parte sostanziale è e sarà la malattia principale.

Ma con ciò non si pretende di negare che in molti malati queste anomalie secretive in parola siano tanto spiccate da imporsi come morbo idiopatico sussistente da solo, e quivi nell'assenza delle sopradette affezioni causali dovremo parlare di una iperacidità primaria, di una gastrorrea primaria. Ma per quanto più esattamente ciascuno analizza le sue storie cliniche, tanto più facilmente si persuaderà che il numero di questi casi va sempre assottigliandosi. In ciò che segue daremo quindi i quadri clinici delle anomalie che seguono, fintanto che esse rappresentino da sole un tutto indipendente.

L'iperacidità trovasi a preferenza negl'individui che per anni hanno maltrattato il loro stomaco con mezzi irritanti; i cibi fortemente carichi di pepe ed aromatizzati, le bevande alcooliche concentrate, l'abuso del tabacco (sigarette) sono le cause spesso a buon dritto citate. Ma anche l'uso troppo frequente di forte caffè, i liquidi ghiacciati possono talvolta rappresentarne la causa. In altri casi questi disturbi hanno preso il punto di partenza da una violenta emozione. Troviamo questa affezione in tutta una classe d'individui che sogliono alquanto aggravare il loro stomaco per tutto l'inverno con numerosi pasti, ma anche negl'individui totalmente poveri e decaduti può talvolta il cibo difettoso troppo grossolano provocare il medesimo stato irritativo. L'iperacidità come fenomeno concomitante: nella nevrastenia, isteria, melancolia (v. NOORDEN), qui c'interessa soltanto in seconda linea, ma sotto questo rapporto devesi qui urgentemente ricordare ancora quei casi in cui i sintomi da parte dello stomaco sono molto spiccati, mentre i fenomeni del morbo fondamentale non risaltano all'occhio in modo particolare. Devesi finalmente menzionare che questa anomalia può insorgere nello stomaco per via riflessa, quando gli stati irritativi stanno negli organi vicini od anche più remoti (calcolosi biliare o renale, affezioni dolorose dell'apparecchio genitale e simili). Per la ipercloridria nella gastrite ed ulcera v. sopra.

Con la massima frequenza trovasi l'iperacidità negl'individui giovani tra i 20 e 35 anni e negli uomini molto più spesso che nelle donne; in generale essa è più rara presso di noi che negli altri paesi con popolazione facilmente eccitabile, p. es. nella Galizia, dove, al dire del JAWORSKI, essa è un'anomalia molto frequente.

Sintomi: Questo disturbo non di rado si sviluppa istantaneamente con vivi dolori nell'epigastrio ed in certi casi comincia con gravi attacchi convulsivi, ma per lo più i disturbi sono piccoli in principio e gradatamente diventano più forti. D'ordinario asseriscono i pazienti che mentre l'appetito è ben conservato il processo digestivo qualche tempo dopo finito il pasto viene accompagnato da malessere, che può elevarsi fino al grado di dolore; talvolta i disturbi si verificano dopo ogni pasto, talaltra compaiono solo dopo il pranzo ed allora per lo più 1—3 ore dopo. Un cibo ricco di albumina, la carne, le uova, vengono in generale meglio tollerati degli amilacei, per la introduzione di liquidi (zuppe, latte, acque acidule alcaline) ordinariamente si mitigano le sensazioni dolorose, con gli alcali si allontanano quasi sempre, sebbene spesso in modo soltanto tran-

sitorio. La pressione, il bruciore ed il crampo sono le diverse qualità dolorifiche, che in sostanza si accusano. Di notte gli ammalati d'ordinario son privi di disturbi e dormono anche bene, venendo disturbati nel sonno solo quando a tarda sera mangiano ancora abbondantemente e vanno a letto troppo presto. Gli eccessi convulsivi in molti casi sono di una estrema veemenza, in modo che gli ammalati si rotolano per terra e disperatamente chiamano aiuto. E quì vorrei egualmente notare che la intensità dei disturbi non dipende affatto dal grado della iperacidità.

La pirosi e le eruttazioni (per lo più acide) vengono frequentemente accusate, ma non sono affatto un sintoma costante, e possono mancare negli altissimi gradi di acidità. Non di rado si asserisce che le masse acide, che si avvertono nella bocca, allegano i denti. La pirosi può ascendere dalla fossetta gastrica per l'esofago fino alla gola e talvolta essa costituisce il massimo disturbo del paziente. Altre volte si accusano sensazioni di bruciore, di pressione, di contrazione nelle parti superiori dell'esofago, che possono anche irradiarsi nelle scapole.

L'appetito, come si è già detto, è quasi sempre buono; spesso si ha una fame canina, il senso della sete per lo più è molto aumentato.

Talvolta si accusano vomiti, per lo più di solo muco, più raramente di residui di cibi. Queste sofferenze si verificano comunemente nell'acme del parosismo dolorifico. Quasi senza eccezione si ha un'ostinata stitichezza. Il dimagrimento per lo più si accusa soltanto quando per l'intenso dolore ha dovuto limitarsi la introduzione dei cibi.

L'esame dell'apparecchio digerente mostra che la lingua ordinariamente è netta, l'epigastrio non è molto sporgente, per lo più sensibile alla pressione, massime durante la digestione. Lo stomaco non è dilatato ed è vuoto a digiuno od almeno quasi vuoto, non contenendo in ogni caso masse molto grandi di muco, ma solo una massa di saliva mucosa alquanto acida, talvolta di colore giallastro, nella quale s'incontrano le cellule a chiocciola e spesso anche molti nuclei liberi. Nel liquido che si estrae nell'acme della digestione si trova che manca sempre la quantità anormale di muco, manca pure la qualità degl'ingesti a piccoli pezzi, il contenuto gastrico è diffluente, e specialmente le sostanze albuminose sono egregiamente disciolte, l'amilolisi per lo più non è molto alterata. Talvolta vi è mischiata una piccola quantità di sangue. L'analisi chimica dimostra la presenza di straordinaria quantità di acido cloridrico libero con acidità corrispondentemente elevata. Gli acidi organici non sono qualitativamente dimostrabili; mancano anche d'ordinario i fenomeni che accennano alle fermentazioni anormali, specialmente anche sotto al microscopio le vegetazioni dei microrganismi.

La funzione motoria dello stomaco è per lo più normale, ed anzi in molti casi il corso della digestione è accelerato, cosicchè financo 50 minuti dopo una colezione di prova o 3—4 ore dopo un pasto di prova, si trova lo stomaco vuoto (ipercinesi dello stomaco). Del resto l'insufficienza motoria specialmente di grado leggiero non è un reperto del tutto raro.

Nei casi subdoli e di lunga durata spesso c'incontriamo negli stati atonici; il quadro morboso diventa allora più complicato: nello stagnante contenuto gastrico con acido idroclorico si perviene talvolta alla fermentazione

del lievito, i dolori non solo sono di breve durata, ma possono persistere tutto il giorno, ed il vomito diventa più frequente.

Per ciò che riguarda la stitichezza non è probabile che l'anormale acidità del contenuto gastrico possa sfavorevolmente influenzare la peristaltica, a me anzi sembra più esatto di renderne in prima linea responsabile l'alimento improprio anormalmente ricco di albumina e povero d'idrati di carbonio in questi ammalati. Che il chimo molto acido nell'intestino venga meno bene utilizzato di quello normale, niente lo dimostra (v. NOORDEN), tanto meno si è assodata la influenza dell'anomalia secretiva dello stomaco sui processi di putrefazione nell'intestino.

Merita ancora una menzione lo stato dell'urina che diventa degno di nota nei casi d'iperacidità, in cui esiste contemporaneamente il vomito. In questi casi cioè, la forte secrezione di acido idroclorico durante la digestione produce una notevole diminuzione dell'acidità, anzi l'alcalescenza dell'urina nello stadio della digestione e quando poi l'acido idroclorico va definitivamente perduto per l'organismo mediante il vomito, l'alcalescenzadell'urina può durare per molte ore ed allora si potrà anche dimostrare una notevole diminuzione del contenuto di cloro, che può essere ridotta ad un minimo (GLUCZINSKI, STICKER ed HÜBNER, STÖHR). L'acido idroclorico vien formato nelle glandole dai cloruri alcalini ($2\,NaCl + H_2CO_3 = 2\,HCl + Na_2CO_3$). Il carbonato alcalino ritorna nel sangue, e quando poi l'HCl segregato non viene egualmente riassorbito, rispettivamente se vien vomitato, anche gli alcali non vengono di nuovo combinati dal cloro, l'alcali eccessivo aumenta l'alcalinità del sangue ed abbassa l'acidità dell'urina.

Il seguente caso tipico serva d'illustrazione al quadro clinico, sempre presso di noi abbastanza raro:

Carlo B., capo d'ufficio, di 32 anni, soffre da diversi anni peso allo stomaco dopo il pasto, il quale peso è singolarmente forte dopo il pane ed i legumi. L'incomoda sensazione, che si era localizzata nella fossetta gastrica e specialmente anche a destra della linea mediana, sopravveniva in principio soltanto 1 fino a 2 ore dopo il pranzo e più tardi poi si presentava qualche tempo dopo ogni introduzione di cibi. Nell'ultimo periodo il dolore si avvertiva piuttosto come una contrazione e bruciore, molte volte si era aumentato sino ad un violento accesso di crampo, che una volta è sopravvenuto anche la notte dopo l'uso abbondante della birra. I latticini, la carne e le uova vengono ben tollerati, la birra, il vino forte e specialmente anche l'acquavite ordinariamente producono disturbi, ma singolarmente quando arrivano nello stomaco vuoto. Da lungo tempo esiste ostinata stitichezza. Sonno tranquillo, appetito buonissimo, frequente senso di sete, ma l'introduzione degli alimenti è molto limitata. Durante l'ultimo anno manifesto dimagrimento. 2 anni prima si fece una cura a Marienbad con transitorio successo, fin d'allora si fa uso permanentemente di bicarbonato di sodio in grandi dosi, per attutire momentaneamente i dolori. Il paziente è stato sempre moderato nei cibi e nelle bevande, ma è stato sempre un forte fumatore di sigarette (25 al giorno e più) ed inghiottiva con predilezione il fumo.

Stato presente nel 15 dicembre 1894. Uomo di statura alta, di costituzione robusta, abbastanza ben nutrito, colorito del volto pallido, cuore, polmoni e reni normali. Mancano i fenomeni di una malattia nervoso-centrale e nessun segno accenna ad una nevrosi generale. La lingua è netta, l'epigastrio alquanto sensibile alla pressione; lo stomaco non è dilatato, 50 minuti dopo una colezione di prova esso è vuoto, 35 minuti dopo della mede-

sima esso contiene circa 30 gr. di un liquido tenue, grigio-giallastro, dell' acidità 92, di cui 80 dovuti all' HCl libero. Un esperimento posteriore mostrò che $^1/_2$ litro di latte e 2 uova molli avevano passato lo stomaco in 2 ore, senza lasciare un residuo. La cura si fece con la idroterapia mite con la rigorosa sottrazione dell' alcool, tabacco e caffè, col bromo ed acque acidule alcaline, ma il successo in 3 settimane non fu molto rilevante; sotto l'uso regolare del nitrato d'argento scomparvero poi i disturbi in 14 giorni.

Sul decorso ulteriore dell' iperacidità poco può dirsi, la malattia può durare per molti anni e rendere gli ammalati molto sofferenti e rendere la prognosi molto sfavorevole. I casi inveterati specialmente nei vecchi sogliono resistere ad ogni terapia. In questi casi il bruciore specialmente nella fossetta gastrica persisterà come un sintoma molto inveterato. Sviluppandosi l' atonia ne verrà alquanto peggiorata la prognosi, principalmente perchè per essa vien favorito lo sviluppo di una gastrorrea. Questa stessa abbastanza frequentemente si origina a poco a poco da una semplice ipercloridria.

Nella maggioranza dei casi la diagnosi non è facile a disconoscersi valutando accuratamente il reperto del succo gastrico. Quando avremo constatata l' acidità cercheremo se essa dipenda da qualche morbo fondamentale (disturbi della psiche, malattie nervose, ulcera ventricolare ecc.). La dimostrazione che l' anomalia secretiva sia associata ad un morbo gastrico come suo effetto e sintoma, può essere straordinariamente difficile, spesso impossibile. Che un' ulcera sia la causa dell' iperacidità, potrà decidersi almeno con l' esame del contenuto gastrico, ma più facilmente con l' anamnesi (emorragie) e per l' esistenza di punti dolorosi circoscritti. Guardiamoci però, nella mancanza di sintomi dimostrativi, di escludere rapidamente un processo ulceroso, altrimenti non mancheranno dispiacevoli sorprese. Una gastrite con iperacidità dovrà ammettersi in quei casi, in cui con la estrazione del contenuto gastrico troviamo una forte mescolanza di muco; a volte a volte si riesce anche a dimostrare sotto al microscopio l' alterazione infiammatoria della mucosa, quando ci perviene sotto gli occhi una particella di mucosa sfaldata. Quando compaiono genuini attacchi di crampo è possibile uno scambio con la cardialgia nervosa pura e con la colica biliare, ma in queste due affezioni gli accessi non sono tanto dipendenti dalla introduzione degli alimenti e gli ammalati negl' intervalli sono totalmente liberi da disturbi, ciò che non è il caso nella iperacidità.

La cura parte dal concetto che il disturbo secretorio provenga da uno stato irritativo delle glandole; ed in conformità deve evitarsi tutto ciò che irrita le glandole gastriche e ne stimola la funzione. A capo di tutti i precetti sta quì il divieto del tabacco, caffè, alcool, in forma più concentrata; deve vietarsi l' uso dei cibi fortemente acidi, molto conditi di pepe e di sale, ed in generale piccanti. Sembra opportunissimo a priori di consigliare ai pazienti un pasto molto albuminoso, specialmente la carne e le uova, poichè questi alimenti vengono ben disciolti nell' abbondante succo gastrico, mentre gl' idrati di carbonio, per la precoce comparsa dell' acido idroclorico libero e pel consecutivo disturbo dell' azione della ptialina, si trovano in condizioni più sfavorevoli, ed anche effettivamente più spesso e più fortemente provocano disturbi. Ma devesi quì riflettere che i cibi ricchi di albumina provocano anche straordinariamente la secrezione e sempre in una misura molto più elevata che gl' idrati di carbonio ed i grassi. Deve quindi prevalere il punto di vista che sebbene l' alimento ricco di albumina spieghi sintomaticamente un' azione più favorevole, pure allo scopo di vincere la malattia deve pensarsi a far abituare sempre più gli ammalati ad un' alimentazione priva di azoto,

ed è ciò tanto più necessario che soltanto così può riuscirsi a ridare le forze agli ammalati molto decaduti ed a vincere la stitichezza; dobbiamo quindi sforzarci a priori di far prevalere nella prescrizione dietetica gli amilacei facilmente digeribili ed il grasso del burro.

Si preferisca la carne di pollo e di vitello, si permettano i leggieri cibi con uova, si faccia prendere il riso, la semola ed il sago in qualunque forma; il *purée* di patate, il biscotto, la corteccia di pane bianco, le zuppe condensate di farina ecc. ed il buono burro sono sempre da consigliarsi. La sovrana bevanda è il latte assoluto, mischiato col the o con l'acqua di calce o con un'acqua acidulo-alcalina (acqua di Ems, Bilin, Neuenahr, Giessühbel, Vichy, Vals, Apollinaris, Selters ed altre). Queste acque possono anche beversi isolate in moderate quantità, regolarmente $^1/_2$ — 1 ora dopo ogni pasto. Quando il senso di sete è molto tormentoso ed il latte non viene ben tollerato si può permettere anche il kefir di 1—2 giorni, che ha un'azione eccitante sull'intestino ed il cui acido non aumenta punto i disturbi. Molte volte si tollera benissimo anche il sidro. Tra le bevande alcooliche, che debbono usarsi allungate con acqua, va preso in considerazione in prima linea il leggiero Bordeaux.

Mentre poi in rispetto alla introduzione dei liquidi devesi in generale soddisfare il bisogno del paziente, la soddisfazione del senso di fame deve in generale limitarsi a 3 maggiori pasti, perchè l'apparecchio secretorio non sia in funzione senza interruzione per tutto il giorno fino alla notte. In rispetto a questo punto una prescrizione dietetica dovrebbe essere composta nel modo seguente: mattino alle 8: $^1/_2$ litro di latte, 100 gr. di pane bianco, 25 gr. di burro, 1—2 uova molli; alle 12: 400 gr. di zuppa, 100 gr. di carne con 200 gr. di contorno (*purée* di patate, riso e simili), 150 gr. di polenta di semolino; alle 3: $^1/_2$ litro di latte, alle 6: $^1/_2$ litro di latte, 60 gr. di carne fredda, 100 gr. di pane bianco, 25 gr. di burro. Un aumento dei cibi quando diventa necessario al di là di queste quantità dovrebbe farsi nel senso di aggiungervi verdure di facile digestione: asparagi, spinaci, carote ben cotte, cavoli e simili, nonchè grassi (burro, cioccolatte roboranti, crema). Devesi singolarmente provvedere alla i n t r o d u z i o n e d i s u f f i c i e n t i q u a n t i t à d i g r a s s o, quando si vuole ottenere l'aumento di nutrizione.

Tra le altre misure è da consigliarsi l'applicazione di un cataplasma del PRIESSNITZ durante la notte e la eventuale applicazione del tubo del WINTERNITZ quando nell'acme della digestione si presentano gravi disturbi. Gli ammalati del resto debbono vivere molto regolatamente, evitare gli sforzi corporei e mentali e specialmente le eccitazioni dell'animo.

Basta perfino attenersi a questi processi per ottenere in molti casi il miglioramento e la guarigione. Quando ciò non mena allo scopo deve ricorrersi per aiuto alla cura medicamentosa. Gli alcalini spiegano una eccellente azione sintomatica e tra questi in prima linea il bicarbonato di sodio, che deve prendersi nelle dosi di 0·5 – 3 gr. più volte al giorno, di poi la magnesia usta, il fosfato ammonico-magnesiaco; ma anche quì deve ben tenersi presente, come nella dieta albuminosa, che gli alcalini per quanto spieghino un'azione sintomatica favorevole per la neutralizzazione, posteriormente poi le grandi dosi di essi possono produrre una reazione sulla mucosa, nel senso di una irritazione.

Il BOUVERET fa prendere agli ammalati 4—8 gr. di bicarbonato di sodio dopo ognuno dei due pasti principali, e precisamente egli comincia con una dose di 2 gr., 2 ore dopo la introduzione degli alimenti, se prima non si presentino dolori più forti, e fa seguire una o più dosi di queste per ogni

ora. Egli trova che le grandi dosi di acido carbonico che così si svolgono, spiegano azione calmante sulla mucosa, in modo che i disturbi cessano ; le evacuazioni diventano irregolari, spesso poltacee, l' urina abbondante. Dopo l' uso di questo rimedio per 3 settimane si sospende per una settimana, per ricominciare di nuovo, se necessario, nello stesso modo e per lo stesso tempo. Il BOUVERET ha ottenuto effettive guarigioni solo con questo metodo. Per combattere la sete e la ipercinesia dello stomaco, è indicata una piccola quantità di oppio, morfina o cocaina. Vi sono certamente dei casi in cui il bicarbonato di sodio, precisamente per lo sviluppo di CO_2 a cui dà luogo, non viene molto ben tollerato : esso produce gonfiamento, pienezza e simili, ed in questi casi son da prescriversi allora i preparati di magnesia, per es. una polvere di magnesia usta 10·0, sottonitrato di bismuto 5·0, estratto di belladonna 0·3 ed idroclorato di morfina 0·1, che agisce sia da calmante che da antisecretivo (più volte al giorno dopo il pasto una punta di coltello). Anche il biborato di sodio potrebbe spiegare una influenza favorevole nella iperacidità (JAWORSKI ed altri), così pure l' atropina. Il LEO consiglia la diastasi-toka, ottenuta dall' *Aspergillus Oryzae*, la quale per l' acido idroclorico vien meno influenzata della ptialina ; si dà questo fermento come polvere alla dose di 0·1—0·3 nell' acqua durante il pasto. Esso nella iperacidità facilita la saccarificazione e nello stesso tempo mitiga la costipazione.

Se non segue la regolazione delle evacuazioni con gli alcali, eventualmente dopo l' aggiunta del solfato di sodio, saranno molto opportune le aggiunte di polvere di rabarbaro, o si fa usare il sale di Carlsbad nella dose di 3—8 gr. come purgante.

Eccellenti servigi prestano anche le cure sistematiche con acque solfato-sodiche e le acque alcaline: Carlsbad, Tarasp, Neuenahr e Vischy danno buoni risultati. L' osservazione clinica ha insegnato che dopo l' uso per più settimane di queste acque, effettivamente diminuisce l' acidità del succo gastrico e la sensibilità dell' organo. Ma si hanno sufficienti casi, in cui l' effetto è scarso o di breve durata ; appunto perciò è buono che noi conosciamo anche altri metodi curativi del morbo. Talvolta si vede un miglioramento e la guarigione sotto un regime molto semplice : dieta lattea, riposo del corpo, cataplasmi caldi nella regione gastrica e bromuro di potassio (2—4 gr. al giorno). Se il male si dimostra ostinato o recidiva sempre di nuovo, io passo alla cura delle grosse dosi di nitrato di argento. Io fo prendere il sale di argento o per uso interno, o lo adopero in forma di doccia a stomaco digiuno — e ciò si consiglia totalmente, quando già esiste atonia. L' uso dell' argento continuato per settimane, prescindendo dal fatto che esso talvolta produca diarree, o che il sapore riesca ingrato a molti ammalati, non provoca nessun inconveniente.

La doccia di nitrato di argento può farsi senza pericolo nel modo seguente : Si lava dapprima lo stomaco 1—2 volte con acqua tiepida, per allontanare i residui di muco, e poi s' inietta successivamente per due volte la soluzione di argento (1 : 1000) che si fa agire per $^1/_2$ — 2 minuti ogni volta sulla mucosa, meglio facendo cambiar posizione ; dopo il deflusso del medicamento si lava ancora finchè non più si verifichi un opacamento biancastro dell' acqua di lavanda. Ordinariamente questo processo si è applicato solo ogni secondo giorno, più raramente ogni giorno. Molti malati avvertono un mite dolore di tensione o di pressione nell' epigastrio, fintanto che la soluzione di argento si trova nello stomaco ; questa sensazione scomparisce poi dopo lo svuotamento dell' organo. Altri effetti collaterali io non li ho osservati. Per le irrigazioni gastriche fatte ai cani con soluzioni di nitrato di argento (1—2 : 1000) io mi son persuaso della innocuità del metodo. Anche

dopo più settimane di durata dell'esperimento la mucosa è restata liscia e lucida; per effetto di simili soluzioni non si produce una desquamazione dell'epitelio cilindrico.

Merita finalmente di esser menzionato, che lo stesso complesso sintomatico e gli stessi disturbi proprii dell'iperacidità s'incontrano negli ammalati, il cui succo gastrico non si trova punto anormalmente acido. Lo stomaco digiuno in essi è vuoto, il liquido che se ne estrae nell'acme della digestione è diffluente, scevro di decomposizione e con un'acidità totale di 40—60 contiene in media 1—1·5 per mille di acido idroclorico libero. Il metodo terapeutico sopra consigliato ha precisamente gli stessi effetti favorevoli come nell'iperacidità genuina. Questi casi dovremmo interpetrarli come iperestesia della mucosa gastrica, ed è possibile che quivi si tratti di una anormale sensibilità della mucosa per gli acidi e specialmente per l'acido idroclorico (TALMA, SUYLING), il quale in quantità moderate già produce gli stessi effetti irritanti che altrimenti produce solo nelle quantità patologicamente aumentate. In favore dell'iperestesia sembra che deponga il pronto effetto della somministrazione degli alcali.

Se esista una simile iperestesia, potrebbe conoscersi secondo il TALMA e SUYLING, introducendo nello stomaco vuoto una soluzione acida allungata; sviluppansi allora dolori anche più forti di quelli che sogliono altrimenti svilupparsi dopo il pasto. Io non ho potuto convincermi della forza dimostrativa di quest'esperimento in alcuni casi analogamente esaminati.

La gastrorrea, la secrezione continua di succo gastrico è una malattia, la cui precisa conoscenza dobbiamo a N. REICHMANN, che nell'anno 1882 ne comunicò le osservazioni fondamentali. Fin d'allora si son distinti per la conoscenza di quest'affezione principalmente il RIEGEL ed i suoi allievi STICKER ed HONIGMANN, di poi il JAWORSKI, V. D. VELDEN, BOUVERT, DEVIC e molti altri. Trattasi in sostanza di un anormale stato irritativo dell'apparecchio secretorio che dovremmo certamente riguardare come esagerazione della semplice ipercloridria, che spesso ancora lo accompagna. È caratteristico che la secrezione del succo persiste anche nei periodi, nei quali lo stomaco è libero di cibo. Abbiamo già notato che quest'anomalia può sussistere come puramente nervosa. Ma che effettivamente nella sua durata più lunga si trovino alterazioni nella mucosa (JAWORSKI e KORCZYNSKI, HAYEM), che cominciano come gastrite parenchimatosa con iperplasia ed ipertrofia delle cellule delemorfe, e che per la posteriore partecipazione del tessuto interstiziale possono terminare in atrofia, è altrettanto indubitabile. Il disturbo in prima puramente funzionale delle glandole gastriche ha poi per effetto gravi alterazioni anatomiche. Ma ciò avviene poi sicuramente sol quando lo stato irritativo persiste per lungo tempo in forma cronica. Possiamo quindi col REICHMANN distinguere due forme di gastrorrea: una periodica, meglio intermittente, ed una cronica.

La prima, della quale tratteremo in primo luogo, sopravviene ad accessi, ed appena qualche volta essa procede con alterazioni anatomiche della mucosa; il suo carattere puramente nervoso, specialmente anche in riguardo alla etiologia, non può rivocarsi in dubbio; giacchè noi la incontriamo per lo più come fenomeno concomitante delle nevrosi funzionali: isteria, nevrastenia, o come sintoma di malattie localizzate del sistema nervoso centrale: tabe, tumore cerebrale, mielite, ecc.

Con la massima frequenza ne son colpiti gli uomini; la malattia per

lo più comincia nella gioventù, e può durare fino alla tarda età; essa nelle classi colte colpisce più facilmente quelli che eccedono facilmente nei piaceri e nel lavoro. Come causa occasionale se ne incolpa anche l'abuso del tabacco, più raramente dell'alcool.

Secondo il BOUVERET, ripetendosi sempre più spesso gli accessi, la forma intermittente può gradatamente passare in quella cronica.

Questa forma acuta della secrezione continua di succo gastrico rappresenta accessi di grave dispepsia, caratterizzata da intensi dolori gastrici e vomito persistente, per lo più di rilevanti quantità di succo gastrico acido ed attivo per la digestione. Nell'intervallo i pazienti possono essere totalmente liberi di disturbi; purtuttavia sebbene il paziente in quest'intervalli presenti il quadro della sanità completa, pure si può talvolta con la sonda dimostrare un'aumentata secrezione delle glandole gastriche, la quale sussiste senza sintomi. Ora troviamo l'iperacidità nell'acme della digestione, ora quantità non insignificanti di succo puro nello stomaco digiuno. La frequenza dei parossismi nel dato caso è straordinariamente variabile: essi possono ritornare alla distanza di settimane, di mesi, di anni, e possono durare da pochi giorni fino ad alcune settimane, ed anche più di un mese, ma allora certamente con leggiere remissioni. L'accesso d'ordinario comincia nel mattino al risveglio e colpisce l'ammalato inaspettato, istantaneo, con la massima intensità, o si sviluppa con prodromi: inappetenza, nausea, pirosi. Financo in questo stadio il sondamento ci mostra che lo stomaco digiuno contiene quantità più rilevanti—più di 100 gr.— di succo gastrico puro. Il vero parossismo è caratterizzato da dolori e vomito: per ciò che riguarda quest'ultimo, vengono dapprima emessi i cibi, viene poi un liquido grigio contenente solo poco muco, e che più tardi si colora in giallo fino al verde per la presenza della bile, trovandosi in esso talvolta anche sangue, e che ha i caratteri del succo puro funzionante, attivo per la digestione. Esso contiene 1—3 ed anche 4 per mille di HCl libero. Il vomito ordinario si ripete molto frequentemente, e quanto più breve è l'accesso, tanto più a lungo esso suol ripetersi. Le quantità di liquido emesse col vomito possono ascendere ad 1—3 litri al giorno. Accompagnano l'accesso dolori brucianti, laceranti e spastici d'insopportabile intensità, che spesso s'irraggiano negli spazî intercostali e nel dorso. Questi dolori vengono diminuiti pel vomito e per la ingestione dell'acqua, per ritornare molto rapidamente. Nei casi a mite decorso si accusa una pressione profondamente nell'epigastrio od un senso di laceramento, od anche le sensazioni sopradette, ma più deboli.

Insieme alla completa anoressia spesso esiste sete ed una ostinata stitichezza. Gli ammalati offrono l'aspetto di profonda sofferenza. Senza sonno si dimenano nel loro letto, il volto è decaduto e pallido, le membra sono rilasciate e senza energia. La lingua d'ordinario è netta ed arrossita, e solo verso la fine del parossismo e quand'esso comincia a cedere, la lingua apparisce talvolta impatinata. Il ventre è per lo più infossato, nell'epigastrio si avverte una sensazione di peso; sui caratteri del vomito già si è detto il sostanziale. Il polso è accelerato, l'urina è scarsa e molto colorata, contiene pochissimo cloro e può avere reazione alcalina.

L'attacco cessa istantaneamente o gradatamente. Con la sospensione del vomito comincia la convalescenza e spesso dopo una notte ben dormita

si trovano gli ammalati col migliore appetito e come risorti, altre volte però l'abbattimento e la dispepsia può esistere per molto tempo.

Tra i sintomi dobbiamo ancora trattare di uno essenziale, della cefalalgia. Esso può financo comparire nello stadio prodromico come uno stordimento più o meno forte o come un peso frontale, od anche può associarsi al morbo nel suo decorso ulteriore; esso in molti casi può essere tanto intenso fin dal principio da eccitare il massimo interesse ed il ROSSBACH ha delimitata col nome di gastroxinsi una forma particolare della gastrorrea periodica, distinta pel fatto che nel quadro sintomatico spicca fin dal principio una cefalalgia insopportabile, perforante.

La diagnosi in rispetto alla qualità dell'accesso, specialmente tenuto conto dello spiccatissimo vomito di enormi quantità di succo gastrico puro, per lo più non è difficile.

La osservazione clinica ci apprende che tutti i sintomi essenziali, specialmente anche il dolore gastrico, sono dipendenti dall'anomalia secretiva. Non appena eliminato col vomito il succo gastrico fortemente acido ed allungato con le bevande acquose o neutralizzate con gli alcali, subentra un miglioramento, sebbene soltanto transitorio, dei disturbi e questo andamento è caratteristico, e rende possibile la distinzione degli attacchi in parola dai parossismi simili, che noi conosciamo come crisi gastriche nella tabe. In quest'ultima i dolori sono ciò che sta più in evidenza; questi del resto sono anche localizzati a preferenza nella regione dello stomaco, s'irragiano all'addome od al dorso; il vomito può essere insignificante od anche mancare (LEYDEN), e quando vi è, esso per lo più non mostra le sopradette qualità: più frequentemente esso è debolmente acido od alcalino e contenente muco (v. NOORDEN).

Si hanno peraltro casi in cui l'iperacidità e l'ipersecrezione, sebbene non sempre, pure accompagnano frequentemente le crisi gastriche (SAHLI, M. ROSENTHAL), ma desideriamo in esso la comparsa della reazione favorevole, quando aboliamo l'effetto del succo gastrico. La gastrorrea intermittente e le crisi gastriche possono dunque distinguersi benissimo tra di loro, e mentre queste ultime son sempre da riguardarsi come sintoma molto importante della tabe, il quale spesso precede tutti gli altri, la prima solo di rado è un fenomeno concomitante dell'affezione spinale, senza esserne mai patognomonica.

Son da distinguersi inoltre dalla gastrorrea acuta quelle forme di vomito intenso e persistente, nel cui quadro sintomatico la cefalalgia rappresenta un compito eminente, che diminuisce al sopravvenire del vomito, come accade nella genuina emicrania. In questi e negli stati analoghi, come vengono descritti p. es. dall'JURGENSEN, sono i fenomeni cerebrali quelli che predominano nel quadro clinico. I sintomi gastrici (nausea, peso, bruciore, senso di acidità, vomito) possono incomodare moltissimo o sono relativamente poco importanti, ma giammai le sostanze vomitate hanno l'aspetto caratteristico che abbiamo descritto nella gastrorrea acuta, sebbene talvolta possa trovarsi l'iperacidità.

Vi sono ancora altre forme di vomito parossistico (il così detto vomito periodico, il vomito nella iperestesia del ventricolo, nella gastralgia), le quali possono scambiarsi con la gastrorrea acuta, ma la distinzione non è difficile.

Essendo chiara la diagnosi dovremo pria di tutto ricercare il morbo fondamentale di cui precedentemente si è detto, e solo quando possiamo

escluderlo, siamo autorizzati ad ammettere la forma idiopatica del morbo, relativamente rara.

Le seguenti descrizioni che mi hanno fatto due pazienti dei loro accessi, io potrei contrapporle fra loro come tipi utilizzabili; la prima proviene da un insegnante di ginnastica di 34 anni O. R., che fin dalla Pasqua del 1893 quasi regolarmente, dapprima ogni 8 settimane, poi ogni 6 settimane vien colpito da un vomito ostinato.

« L'accesso cominciava per regola talvolta dopo il pranzo, una volta la sera verso le 12, una volta nelle ore antimeridiane verso le 8 e 9. Esso comincia con un forte vomito persistente, che l'ultima volta durò dalle 5 p. m. fino al mattino, con pause dapprima di 20 minuti, poi di maggior durata. Si vomitava prima il resto dell'ultimo pasto, poi muco, finalmente bile. Io beveva the per alleviarlo. Ogni mezz'ora inoltre e poscia più di rado io prendeva un cucchiaio di una soluzione di acido idroclorico; mi si prescrivevano anche pezzi di ghiaccio, nonchè polvere di morfina e gocce di cocaina, ma quest'ultima volta ho fatto a meno di tutto ciò.

Nel giorno seguente sopravviene un forte cardiopalmo ed una grande irrequietezza della durata di due fino a tre ed anche quattr'ore. Io mi disponevo allora possibilmente in posizione supina e cominciavo a bevere a sorsi acqua di Selters. Anche la espirazione dell'aria mi recava disturbo. Nel giorno seguente prendeva alcuni cucchiai di zuppa di semola o qualche cosa di simile, con un poco di pane, mi alzava un poco e girava per la stanza. La sera d'ordinario per la prima volta riprendeva un poco di sonno, che mi ristorava moltissimo. Nel giorno seguente andava a passeggiare, prendevo una zuppa e carne di pollo o di vitello, nel quinto giorno riprendeva le mie occupazioni, ma per qualche tempo io mi sentiva ancora molto stanco ».

In questo caso l'anamnesi rivelava che il paziente si era contagiato di sifilide nel 1888; obbiettivamente non si trovava veruna anomalia negli organi importanti per la vita, e mancavano specialmente tutti i fenomeni che accennavano alla tabe. Ciò che egli vomitava primieramente nell'accesso era di un'acidità normale, ma più tardi diventava debolmente acido od anche alcalino. Qualche volta poteva dimostrarsi una transitoria atonia della musculatura gastrica, dopo superato l'attacco.

Mentre per un certo tempo io era all'oscuro intorno al carattere della malattia, la situazione venne subito rischiarata da una leggiera paralisi dell'oculomotore, che colpì la pupilla dell'occhio destro, ed anche l'ulteriore osservazione rimosse bentosto ogni dubbio intorno al fatto, che ci trovavamo di fronte ad un vomito cerebrale nella tabe incipiente.

Nel secondo ammalato K. M. libraio, nevrastenico a 28 anni, che da 3 anni è sofferente allo stomaco, e da un anno ha superato cinque gravi accessi di vomito, la descrizione è diversa:

« Nell'8 Settembre 1892 io ebbi l'ultimo attacco. Nel giorno precedente io aveva fatta una lunga camminata e la sera aveva mangiato piuttosto abbondantemente. Il mattino mi svegliai dopo una notte passata male, con un senso di malessere nella regione gastrica ed un poco di peso alla testa, tentai di bevere il the nel letto, ma non pensai di alzarmi, poichè per esperienza, restando sdraiato, le gravi sofferenze davano più lunghi intervalli di riposo. Verso le 11 vomitai ciò che avevo mangiato ed anche i residui di cibo del giorno precedente, dopochè mi aveva già tormentato per alcune ore una forte nausea, un dolore bruciante nella regione dello stomaco ed un penoso senso di peso nel dorso. Nelle ore consecutive vomitai forse ancora 10 volte, e precisamente masse acquose di sapore acido, che alla fine erano

completamente verdi, ma non sopravvenne un miglioramento. Feci allora i cataplasmi caldi sulla regione dello stomaco e bevvi alquanta acqua di soda con bicarbonato di sodio, ma bentosto vomitai tutto. Alle quattro io era già estremamente esaurito, la mia testa totalmente stordita; ma il bruciore ed i movimenti non cessarono nel mio stomaco. Fino al mattino seguente lo stato rimase spaventevole, vomitai ancora frequentemente acqua biliosa pura, di poi ritenni un poco di latte ed avvertî subito un miglioramento notevole; il bruciore era cessato; ma verso il mezzogiorno ritornò l'intenso vomito dopo aver bevuta un intera tazza di latte. Per altri due giorni mi sentî molto sfinito e tanto debole da aver dovuto restare a letto. Solo al 18 settembre ripresi le mie occupazioni „.

Debbo notare ancora che durante il vomito di 24 ore si emise almeno 1 $^1/_2$ litro di succo gastrico puro (reazione della floroglucina e vanillina decisamente positiva) fortemente acido, colorato di bile, che nel periodo libero di accessi lo stomaco non presentava veruna anomalia e solo nell'acme della digestione, dopo una colezione di prova, si trovò discretamente abbondante l'HCl (acidità totale 60—62). Gli accessi vennero con grande irregolarità, e la loro intensità non poteva mitigarsi che con una iniezione di morfina.

Per ciò che riguarda la cura, qualche volta si riesce ancora nello stadio prodromico a troncare l'accesso, coll'assoluta tranquillità corporea e mentale e le grandi dosi di bicarbonato di sodio. Nei parossismi ben sviluppati si sollevino gli ammalati con una iniezione di morfina (0·01), con una piccola aggiunta di solfato di atropina (0·0008); se ciò non giova molto si dia la cocaina (0·02 per dose), internamente e contro la intensa sete si faccia inghiottire il ghiaccio. La ingestione di maggiori quantità di acqua, l'uso degli alcali non giova che transitoriamente, e specialmente il primo mezzo può aumentare il vomito esauriente. Quando invece — come specialmente accade nel principio del parossismo — gli ammalati si lamentano per un certo tempo senza pervenire al vomito, s'introduca rapidamente la sonda e si liberi lo stomaco del suo contenuto.

Molto importante naturalmente nell'intervallo libero è la profilassi, che deve annodarsi con ciò che etiologicamente può assodarsi. Potendosi nell'intervallo già dimostrato un aumento della funzione secretoria dello stomaco, si consiglia di prendere questa come punto di attacco della cura.

La secrezione cronica continua di succo gastrico, la gastrorrea cronica, è un sintoma molto importante per la pratica, essa è la più forte espressione che può subire lo stato irritativo delle glandole gastriche e durante la quale sogliono presentarsi alterazioni anatomiche ben determinate (v. sopra). L'essenza dell'anomalia è riposta in ciò che lo stomaco anche dopo la espulsione del chimo nell'intestino, continua per regola a segregare ancora, che quindi la secrezione dura più lungamente che non duri lo stimolo (i cibi introdotti). Conformemente a ciò lo stomaco digiuno contiene rilevante quantità di succo puro.

La quistione se lo stomaco digiuno è vuoto, studiata finora profondamente dal Riegel, Schreiber, Rosin, Pick, Hoffmann, Martius, deve risolversi nel senso che nell'organo digiuno possono in molti casi trovarsi piccole quantità (fino a 40 gr. e più) di succo contenente acido idroclorico (fino ad 1·5 per mille). Questa secrezione è per lo più mucosa, talvolta di colorito verdastro e vien emessa dal materiale cellulare albuminoso che nel muco e nella saliva delle vie digerenti superiori quasi incessantemente fluisce nello stomaco. Tra questo stato fisiologico e la secrezione patologica del succo nello stomaco digiuno non esiste quindi un contrapposto principale,

ma decide solo il grado della prestazione secretoria, se abbiamo a fare con condizioni anormali o non. Dobbiamo sempre ammettere il primo caso quando al mattino nello stomaco digiuno troviamo più di 50 cmc. di succo puro (A. HUBER); ma quest'unico reperto per se solo non sempre coincide clinicamente col quadro sintomatico che noi comprendiamo sotto il nome di gastrorrea e che analizzeremo meglio in ciò che segue.

E prima alcune considerazioni sulla frequenza e causa del morbo. Secondo le esperienze che ho a disposizione, la gastrorrea nella Germania media e settentrionale appartiene alle affezioni rare, specialmente quando in prima mettiamo assolutamente da banda le forme più leggiere che accompagnano, quasi senza sintomi, la nevrastenia, non altrimenti che anche le più gravi, che indubbiamente sono soltanto il fenomeno concomitante di un'ulcera. La gastrorrea eccessiva con tutti i fenomeni tipici io finora non la ho vista, come già si è detto, che nella stenosi pilorica, ma secondo le relazioni che ne abbiamo essa può benanche incontrarsi senza questo stato. In ogni caso qui spiegano una importanza le condizioni regionali; le razze con sistema nervoso più eccitabile di ciò che si trova comunemente nel tedesco del nord, specialmente nei paesi in cui si prediliggono le bevande eccitanti ed un cibo molto stimolante, danno il massimo contingente di malati di questa specie. Ne son colpiti gli uomini molto più spesso che le donne — e queste secondo il JOHNSON e BEHM anche più facilmente nel climaterio —, e precisamente quelli che si trovano nel fiore della vita tra i 30 e 50 anni mostrano più spiccatamente il quadro morboso sviluppato; i pazienti per altro fanno ordinariamente rimontare i loro disturbi fino ai 20 anni ed anche prima, in modo da doversi ammettere che in questo periodo si abbia a preferenza l'anomalia o che almeno si sviluppino i suoi prodromi abbastanza frequenti, cioè l'iperacidità e la gastrorrea intermittente. Incontriamo la malattia da per ogni dove, negl'individui che prendono molte sostanze stimolanti per ripristinare l'energia mentale ed eccitare l'appetito depresso, in quelli che menano una vita irregolare, esaurendosi nella mente e nel corpo, in quelli finalmente che introducono voracemente grandi masse di alimenti, specialmente assimilabili e che poi cercano di agevolare la digestione con l'alcool concentrato. L'uomo moderno, nervoso, facilmente eccitabile, sempre accessibile a tutte le impressioni, è quello che in ogni classe della società, quando vive irragionevolmente in sfavorevoli condizioni igienico-dietetiche, è più facilmente preso dal morbo. Ma niente è più erroneo della credenza che la nevrastenia sviluppata o l'isteria sia la condizione indispensabile per lo sviluppo della malattia.

Sintomi: I fenomeni morbosi possono presentarsi istantaneamente, per es. dopo un'emozione morale, ciò però non è l'ordinario, ma lo sviluppo avviene gradatamente con fenomeni dispeptici, che in principio possono ancora arrestarsi per un tempo più o meno lungo, poscia i disturbi divengono più ostinati e durevoli e crescono d'intensità. Le frequenti eruttazioni acide, che non di rado allegano i denti, la pirosi, i dolori nell'acme della digestione (senso di bruciore, di corrosione, di perforazione, che irraggia un dolore di contrazione nei lombi) si accusano in prima linea, posteriormente si perviene ai genuini attacchi gastralgici. Mentre i disturbi sogliono in principio presentarsi due fino a tre ore dopo il pasto principale, più tardi si ripetono nel corso del giorno e finalmente diventano intensissimi nella notte; gli ammalati vengono destati di soprassalto dal sonno per un accesso convulsivo estremamente violento, frequentemente associato ad un veemente senso di sete. È caratteristico che i dolori vengano mi-

tigati o totalmente allontanati dalle bevande ed alimenti solidi, specialmente ricchi di albumina, e che gli alcali ottengano prontamente lo stesso effetto.

Nel quadro morboso completamente sviluppato per lo più si aggiunge il vomito, che subentra nell'acme degli accessi dolorosi, di giorno e spesso anche di notte, diminuendo così le sofferenze. O si vomitano le masse di cibo che hanno un forte sapore acido e producono bruciore nella gola, o solamente un succo puro diffluente, talvolta colorato in giallo e verde. Questo ultimo caso è ordinario specialmente di notte.

In questo stadio della malattia l'appetito per lo più è buono, talvolta variabile. Si desiderano ordinariamente alimenti ricchi di albumina e principalmente il latte e le uova si prendono volentieri e sono ben tollerati, più raramente gli ammalati preferiscono i cibi amilacei.

È frequente una fame canina e quasi senza eccezione è molto aumentata la sete. Le evacuazioni sogliono essere molto difficili, son rare le diarree, l'urina è molto scarsa. Questi gravi fenomeni non debbono poi persistere continuamente, e specialmente con un metodo di vita accurato possono essere separati da periodi di relativo benessere; pur tuttavia diventa comunemente spiccato il dimagrimento, che può raggiungere i gradi più elevati quando i disturbi sono durevoli.

Sebbene la esposizione degli ammalati spesso renda già possibile una diagnosi di probabilità, pure la specie del morbo potrà soltanto assicurarsi mediante i sintomi obbiettivi.

L'aspetto degli ammalati, nei casi avanzati, ricorda a primo sguardo, quasi la cachessia carcinomatosa; un buono stato di nutrizione si trova solo in principio e nei disturbi leggieri.

L'urina, almeno nei casi combinati con ectasia e vomito, è scarsa, densa, frequentemente alcalina per tutto il giorno e per lo più povera di cloro, non di rado straordinariamente ricca di fosfati (ROBIN, LYON). Le evacuazioni sono d'ordinario scarse, povere di acqua e di colorito scuro.

La pelle spesso è secca e si desquama, il polso non di rado è rallentato. La lingua ha per lo più un aspetto normale, più raramente è impatinata e ciò principalmente quando il vomito è frequente. Lo stomaco è quasi sempre sensibile alla pressione nell'epigastrio. Nella maggioranza dei casi quest'organo è dilatato, e quì precisamente si osservano i gradi più rilevanti della ectasia; può al minimo trovarsi una leggiera insufficienza motoria e solo in via eccezionale (LICHTHEIM) esiste la gastrorrea senza di questa; l'EINHORN, che pretende di aver osservata non ramente la motilità normale, trovò anche ipercinesia in un caso, in cui lo stomaco digiuno conteneva 60 fino a 100 gr. di succo puro.

Il disturbo motorio, quando non esisteva in precedenza, ma vi si è aggiunto solo posteriormente, si sviluppa nel senso che il succo fortemente acido che irrita direttamente la mucosa, produce una occlusione spastica del piloro ed il ristagno consecutivo. Che in tutti i casi di gastrorrea un'atonia sia il fatto primario, e l'anomalia secretiva il secondario (SCHREIBER, V. ENGELHARDT), non può sostenersi, sebbene s'incontri molto frequentemente quest'andamento di sviluppo del morbo, come abbiamo già fatto notare in precedenza.

Di un'importanza decisiva è l'esame delle sostanze estratte, rispettivamente vomitate. Applicando la sonda in un caso grave tipico, dapprima nell'acme della digestione, e precisamente quì meglio pel nostro scopo non già dopo una semplice colezione, ma 4—5 ore dopo un pranzo del RIEGEL, farà subito impressione la quantità straordinaria — ordinariamente

più di un litro — delle masse che escono dallo stomaco e che facilmente attraversano il tubo: queste, raccolte in un recipiente fermo, formano tre strati chiaramente divisi tra loro: uno strato superiore schiumoso, uno medio torbido, di un liquido grigio fino al giallastro ed un piccolo strato di sedimento nel fondo. Quest'ultimo risulta quasi esclusivamente di residui amilacei, appena più vi si trovano le fibre di carne. Il contenuto gastrico ha per lo più un odore spiccato di fermentazione, la sua acidità ordinariamente ascende a più di 60, vi si trova sempre acido idroclorico libero, in molti casi vi è notevole iperacidità. L'esame microscopico del residuo sul filtro dà un'immagine molto caratteristica: grandi masse di lievito, abbondanti residui amilacei riempiono il campo visivo, ordinariamente sono anche riconoscibili molti gruppi di sarcine (v. fig. 33). Da un litro di un simile liquido gastrico, secondo le ricerche del KUHN, possono in alcune ore svilupparsi molti litri di gas combustibili, formazione di gas che avviene per l'azione dei microbi, principalmente del lievito sugli amilacei, nel rista-

Fig. 33.

A S H A S H S

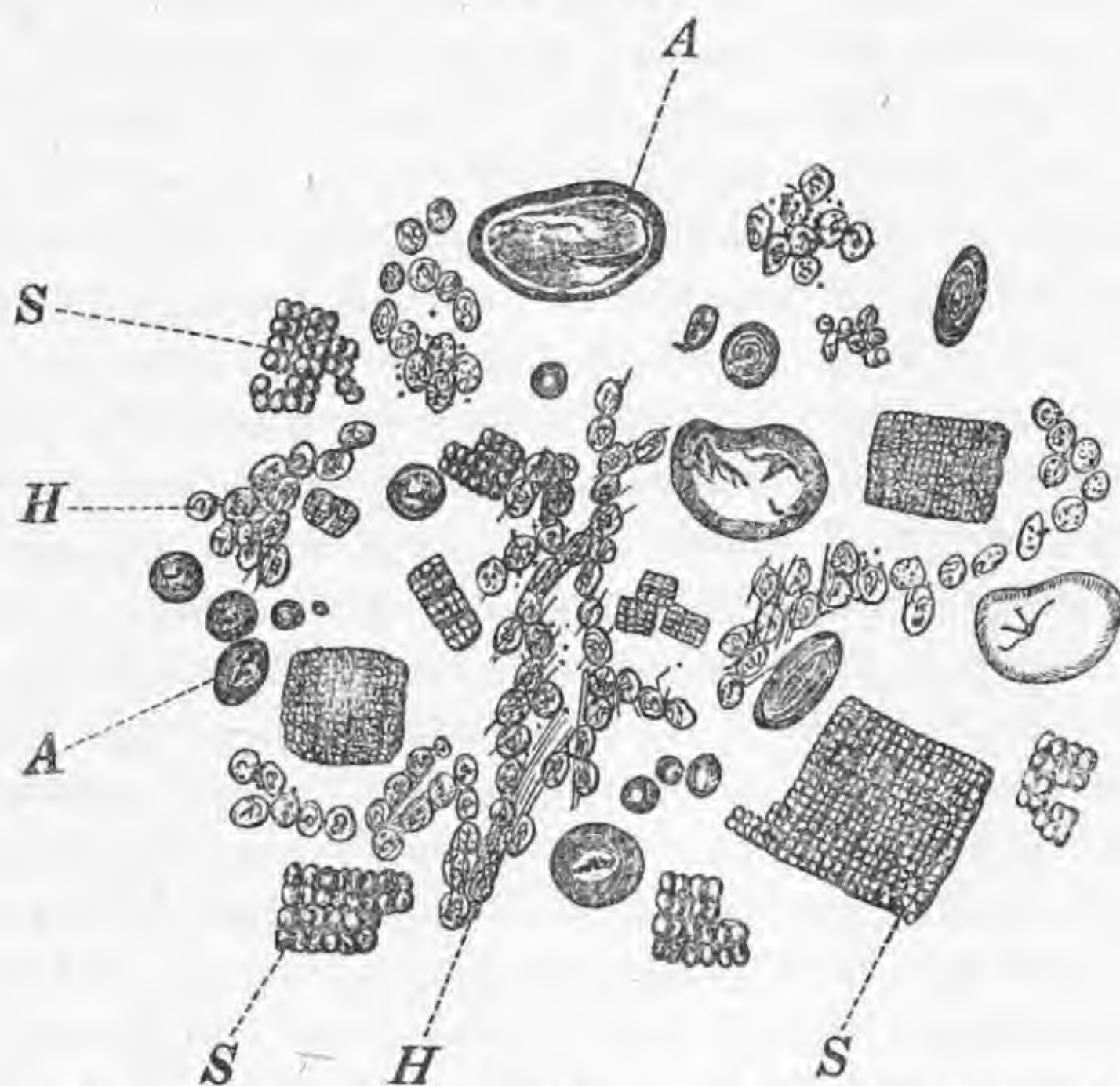



Immagine microscopica del residuo del filtro nella gastrorrea.
Ingr. 240 volte. Osservazione propria.
A amido. *H* lievito. *S* sarcina di diversa grandezza.

gnante contenuto gastrico e che deve molto favorire lo sviluppo di una dilatazione dell'organo.

L'esame decisivo per la diagnosi si esegue lavando di sera lo stomaco dello ammalato fino a che esso sia totalmente libero dei residui di cibo, estraendo il resto dell'acqua, non somministrando per tutta la notte all'ammalato niente da mangiare e da bere e poi nel mattino pompando a digiuno; se ora troviamo un succo gastrico puro, che digerisce rapidamente l'albumina ed in quantità rilevante, dobbiamo ammettere una gastrorrea. Il liquido così ottenuto ha in generale un'acidità minore di quella che troviamo nell'ammalato nell'acme della digestione; esso d'ordinario è debolmente torbido, non mostra che poca miscela di muco, non di rado è di un debole colore verdastro, ed insieme all'acido idroclorico contiene sempre pepsina e talvolta una piccola quantità di peptone (reazione del biureto); la sua quantità varia tra poco più di 50 cmc.

fino ad 1 litro e nei diversi giorni si trova molto variamente abbondante. Se nello stomaco se ne trovano meno di 50 cmc., non dovremo ammettere senz'altro uno stato patologico.

Non può negarsi la possibilità che il lavacro serotino possa produrre una gastrorrea artificiale. Restando l'acqua di lavacro dello stomaco durante la notte, essa provoca certamente una secrezione e trovansi al mattino rilevanti quantità di succo gastrico attivo per la digestione. L'esperimento sopra menzionato devesi quindi istituir sempre tenendo presente questa sorgente di errore.

Sotto al microscopio, nel residuo del filtro delle sostanze estratte a digiuno, troviamo un gran numero di nuclei liberi e cellule spirali, che non hanno una speciale importanza diagnostica.

Questa dimostrazione di rilevanti quantità di succo attivo per la digestione nello stomaco digiuno, in connessione col sopra descritto quadro sintomatico: pirosi, gastralgia, spesso aumento dell'appetito, forte sete, vomito, rispettivamente rigurgiti, ci autorizza alla diagnosi della gastrorrea. Come importante per la cognizione del male facciamo ancora notare in modo affatto speciale, che gli accessi convulsivi, non altrimenti che il vomito, sogliono presentarsi con singolar frequenza di notte: il vomito allevia allora i disturbi provocati dall'azione irritante del succo fortemente acido sulla mucosa dello stomaco; la cessazione delle cardialgie anche violente si verifica quando si prende il latte, l'albume d'uovo od un alcali.

Dal quadro che abbiam descritto di un caso comune ed avanzato, si hanno poi diverse variazioni. Il vomito per es. non deve sempre essere così spiccato, ed anzi nell'ectasia rilevante può perfino assolutamente mancare. Un disturbo motorio di grado moderato produce anche in generale un decorso più mite; e non ostante la sua persistenza può completamente mancare la fermentazione anormale e la forte ed incomoda fermentazione gassosa prodotta dal fungo del lievito (STRAUSS). La quantità di succo che troviamo nello stomaco digiuno varia spesso in modo notevole. Può anche accadere che una volta ne incontriamo solo pochi centimetri cubici, nel giorno seguente poi 50—100: reperto che abbiamo avuto specialmente l'opportunità di rilevare, quando una ipercloridria ha la tendenza a passare in gastrorrea (A. HUBER). Come notevoli complicanze che possono far risalto nel quadro morboso meritano di esser menzionate da un lato le emorragie e poi principalmente l'ulcera. Non è punto giustificato di riportare alla esistenza di un processo ulceroso ogni emorragia che si verifica nella gastrorrea; essa può anche verificarsi molto facilmente. È indubitabile che l'organo secernente senza interruzione sia generalmente più congestionato di uno normale, e che la infiammazione parenchimatosa, che noi ammettiamo nella gastrorrea, proceda con una tumefazione e rammollimento della mucosa; si è quindi spesso fatta la esperienza che precisamente in questi casi nella sondazione e lavacro, con grande facilità si trovano pezzetti di mucosa lacerata nella finestra del tubo. Questa grande vulnerabilità della mucosa, principalmente nei movimenti di vomito, facilmente può dar luogo all'emorragia, e non è punto raro ad osservarsi che per es. durante il lavacro dello stomaco, il liquido che defluisce acquisti un colorito sanguigno. In generale le emorragie così prodotte son pochissimo rilevanti. Ma è chiaro del resto che siffatte leggiere lesioni della mucosa possano iniziare la formazione di un'ulcera, la quale quivi precisamente trova le più favorevoli condizioni (influenza non interrotta di un succo molto acido) pel suo ulteriore sviluppo. Effettivamente poi anche in una rilevante percentuale dei casi assodiamo la coesistenza della gastrorrea e dell'ulcera, ed in una frazione non insignificante di essi, l'osservazione

clinica dimostra che l'ulcera coi suoi fenomeni consecutivi si sia sviluppata secondariamente sul fondo del disturbo secretivo cronico. Il caso seguente, degno di nota per più d'un riguardo, illustra la difficoltà di spiegazione di questi processi morbosi complicati.

G. K. di 39 anni, contadino da Rieben presso Bielitz, nella sua gioventù era sano e forte, sinchè nell'anno 1880 si svilupparono disturbi gastrici senza una dimostrabile occasione: quasi dopo ogni pasto egli avvertiva una pressione persistente, alla quale si aggiunse poi cattivo sapore e rigurgito. Sebbene egli avesse usato molte cose, pure il morbo peggiorò e talvolta si ebbero intensi accessi dolorifici. Nel 1892 il paziente venne per lungo tempo sottoposto ai lavacri, ma il successo rispetto ai disturbi non fu molto splendido; al contrario, i dolori che erano spastici divennero più intensi e durarono per un tempo sempre più lungo. Non si pervenne mai al vomito. Nell'ottobre 1893 sopravvenne istantaneamente un forte vomito di sangue che col trattamento opportuno e con la tranquillità non più si ripetette. Fin d'allora diminuì anche l'appetito, che veramente in precedenza lasciava molto a desiderare e ne seguì un notevole dimagrimento. Forte sete, ostinata stitichezza. Ed a capo di tutte le sofferenze stanno gl'intensissimi accessi convulsivi che spesso durano per ore.

Stato presente. 12 giugno 1894. Uomo di bassa statura, robusta costituzione, ma magro. Colore del volto fortemente imbrunito. Polmoni e cuore sani. Urina scarsa, molto colorata. Cute secca e rugosa, mucose pallide, lingua giallo-grigia nel mezzo, impatinata, alito fetido. L'addome nelle parti inferiori è infossato, la sua cute si può sollevare in pliche, che rimangono. Forte diguazzamento nell'epigastrio, quantunque il paziente da 16 ore non avesse nulla mangiato. La pressione nella regione superiore dell'addome estremamente dolorosa, specialmente nell'angolo tra il margine inferiore del fegato e la linea mediana; quivi si avverte anche il senso di una resistenza non chiaramente limitabile. La grande curvatura arriva a 4 dita trasverse sotto l'ombelico. Nel sondamento defluiscono 2 litri di un liquido torbido disseminato di residui alimentari di ogni specie, con leggiera tinta brunastra; esso ha un odore spiccato di fermentazione e si divide in tre strati; uno strato schiumoso, uno liquido ed uno sedimentoso. Congo nettamente +, floroglue. — van. fortemente +, UFFELMANN —. Acidità totale 56, acido idroclorico libero 27, acidi volatili 2·4.

Nell'esame microscopico si trovano abbondanti sarcine, enormi quantità di cellule del lievito, moltissimi amilacei indigeriti, scarsi residui di carne. Per la detersione serotina dell'organo son necessarî 19 litri di acqua. Dopo questo lavacro, nel quale viene espulso possibilmente qualunque residuo, il paziente resta digiuno fino alle 8 del mattino seguente. La notte ha sofferto un violentissimo accesso convulsivo di molte ore di durata. Quando venne introdotta la sonda di buon mattino defluirono da essa 600 cmc. di un liquido grigio-brunastro leggermente opacato (sebbene l'ammalato non avesse preso nessuna goccia di liquido) senza residui riconoscibili di cibi. Il succo è intensamente acido, contiene acido idroclorico libero, un poco di peptone e non dà odore di fermentazione.

La diagnosi fu di stenosi pilorica per ulcera, rispettiva cicatrice del piloro e gastrorrea. Io consigliai all'ammalato un'operazione, alla quale egli volentieri si decise. Nella laparatomia eseguita nel 21 giugno dal signor consigliere intimo HAHN, sul piloro alquanto ispessito, lungo la piccola curvatura si trova una cicatrice raggiata, che si estende fino alla sie-

rosa; si trovano aderenze facilmente distaccabili della parete anteriore del piloro, con la superficie inferiore del fegato, mentre la parete esteriore verso la piccola curvatura è fissata con solide aderenze innanzi al pancreas. Nella estrazione dello stomaco si veggono nella piccola curvatura alcune altre macchie biancastre nella sierosa ed in un punto un ispessimento di essa presso a poco della grandezza di un fagiolo, di colorito bianco-grigio. Il risultato della gastroenterostomia nel nostro paziente fu il più favorevole immaginabile. Quando nella metà di luglio ci si ripresentò nella policlinica universitaria, egli aveva già aumentato di 11 libbre e diceva di poter tutto tollerare senza verun disturbo, ed in pruova, col più grande appetito, mangiò innanzi ai nostri occhi un gigantesco pezzo di pane bruno imbottito di salsiccia grassa. La esplorazione delle funzioni gastriche dimostrò che non esisteva più fermentazione, l'acido idroclorico libero era abbondante nell'acme della digestione (acidità totale 43, HCl libero 2.6). Lo stomaco digiuno è vuoto, un'ora e $^3/_4$ dopo la colezione di prova, e 25 minuti dopo la ingestione di 500 gr. di zuppa di farina, l'organo si trova egualmente vuoto, come lo dimostra il lavacro. La funzione motoria è quindi ritornata al normale, la gastrorrea è scomparsa ed egualmente la fermentazione, che certamente dipendeva dal ristagno.

La gastrorrea cronica è un morbo di un decorso lento che si protrae per anni e decennî, con miglioramenti anche spontanei, che anche quando guarisce in apparenza, come molte volte accade nei casi miti, con grande facilità recidiva. Se il disturbo secretorio è più grave ed è già complicato con rilevante ectasia, la prognosi è assolutamente dubbia, sebbene anche in esso con opportuno trattamento si riesca per lo più ad avere dei miglioramenti. Nei casi sviluppati in alto grado, anche quando non sono complicati con ulcera e stenosi pilorica, non può più attendersi dalle potenze curative della medicina interna uno splendido risultato. La cachessia cronica ed il lento scadimento delle forze, non ostante il transitorio miglioramento sintomatico, ne sono gli effetti immancabili, quando non ci si decida ad un intervento operativo. La malattia può durare decennî, abbandonata a sè stessa nei casi favorevolissimi, mentre la gastrite parenchimatosa gradatamente passa nella forma atrofica, precisamente mostrerà un decorso più mite, poichè i disturbi dipendenti dall'anormale produzione di acido, specialmente anche gli accessi dolorifici notturni, andranno a scomparire. D'altra parte rimangono allora sufficienti disturbi che tormentano la vita, dipendenti dalla ectasia e dall'atrofia glandolare. Sia che ora quest'alterazione avvenga o no nei caratteri anatomici e clinici, ordinariamente però i pazienti cachettici presto o tardi vanno a finire, e spesso una tisi contribuisce ad accelerare la catastrofe. Nell'intervallo altre complicanze, dipendenti da un'associazione con l'ulcera (emorragia, perforazione), o la tetania come effetto di processi di decomposizione nello stomaco dilatato, producono una rapida fine.

La cura dovrà essere diversa, secondo lo stadio nel quale si trova la malattia, tenendo presente la causa e i fenomeni consecutivi. Si richiede in ogni caso un metodo di vita tranquillo ed uniforme, una opportuna distribuzione del lavoro e del riposo, evitando le eccitazioni e gli sforzi eccessivi. Nella maggioranza dei casi abbiamo inoltre tre specie di compiti, ai quali bisogna soddisfare. 1. Regolare la dieta tenendo riguardo al fatto che esiste uno stato irritativo dell'apparecchio secretorio. 2. Prevenire la raccolta di succo e di residui di cibi, colla metodica lavanda dello stomaco. 3. Sintomaticamente si richiede la neutralizzazione degli acidi con gli alcali, poichè così liberiamo nel miglior modo gli ammalati dai loro disturbi.

La dieta deve scegliersi nell'istesso modo che abbiamo detto nell'iperacidità; solo in rispetto all'ectasia ed al ristagno sono indicate alcune modificazioni.

Dovrebbero quindi energicamente evitarsi le grandi quantità di amilacei, i quali, come si è detto, vengono peggio utilizzati nello stomaco, e dovrebbero consigliarsi perciò le gelatine e specialmente anche i grassi, se questi si tollerano in qualche modo solamente. Per evitare possibilmente un aggravamento dello stomaco disteso non si debbono introdurre in una volta grandi quantità di liquido (più di 300 grm.); sarà quindi utile di far prendere più frequentemente nel giorno piccole porzioni di alimenti solidi, e di combattere il forte senso di sete col the e latte o col caffè e latte alla temperatura ordinaria, che si prendono ad intervalli a piccoli sorsi.

Un cibo non stimolante e ricco di albumina per gli ammalati di gastrorrea dovrebbe distribuirsi presso a poco nel modo seguente. Verso le otto del mattino 250 gr. di latte, 80 gr. di pane bianco, ben arrossito, 20 gr. di burro; alle 10: 100 gr. di arrosto di vitella freddo con abbondante succo, 50 gr. di pane bianco, 20 gr. di burro; verso l'una 150 gr. di zuppa, 150 gr. di arrosto con 100 gr. di contorno e 50 gr. di composta non troppo acida, 100 gr. di polenta di semola; alle 3: 250 gr. di the e latte; alle 5: 250 gr. di latte, 50 gr. di pane bianco, 10 gr. di burro; alle 8: 250 gr. di latte, 100 gr. di arrosto freddo, 80 gr. di pane bianco, 20 gr. di burro.

Accentuandosi sempre più i fenomeni della dilatazione dello stomaco, diventando per effetto di essi l'organismo più povero di acqua, si richiederanno i clisteri di acqua calda per la via del retto ed una limitazione anche maggiore dei liquidi da parte dello stomaco. Si eviti di cedere alla tendenza degli ammalati facendo loro soddisfare ogni volta la sete: quando non basta il latte con certe aggiunte, si può a volte a volte concedere anche qualche bevanda acidula, o fare inghiottire il ghiaccio, tanto meno devesi permettere all'ammalato di attenersi ad un cibo totalmente unilaterale, ricco di azoto, che si preferisce perchè meglio si tollera. Son da vietarsi le sostanze stimolanti, in singolar modo l'alcool concentrato, il tabacco, il pepe, gli alimenti fortemente salati o troppo acidi.

Non è senza importanza che gli ammalati sieno possibilmente riposati col corpo, e specialmente anche dopo il pranzo restino per qualche tempo in posizione supina.

Le lavande metodiche sono indicate quando il semplice regime igienico-dietetico non mena allo scopo. Prescindendo dall'alleviamento che si dà allo stomaco e che arresta lo sviluppo ulteriore di un'ectasia, mediante le lavande con liquidi alcalini si può agli ammalati procurare il vantaggio che l'energia secretoria venga depressa, sebbene solo transitoriamente e per breve tempo, in modo che nella introduzione degli alimenti, immediatamente consecutiva alla detta pratica, gli amilacei vengano meglio utilizzati e tollerati. Finalmente per opporsi alle fermentazioni si può lavare con soluzioni disinfettanti (acido salicilico, antinosina e simili).

Il Riegel consiglia con buone ragioni di far la lavanda prima della cena, cioè circa 6 ore dopo il pranzo e nei casi gravi può essere necessario inoltre di liberar lo stomaco dal suo contenuto anche di mattino a digiuno. Dopo questa detersione mattutina io fo volentieri le irrigazioni di nitrato di argento (v. sopra), nelle quali io attribuisco

valore al fatto che la soluzione di argento agisca per alcuni minuti facendo variare la posizione del corpo.

In rispetto alla somministrazione degli alcali deve notarsi, che essi non solo sogliono calmare i dolori esistenti, ma facilitare anche la digestione degli amilacei; per questa ragione si faccia prendere la magnesia, usta, fosfato ammonico magnesiaco, il bicarbonato di sodio e c. v., nelle dosi di 1—2 gr., non solo nell'acme della digestione, ma perfino immediatamente dopo il pasto, e precisamente in modo regolare almeno 3 fino a 5 volte al giorno. In sostanza pel suo contenuto alcalino agisce anche favorevolmente un gran numero di acque minerali nella gastrorrea, in prima linea quella di Carlsbad, ma quivi non si guariscono che i casi leggieri, mentre i più gravi, con forte insufficienza motoria, per lo più non subiscono che un miglioramento transitorio; in essi non si potrà evitare appunto la cura meccanica.

Alcuni sintomi singolarmente spiccati, possono anche rendere importanti alcune misure speciali.

Quando non riesce sufficiente la calma del dolore con gli alcali, si prescriveranno i narcotici: morfina, codeina e simili. Una piccola aggiunta di atropina o belladonna sarà degna di raccomandazione, principalmente perchè molte osservazioni cliniche rendono probabile l'azione antisecretiva di questo rimedio. Anche l'oppio calma, ed ha inoltre il vantaggio di diminuire il senso di sete; e lo stesso produce frequentemente la cocaina.

È sicuro che l'uso continuato a lungo degli alcali e delle acque alcaline diminuisca lo stato irritativo secretorio, anzi nei casi leggieri si apporti così un ritorno allo stato normale (Jaworski). Lo stesso io ho osservato nell'uso prolungato della doccia di nitrato di argento, ed anche nella somministrazione interna del sale d'argento, come venne la prima volta raccomandata dal Reichmann, si produce una calma dello stato irritativo delle glandole, specialmente quando non esiste un rilevante disturbo motorio.

Per ottenere le evacuazioni sono indicati l'aloe ed il rabarbaro od anche gli enteroclismi; negli ammalati molto scaduti si eviti energicamente il sale di Carlsbad ed il solfato di sodio.

Prescindendo dalle lavande disinfettanti può essere anche indicato l'uso interno dei rimedî antifermentativi. E qui sta a capo di tutti il salicilato di sodio alla dose (di 0·5—1 gr. per volta).

Gli accessi dolorifici notturni vengono calmati con una compressa idropatica o con un cataplasma caldo: è consigliabile che gli ammalati abbiano nel loro letto un poco di latte od il bianco delle uova dure sottilmente triturato, od un alcali sospeso in un liquido, per poter troncare con la massima rapidità gli attacchi.

In molti casi ostinati ed avanzati si riesce almeno ad ottenere un miglioramento, che per lo più è anche transitorio; anche le centinaia di lavande, il metodo di vita più accurato, l'uso regolare dei rimedî consigliati non solo non producono veruna guarigione, ma anzi la perdita delle forze va sempre crescendo; l'ectasia è ben lungi dal venir migliorata, e ciò non sempre deve aver la sua ragione in una stenosi pilorica prodotta da un'ulcera complicante. Io qui vedo la indicazione per un intervento chirurgico e consiglio urgentemente di non attendere troppo a lungo, ma di far eseguire al più presto possibile la gastroenterostomia. Mediante l'applicazione di una fistola tra lo stomaco e l'intestino tenue, anche quando persiste una secrezione anormalmente abbondante e durevole, pure s'impedisce la raccolta della secrezione, e quindi si abolisce la sua sfavorevole

azione sulla mucosa e sulle sostanze ingerite (v. il caso di guarigione sopra riportato).

Letteratura: Rosenheim, Krankheiten der Speiseröhre und des Magens einschliesslich der Gastroskopie und Oesophagoskopie. 2. Aufl., Wien und Leipzig 1896. — Jaworski und v. Korczynski, Deutsches Arch. f. klin. Med. XLVII. — Hayem, Gaz. hebdom. Août 1892. — Bouveret, Traité des maladies de l'estomac. Paris 1893, pag. 210. — v. Noorden, Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 18 e Zeitschr. f. klin. Med. XVII. — Gluczinski, Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 52. — Sticker und Huebner, Zeitschr. f. klin. Med. VIII. — Sticker, Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 41. — Stroh, Ueber die Anomalien der Chlorausscheidung bei Magenkrankheiten. Inaug.-Dissert. Giessen 1888. — Jaworski, Wiener med. Wochenschrift. 1886, Nr. 49—52 und Münchener med. Wochenschr. 1887, Nr. 7, 8. — Leo, Theraph. Monatsh. December 1896. — Rosenheim, Therap. Monatsh. August 1892. — Talma, Zeitschr. f. klin. Med. VIII. — Suyling, Berliner klin. Wochenschr. 1888. pag. 869. — N. Reichmann, Ibidem. 1882, Nr. 40; 1884, Nr. 48; 1887, Nr. 12. — Riegel, Zeitschr. f. klin. Med. XI und XII; Deutsche med. Wochenschr. 1887, Nr. 29; 1892, Nr. 21; 1893, Nr. 30/31. — Sticker, Münchener med. Wochenschr. 1886, Nr. 32, 33. — Honigmann, Ibidem. 1887, Nr. 48. — Jaworski, Zeitschr. f. klin. Med. XI. — van der Velden, Ueber Hypersecretion un Hyperacidität des Magensaftes. Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 280. — Bouveret und Devis, La Dyspepsie par Hypersécretion gastrique. Paris 1892. — Rossbach, Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXV. — Leyden, Berliner klin. Wochenschr. 1888, Nr. 53. — v. Noorden, Charité-Annalen. XV. — Sahli, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1885, pag. 105. — M. Rosenthal, Magenneurosen und Magenkatarrh. Wien und Leipzig 1886, pag. 99. — Jurgensen, Deutsches Arch. f. klin. Med. XLIII. — Schreiber, Arch. f. experim. Path. und Pharmak. XXIV. — Rosin, Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 47. — E. Pick, Prager med. Wochenschr. 1889. — A. Hoffmann, Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 12, 13. — Martius, Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 32. — A. Huber, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1894. — Johnson und Behm, Zeitschr. f. klin. Med. XXII. — Lyon, L'analyse du suc gastrique. — Thèse de Paris. 1890. — Lichtheim, Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 37, pag. 202. — Einhorn, Verhandl. d. Congr. f. innere Med. — Schreiber, Ibidem. 1893, Nr. 30. — v. Engelhardt, St. Petersburger med. Wochenschr. 1893, Nr. 21. — Kuhn, Zeitschr. f. klin. Med. XXI und Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 49, 50. — Strauss, Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 41—43. — Jaworski, Münchener med. Wochenschr. 1887, Nr. 8. — Rosenheim, Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 50.

P. TH. ROSENHEIM.

Stomaco (malattie dello).

Catarro gastrico.

Fin dall'antichità si distinguono due grandi gruppi di affezioni catarrali dello stomaco: il catarro gastrico acuto e quello cronico. A rigor di termine, come vedremo anche più esattamente, non si tratta di un'affezione catarrale nel senso comunemente inteso con questo nome, ma di un processo infiammatorio, nel quale la secrezione mucosa sta in seconda linea in confronto della infiammazione parenchimatosa ed interstiziale. Sarà meglio quindi di parlare non già di un catarro, ma di una gastrite acuta o semplice (gastricismo) e di una gastrite cronica. A questi gruppi principali si fa seguire poi la gastrite tossica, la gastrite flemmonosa o suppurativa e la gastrite metastatica.

Catarro gastrico acuto. Gastrocismo.

Cause. Esso può generarsi in forma primaria o presentarsi come fenomeno collaterale secondario di altre malattie già esistenti.

La causa più frequente del catarro gastrico sono gli errori dietetici, sia che si tratti di cibi introdotti in eccesso, sia che di una loro qualità anormale. Nei due casi si perviene ad un disturbo della secrezione del succo e della funzione motoria dell' organo, e come loro conseguenze si generano

i processi infiammatorî della mucosa, che alla lor volta agiscono ancora sulla secrezione, ritardandola od ostacolandola, sviluppandosi così un circolo vizioso in ottima forma. Esso vien sostenuto dalla formazione di prodotti anormali di decomposizione e fermentazione — acido lattico, acido butirrico, eventualmente i prodotti di putrefazione dei corpi albuminosi, molto più raramente della così detta fermentazione mucosa od acetica. — Tra questi ultimi almeno all' acido lattico non dovrebbe competere una importanza etiologica nello stretto senso, poichè esso non si trova in quantità rilevanti nel principio dell'affezione catarrale, ed è noto che esso può introdursi in grandi quantità nello stomaco sano senza veruna azione irritante.

Le infreddature spiegano una grande importanza nella etiologia del gastricismo acuto. Fintanto che si tratta di diretti stimoli termici sullo stomaco, questa causa deve incondizionatamente ammettersi. " Il bicchiere ghiacciato di birra " o di acqua vien troppo frequentemente addotto perchè si dovesse trattare di una condizione accidentale. Le infreddature generali, le influenze infettive ed indeterminate dovrebbero poi costituire piuttosto una predisposizione, perchè la mucosa gastrica ceda più facilmente dell' ordinario alle nocive influenze, anzichè noverarsi tra le cause dirette.

Nel muco gastrico trovansi abbondanti batterî, nella forma di cocchi e di bacilli, e d'ifomiceti di diversa specie, i quali inducono bensì i processi fermentativi del contenuto gastrico, ma fintanto che oggi sappiamo non producono una infiammazione della mucosa gastrica. Le micosi organiche dello stomaco non riguardano, almeno transitoriamente, che il deposito di questi organismi — bacilli del LÖFFLER, bacilli del carbonchio, depositi di mughetto, funghi del favo (caso del KUNDRAT di gastro-enterite favosa) ecc. — su di una mucosa già ammalata, rispettivamente insufficiente. Una invasione nella mucosa finoggi non ancora si è osservata. Lo SMIRNOW trovò p. es. in 6 casi di gastrite membranosa difteritica, sebbene nelle membrane addossate alla mucosa si trovassero innumerevoli bacilli, che il lume glandolare ed il tessuto della mucosa ne erano completamente privi. Un poco diversamente accade al certo quando il processo difterico come tale penetra nella profondità e mena alla necrobiosi della mucosa. In simili condizioni il KALMUS pretende di aver trovati innumerevoli schizomiceti non solo nell'essudato di un tessuto necrotico, ma anche nella profondità dello strato glandolare, fino alla sottomucosa. Ma allora non si può più parlare di un " catarro gastrico ".

Si è poi osservata una gastrite parassitaria acuta dopo la deglutizione delle larve di ditteri, dei miti del formaggio e delle larve di mosche, nella quale i rispettivi organismi non hanno spiegata altra azione che quella di corpi estranei.

I catarri secondarî (gastrite simpatica acuta) sono straordinariamente frequenti, come fenomeni concomitanti di molte febbri acute, specialmente della febbre infettiva, che anzi quando il catarro appartiene ai fenomeni prodromici, devesi riguardare la mucosa intestinale come la porta d'ingresso della infezione. Nello stesso tempo gli stati anemici e cronici di debolezza di svariate specie (malattie cardiache, renali, polmonari, ecc.) portano seco catarri gastrici, che però sogliono avere per lo più il tipo del catarro cronico.

Finalmente la secrezione nasale e faringea deglutita in grande quantità nei processi infiammatorî di questi organi, lo sputo inghiottito nelle affezioni catarrali e tubercolose degli organi respiratorî, ed il contenuto della cavità orale, che si decompone nel caso di poca nettezza dei denti, denti artificiali, stomatite aftosa o tossica, possono dar luogo alla genesi di catarri gastrici.

A n a t o m i a p a t o l o g i c a. La superficie della mucosa dello stomaco affetto da catarro è ricoperta di un muco torbido e tenace, essa stessa totalmente o parzialmente tumida ed arrossita, in alcuni punti con piccole sugillazioni. D' ordinario la regione pilorica è colpita più fortemente che il fondo. L' epitelio superficiale nei rispettivi punti ha subìto la degenerazione mucosa, le cellule epiteliali, fintanto che se ne trovano, presentano opacamento granuloso e sono rigonfiate. La differenza tra le cellule delomorfe e quelle adelomorfe negli utricoli glandolari è abolita per un omogeneo intorbidamento granuloso delle cellule, che in parte sono staccate dalla membrana propria. Il tessuto interstiziale è disseminato di una abbondante infiltrazione parvicellulare, il connettivo in parte è aumentato. In alcuni punti si trovano cisti insorte per lo strozzamento degli utricoli epiteliali secernenti, per opera del connettivo interstiziale vegetante. Il FISCHL distingue nei lattanti una forma interstiziale, una parenchimatosa, ed una parenchimatosa interstiziale della infiammazione. L' HAYEM ammette tre tipi dell' alterazione infiammatoria: una gastrite parenchimatosa ipertrofica, una gastrite parenchimatosa mucosa e finalmente una gastrite atipica. Nella prima forma vi sarebbe in sostanza una vegetazione delle cellule delomorfe (cellule peptiche) con aumento dei nuclei e formazione di vacuoli. La infiammazione mucosa sarebbe caratterizzata, perchè le cellule delomorfe periscono ed in loro luogo compaiono le cellule mucose, mentre gli utricoli glandolari presentano una certa tendenza all' atrofia. La terza forma è distinta per la vegetazione delle cellule adelomorfe (cellule della regione pilorica) e contemporanea scomparsa delle cellule delomorfe, essa menerebbe all' atrofia della mucosa di cui dovrà trattarsi più tardi. Questo concetto dell' HAYEM, a mio modo di vedere, è troppo schematico e non corrispondente ai fatti; io almeno in molti preparati ho potuto benissimo convincermi della eventuale comparsa di stati analoghi a quelli descritti dall' HAYEM, ma giammai di un andamento tipico della descritta specie.

F e n o m e n i m o r b o s i. Chi non conosce i sintomi del catarro acuto dello stomaco? La nausea, pienezza, rigonfiamento dell'addome, rispettivamente della regione gastrica, sensazione in essa alla pressione, sete, anoressia, anzi ripugnanza e nausea pei cibi aprono la scena. Bentosto vi si aggiungono uno stordimento della testa, cefalalgia, scintillamenti innanzi agli occhi, abbattimento. La lingua è fornita di una densa patina biancastra, spesso colorata dai cibi mangiati o dai medicamenti, la quale conserva le impressioni dei denti, ma che nel decorso ulteriore suol detergersi alla punta e nei lati. Talvolta vi è l' erpete labiale. La regione gastrica è diffusamente dolorosa alla pressione, compaiono anche spasmi dolorosi, talvolta, e precisamente molto più spesso nei fanciulli che negli adulti, perfino delirî e crampi di natura locale e generale. Il polso è piccolo e frequente, la secrezione salivare è aumentata; la faringe si contrae o comparisce uno sbadiglio convulsivo. Il volto diventa pallido, gli occhi senza espressione. Le estremità fredde e si nota una traspirazione cutanea di un odore caratteristico. Di poi si perviene alla nausea ed al vomito. Quest' ultimo fa espellere dapprima gl' ingesti poco digeriti, rivestiti di dense masse di muco. La reazione è neutra o debolmente acida, il sapore amaro, rancido e nauseante. Non vi si trova mai acido idroclorico libero, ma gli acidi organici, specialmente acidi grassi, eventualmente acido acetico ed acido lattico, in dipendenza della natura dell' alimento introdotto in ultimo. Talvolta s' incontra nelle sostanze vomitate il contenuto dell' intestino tenue, riconoscibile alla qualità insipida, densa, giallastra, e benanche un parassita intestinale. Mentre le intestina sono dapprima tranquille, pel passaggio del contenuto gastrico in-

digerito si ha una irritazione della mucosa intestinale che si esplica con borborigmi, gorgogliamenti nell'addome, qualche volta sensibili a distanza, emissione di flati di cattivo odore e di escrementi acquosi, con alquanto tenesmo.

In condizioni opportune questo stato si risolve al più tardi in 3—8 giorni, o passa nel decorso subacuto o cronico.

Il catarro febbrile si distingue da quello afebbrile per la maggiore intensità dei sintomi e per la febbre che comparisce fin da principio, che per lo più comincia istantaneamente, e può salire fino a 40° e più. Le comunicazioni che si trovano nella letteratura sulle gastriti febbrili infettive od epidemiche, secondo le nostre odierne vedute dovrebbero riguardarsi come manifestazioni secondarie, specialmente dell'influenza.

D i a g n o s i. Le difficoltà per la diagnosi s'incontrano veramente solo nella gastrite febbrile, nel principio della sua comparsa, potendosi in essa sollevar sempre la quistione se si abbia che fare con un'affezione primaria o secondaria che comparisce come sintoma iniziale di una malattia infettiva acuta. Il corso della febbre, la presenza di un tumore di milza, eventualmente di un esantema, l'anamnesi, specialmente la cognizione di un'epidemia esistente, eventualmente un esame batteriologico delle fecce (metodo ELSNER, WIDAL) ci procurerà d'ordinario, ma non sempre, bentosto la chiarezza. A me talvolta sono intervenuti dei casi, nei quali solo dopo la osservazione di parecchi giorni e piuttosto per la prevalenza dei sintomi ho potuto assicurare la diagnosi. Ciò deve specialmente dirsi anche dei casi leggieri di peritonite, epatite, colecistite, catarro duodenale, ma deve riconoscersi che le difficoltà diagnostiche in generale stanno piuttosto sulla carta che nella pratica.

P r o g n o s i. Nessuno muore di catarro gastrico acuto, e la sua durata, come lo dice il nome, è limitata ad un breve tempo. La prognosi viene intorbidata solamente dalla possibilità, che esiste specialmente nei bambini e negl'individui deperiti, che il catarro diventi cronico ed esteso a tutto il tratto intestinale.

C u r a. Il suo compito è di allontanare i nocumenti causali e tener lungi gli altri disturbi, cioè mettere in atto una preservazione dell'organo. Ciò avviene per lo più da sè per la inappetenza dei pazienti, per l'atto del vomito e per l'aumentata peristaltica intestinale, che porta fuori il contenuto gastrico indigerito quando è passato nel duodeno. L'acqua, che abbondantemente si beve in seguito alla sete, allunga questo contenuto ed i prodotti tossici forse formati. Mancando questi sussidî naturali debbonsi procurare soccorsi artificiali. Il vomito può procurarsi facendo bevere acqua salina calda, solleticando la gola con una barba di penna, introducendovi il dito ed eventualmente una sonda esofagea. L'apomorfina, consigliata in tutti i trattati per iniezione ipodermica, non ho mai trovato l'opportunità di usarla, tanto meno gli emetici specifici, dei quali io per lo più preferirei ancora il vino d'ipecacuana (a cucchiaini da the) od il tartaro stibiato 0·03 con polvere di radice d'ipecacuana 0·5—1·0 in cartoline (da darne 1 ogni 10 minuti finchè segua il vomito). Per la eliminazione dalla parte inferiore si provvederà con l'olio di ricino, meglio in emulsione, col carbonato di magnesio, citrato di magnesia effervescente, polvere di magnesia con rabarbaro od acqua amara. Specialmente nel catarro febbrile io preferisco il calomelano in dosi non troppo piccole (0·3—0·5 da darsi per due volte con l'intervallo di 2 ore), o quando dopo 3 ore non ne è seguita una evacuazione spontanea, io la favorisco con le iniezioni intestinali di acqua tiepida od infuso di camomilla. La pirosi è da combattersi con gli alcali, magnesia usta o bicarbonato di sodio

a cucchiaini da the; gli eventuali dolori od il persistente stimolo al vomito con le pillole di ghiaccio (eventualmente con 3—5 gocce di cloroformio), con la pozione del Riverio, acqua di soda ghiacciata, o molto meglio con una polvere effervescente.

Un mite stomachico, forse un infuso di trifoglio fibrino (10:150·0) con 1·0—2·0 di acido muriatico diluito, o l'acido idroclorico diluito da solo in forma di gocce od in soluzione, con un poco di sciroppo di zenzero per aggiunta, sono sufficienti nella gran maggioranza dei casi.

Gastrite tossica.

Diversi veleni organici e minerali, come l'alcool, il creosoto, l'acido fenico, fosforo, sublimato, arsenico, clorato di potassio, acido ossalico, acidi minerali ed alcali caustici concentrati, provocano una infiammazione acuta dello stomaco. Le alterazioni prodotte da una serie di questi veleni, cioè alcool e fosforo, arsenico, antimonio ed acidi minerali molto allungati, si distinguono perchè in esse la mucosa gastrica macroscopicamente apparisce molto meno alterata di quello che si addimostra nell'esame istologico. Giacchè mentre la mucosa non mostra che una leggiera iperemia e stravaso di sangue, gli spazî che precedono le glandole e le glandole stesse si trovano granulose e torbide, in parte con degenerazione mucosa ed adiposa, il tessuto interglandulare disseminato di una infiltrazione parvicellulare, cioè in altre parole si ha una degenerazione parenchimatosa, che produce una grave alterazione, lentamente riparabile, nella mucosa e nelle sue funzioni, per le quali alterazioni si spiegano i continui disturbi digestivi, consecutivi a siffatti avvelenamenti, principalmente alla influenza sullo stomaco dell'abuso degli spiritosi.

I veleni corrosivi menano alla completa escarificazione della mucosa, quando s'introducono nello stomaco vuoto. Se il paziente ha inghiottito il veleno in posizione eretta, l'effetto principale avviene d'ordinario in un punto della grande curvatura situato al disotto del cardia, in vicinanza del piloro (CURSCHMANN). La intensità però dipende totalmente dalla quantità della massa inghiottita e dalla qualità dell'eventuale contenuto dello stomaco. Nel caso di una influenza più leggiera la parte distrutta si distacca inavvertitamente e più tardi si ha la formazione di cicatrice, eventualmente con deformazione dell'organo (stomaco ad orologio a polvere) o stenosi pilorica. In altri casi la mucosa e la sottomucosa si brucia, vien trasformata in un'escara nera, la muscolare presenta una infiltrazione sierosa o gelatiniforme, o si carbonizza fino alla sierosa ed avviene la rottura dello stomaco ed il versamento nella cavità addominale. I veleni metallici, contrariamente agli alcali caustici, sogliono piuttosto produrre una infiammazione od iperemia generale, o focolai circoscritti con necrosi superficiale. Nel caso dell'acido solforico ed acido idroclorico l'escara è grigia e friabile, nel caso dell'acido nitrico gialla od arangiata, nel sublimato, arsenico od acido fenico bianca. Si è anche osservata la causticazione degli organi vicini, fegato e milza, dopo la distruzione totale della parete gastrica.

I fenomeni degli avvelenamenti variano, come è facile a comprendersi, secondo la specie del veleno che agisce, il quale anzi, quando appartiene al gruppo dei liquidi caustici, già spiega la prima azione nelle prime vie, bocca, faringe ed esofago. Ma non può neanche sconoscersi l'influenza acuta sullo stomaco nel complesso sintomatico dell'avvelenamento, poichè l'istantanea comparsa di tutti i sintomi, il vomito frequente e quasi infrenabile molte volte di muco sanguigno o di sangue puro, gl'intensi dolori gastrici aumentati ancora dal vomito, il profondo collasso, lo scadimento dei linea-

menti e la cianosi, il freddo delle estremità coperte di sudore vischioso, il polso piccolo, già destano il sospetto di avvelenamento, che vien confermato o dai dati anamnestici o dall'esame delle sostanze vomitate. Questi sono gli avvelenamenti acuti, che quando non hanno per effetto la morte lasciano sempre una lunga cachessia e tutti i fenomeni di un grave disturbo della funzione gastrica; disturbi che in parte provengono direttamente dalla profonda alterazione delle pareti gastriche, principalmente dello strato glandolare e dalla eventuale ulcerazione di esso, in parte dagli effetti delle cicatrici. In simili casi può aversi il distacco a lembi della mucosa e sottomucosa, come in un caso riferito dal LABOULBENE, anche al 15. giorno dopo un avvelenamento per acido solforico venne vomitata una grossa membrana della grandezza di più che 2 palme di mani.

Non dobbiamo del resto farci indurre in simili casi, per un transitorio stato di benessere che sopravviene tosto dopo l'avvelenamento, a stabilire subito una prognosi favorevole, poichè talvolta dopo un breve benessere lo stato peggiora di nuovo e rispettivamente accade la morte.

Quando è possibile, dopo un avvelenamento deve farsi la lavanda dello stomaco col tubo gastrico. L'effetto degli emetici somministrati internamente, prescindendo dal fatto che per procurarseli per lo più si perde un tempo prezioso, frequentemente è mal sicuro e per le contrazioni della parete gastrica che vi sono associate, può diventare direttamente pericoloso. Negli avvelenamenti con sostanze caustiche si sconsiglia la introduzione della sonda gastrica pel minacciante pericolo di una perforazione. Quivi poi essa neanche è tanto necessaria, perchè l'effetto principale dell'alcali caustico già accade immediatamente dopo la deglutizione, e l'ulteriore allungamento di esso può ottenersi egualmente col bere. Vale lo stesso anche dei veri avvelenamenti con acidi, poichè introducendo una sospensione di magnesia usta (100 di magnesia su 500 di acqua), che si combina con l'acido idroclorico, acido solforico ed acido nitrico in sali innocui, con l'acido ossalico in sali insolubili, può neutralizzarsi il resto di acido non assorbito. Anche la causticazione e tumefazione delle vie superiori nella maggioranza dei casi renderà impossibile la introduzione di una sonda gastrica. In tutti gli altri casi, specialmente quindi negli alcaloidi e forti veleni minerali (arsenico, antimonio, fosforo ecc.), la lavanda gastrica è il rimedio sovrano. Contro l'impoverimento del sangue in alcali in seguito all'avvelenamento per acidi, si daranno nel miglior modo i sali di sodio facilmente solubili, e per la stessa ragione nell'avvelenamento per alcali si daranno le soluzioni di acido tartarico ad 1—5 $^0/_0$ o l'aceto od il succo di limone allungato. Dopo superati i sintomi acuti la cura ulteriore sarà regolata come quella di una gastrite acuta, fondandosi specialmente sulla preservazione dietetica dell'organo. Quando è necessario le soluzioni nutritive e gli stimolanti debbono introdursi primieramente pel retto.

Gastrite flemmonosa purulenta.

I casi di questa specie sono rari, in generale appena più di 50 ne son descritti nella letteratura, di cui la preponderante maggioranza interessa gli uomini. Si distingue una forma idiopatica primaria ed una metastatica. La prima evidentemente viene causata da una invasione bacillare (streptococchi), ed i dati antichi — traumi, errori dietetici, alcoolismo — mancano almeno di qualunque serio sostrato, mentre allo ZIEGLER è riuscito in questi casi di rinvenire innumerevoli streptococchi, in parte liberi nel tessuto, in parte rinchiusi nelle cellule. Come condizione per l'entrata degli eccitatori piogeni nella parete dello stomaco, rispettivamente nelle fen-

diture del connettivo interstiziale, debbono riguardarsi in simili casi le lesioni della mucosa per traumi, ulcere o neoformazioni in via di disfacimento, ma deve notarsi che precisamente in queste due ultime categorie di malattie appena si osserva mai la tipica gastrite flemmonosa, e piuttosto abbiamo il rispettivo caso di una perigastrite da perforazione con maggiore o minore formazione di pus, che s' impone come ascesso flemmonoso.

La forma metastatica comparisce in seguito a gravi affezioni piemiche, puerperali od esantematiche ed ordinariamente è prodotta da embolismo. Il LINKEMANN curò una Signora, nella quale dopo la estrazione di parecchi denti si svilupparono processi ulcerosi con secrezione estremamente infettiva nella cavità orale, ai quali seguì una gastrite flemmonosa diffusa.

Anatomia patologica. Vi sono ascessi circoscritti, gastrite flemmonosa circoscritta, ascesso gastrico degli autori, ed infiltrazioni purulente diffuse della mucosa gastrica.

Gli ascessi sono per lo più piccoli, della grandezza di un pisello fino ad un' avellana, ma possono anche raggiungere la grandezza di una noce e di un uovo d' oca. La mucosa su questi punti è rigonfiata, ed incidendola si vede che gli ascessi stanno nella sottomucosa, eventualmente infiltrano la muscolare od hanno indotto in essa una fusione purulenta e son penetrati fino alla sierosa. Negli stadî avanzati può avvenire una perforazione nella cavità dello stomaco od in quella dell' addome. La infiltrazione diffusa serpeggia lungo il tessuto sottomucoso e manda prolungamenti sia tra gli utricoli glandolari nella mucosa, che tra i fascetti muscolari della muscolare, mentre i muscoli stessi degenerano in grasso o presentano una proliferazione nucleare ed infiltrazione di cellule purulente. Si generano allora perforazioni cribriformi della superficie della mucosa, dalle quali sgorga la marcia con la pressione; o la marcia s' infiltra verso la sierosa, la solleva e la perfora, quando non si perviene dopo infiammazioni pregresse ad aderenze con gli organi vicini.

Quadro morboso. Nella maggioranza dei casi la malattia ha un decorso acuto, può dirsi fulminante, ed un decorso cronico, in quest'affezione per altro rara, sembra che costituisca decisamente una rara eccezione. O istantaneamente, come in un caso da me osservato, o dopo precedenti e vaghi disturbi dispeptici, comparisce un dolore estremamente violento ed intenso nella regione gastrica, il quale è associato a forte bruciore nello stomaco, sete intensa, lingua secca, anoressia completa. I pazienti fin da principio hanno il senso di una gravissima malattia; bentosto si stabilisce una febbre elevata fino a 40° e più, si aumenta talvolta fino a brividi scuotenti e persiste con leggiere remissioni. Il polso è piccolo, rapido, financo irregolare. Il vomito che sol di rado manca, fa emettere masse biliose o mucose od una abbondante quantità di marcia. Il sensorio è sempre gravemente colpito. Si ha irrequietezza ed angoscia, che in un caso del LEBERT era tanto grande, che l'ammalato si precipitò dalla finestra e subito morì, financo delirî, e nel coma o nella prostrazione generale avviene la morte. Che un simile quadro morboso possa anche somigliare ad un reumatismo articolare acuto, per le cose già dette non deve recar meraviglia.

Può anche, come dimostra un caso comunicato da JOH. MEYER, per la formazione di un tumore epatico, spostamento del cuore, innalzamento del diaframma con compressione dei polmoni, esser mentito un ascesso subfrenico.

GRAINGER STEWART ha osservato infiammazione e gangrena della vescica biliare, W. LEWIN ha veduto petecchie su tutto il corpo, le quali nella coscia destra raggiunsero la grandezza di un' avellana, ed a queste si ag-

giunse itterizia. La sezione mostrò ascessi multipli tra la sierosa e la mucosa dello stomaco, peritonite purulenta diffusa, pleurite purulenta sinistra. Anche dal BRINTON e CHVOSTEK si è trovata itterizia nella gastrite flemmonosa idiopatica e forse dalla propagazione dell' infiammazione al duodeno ed allo sbocco dei dutti biliari dovrebbe spiegarsi se forse non si aveva un'itterizia piemica.

Durante il decorso o le evacuazioni sono totalmente trattenute, o come è più frequente, sopravvengono diarree con forte meteorismo e gorgogliamenti. La malattia, nei casi più prolungati, suol durare circa 14 giorni, ma d'ordinario suol essere molto più breve. Una durata di 4 settimane, come nel sopracitato caso del LEWIN, è riferibile ai rari casi eccezionali.

Diagnosi. La diagnosi della gastrite flemmonosa, quando generalmente si stabilisce, non sarà per lo più che un caso accidentale. Giacchè il processo da un lato somiglia tanto ad una peritonite circoscritta, dall'altro lato le infiammazioni o gli ascessi perigastrici, come p. es. un'arteriite od un ascesso del lobo sinistro del fegato o della milza possono produrre quadri morbosi tanto somiglianti, che una diagnosi differenziale confina precisamente con la impossibilità.

La cura può essere solamente sintomatica, cioè quindi antiflogistica, Le compresse calde sull'addome, eventualmente le sanguisughe, le pillole di ghiaccio, le miscele effervescenti ghiacciate, le iniezioni ipodermiche di morfina e gli analettici sono gli unici rimedî, che in simili casi abbiamo tra le mani, quando per avventura non si riesce ad apportare soccorso con un precoce intervento chirurgico, che però per la natura della cosa non ha che poca speranza di successo. A me finoggi non è noto verun caso di questa specie.

Catarro gastrico cronico. Gastrite glandolare cronica.

La gastrite cronica nel corso dei tempi è stata trattata sotto i più diversi nomi: stato gastrico, catarro pituitoso, dispepsia abituale, indigestione, gastricismo, atonia dello stomaco, bradipepsia, apepsia. Si son distinte le dispepsie primarie e secondarie, le idiopatiche e deuteropatiche, le funzionali ed organiche, inoltre le dispepsie atoniche, infiammatorie, le irritabili e le follicolari, ma in questi ultimi tempi tutte queste forme si son riunite sotto 2 gruppi, il catarro primario e quello secondario. Siccome il catarro gastrico acuto spesse volte passa nel catarro cronico, così tutte le cause che producono il primo possono produrre anche l'ultimo, sia che poi esse compaiano con singolare ostinatezza o si verifichino ripetute volte e ad intervalli più brevi, in modo che lo stomaco non ancora si sia riavuto dall'attacco precedente. Anche qui in prima linea la difettosa dieta e precisamente non già quella di una sola volta, ma il cibo permanentemente inopportuno, il sovraccaricamento dello stomaco con sostanze aromatiche, cibi pesanti, l'abuso dell'alcool e del tabacco, sono quelli che spiegano la principale influenza.

Secondariamente si aggiunge il catarro gastrico a tutti i possibili stati di debolezze locali, cioè che si riferiscono allo stomaco, o di natura generale, ai disturbi della crasi sanguigna e della circolazione ed agli stati di intossicamento cronico.

Siffatti nocumenti potranno spiegare più facilmente la loro azione quando la membrana glandolare è in certo modo preparata per stati anormali di alterata circolazione sanguigna o di alterata crasi del sangue, ed è più suscettibile che nelle condizioni normali.

Qui si riferiscono tutti i processi che menano alla iperemia venosa del-

l'organo, cioè le malattie nel campo della vena porta, specialmente del fegato e della milza, le cardiopatie, la tubercolosi.

Per alterata crasi del sangue sono probabilmente predisponenti gli stati di debolezza, come la clorosi, la scrofolosi e l'anemia consecutiva alla dissenteria, al tifo, agli esantemi acuti, alle gravidanze ed alle malattie uterine, al diabete, la gotta e le malattie croniche dei reni.

Finalmente si genera il catarro cronico per stimoli locali diretti e precisamente o in seguito a cicatrici e neoformazioni sulla mucosa, quindi nell'ulcera e nel carcinoma, o in seguito alle sostanze irritanti che si portano in modo cronico sulla mucosa gastrica e che o vengono introdotte dall'esterno, o vengono segregate dal sangue. Alle prime appartengono i boli troppo grandi, poco masticati ed insufficientemente insalivati, i quali o irritano direttamente per via meccanica, o indirettamente favorendo la fermentazione del contenuto gastrico. Di più i prodotti della decomposizione putrida nella cavità orale, che si sviluppano in seguito a denti cariosi od a processi infiammatorî nelle gengive, vengono inghiottiti e sono una sorgente di stimolo infiammatorio diretto od indiretto. Qui appartiene anche il succo di tabacco, che in molti individui mena dapprima alle infiammazioni subacute, più tardi alle croniche, ed i rimedî irritanti acri, l'alcool in forma concentrata, gli aromi nei cibi, i quali non producono infiammazioni croniche se non dopo un lungo abuso. Finalmente le sostanze effettivamente tossiche o i parassiti, come le trichine, i vermi, le larve di animali e simili. Dall'altro lato stanno certe sostanze tossiche che vengono trattenute nel sangue ed eliminate nello stomaco, come p. es. l'urea nel morbo renale cronico, ed i prodotti della putrefazione dell' intestino nell'arresto del suo contenuto. Una condizione causale tutto affatto speciale è data finalmente dal durevole reflusso della bile nello stomaco. Sebbene pei nuovi dati del Dastre ed Oddi le quantità anche maggiori di bile nello stomaco sarebbero senza influenza sulla digestione — risultati di esperimenti sugli animali che stanno in una rigorosa contradizione con le antiche vedute in proposito —, pure secondo le osservazioni del v. d. Velden, Malbranc, Riegel, Weill e secondo le mie proprie esperienze è fuori di dubbio che un permanente reflusso di bile possa essere la causa di un disturbo cronico della digestione. Ma come giustamente osserva il Boas, la bile in questi casi agisce semplicemente come un corpo antiacido, giacchè l'albumina ed il muco della bile si combinano con l'acido idroclorico, e dipenderà completamente dalla energia della secrezione idroclorica e dalla quantità della bile refluente, fino a qual punto venga perciò disturbata la digestione gastrica e si dia adito alla gastrite cronica.

Il posto eminente fra le cause della gastrite cronica è sempre occupato però dai nocumenti detti in principio, e siccome la maggioranza di essi agisce per moto proprio dell' interessato, così la malattia appartiene a quelle nelle quali sta in prima linea la colpa del paziente.

Anatomia patologica. La mucosa è per lo più grigio-gialla o grigio-ardesiaca, con punti in forma d' isole, ricchi di vasi, fortemente iniettati, di colorito piuttosto rosso scarlattinoso o rosso-bruno; essa è per lo più ispessita, in media della grossezza di 1—2 mm., e rivestita di un tenace strato mucoso strettamente aderente; in molti punti essa si solleva dalla sottomucosa tesa, giacchè essa si distende molto di più in forma di papille e forma il così detto *état mameloné* della mucosa gastrica. Il processo colpisce a preferenza la sezione pilorica, ma si propaga anche al fondo ed a tutta la superficie della mucosa. Anche la sottomucosa e la muscolare può essere ispessita, e quest' ultima specialmente in vicinanza del piloro può menare ad

una ipertrofia stenotizzante. Quando questo stato è molto spiccato, vien riconosciuto dal BRINTON col nome di cirrosi del ventricolo, dagli autori francesi è stato descritto come sclerosi ipertrofizzante della sottomucosa e della muscolare.

Le cellule glandolari in parte sono distrutte, in parte presentano un intorbidamento granuloso ed in parte son raggrinzate; non è più riconoscibile una differenza tra le cellule adelomorfe e le delomorfe, in molti punti, specialmente nella regione pilorica gli utricoli hanno perduto il loro normale ravvicinamento scambievole e presentano una ramificazione multipla in forma di dito di guanto, atipica. Alcune glandole si sono strozzate nel fondo ed appaiono nel margine della sottomucosa come cisti in parte vuote con membrana liscia, in parte ripiene dei residui di un epitelio cubico di riflesso ialino. Un' abbondante infiltrazione parvicellulare, che di tratto in tratto allontana tra loro gli utricoli glandolari, trovasi tra di essi ed è specialmente forte verso la superficie gastrica. Tra le glandole, nella forma iperplastica, si sollevano dalla sottomucosa ramificazioni connettivali in forma arborea. Il margine libero dello strato glandolare è coperto di uno strato di muco, che rinchiude molti leucociti e nuclei cellulari. L' epitelio superficiale della mucosa è rammollito e si solleva facilmente in brani coerenti, che nelle lavande dello stomaco vengono portati fuori. L' epitelio degli spazî anteriori alle glandole è per la massima parte pieno di una massa chiara mucosa. Nella forma ancora da menzionarsi del catarro mucoso, questa degenerazione mucosa delle cellule si vede arrivare profondamente sino al fondo delle glandole, cosicchè in luogo delle ordinarie cellule adelomorfe e delomorfe, s' incontrano cellule nei più diversi stadî della degenerazione mucosa. Secondo A. SCHMIDT si tratterebbe in questo caso però solo di una trasformazione dell' ordinario epitelio gastrico in una forma simile all' epitelio intestinale.

Nel decorso ulteriore la gastrite cronica mena in ogni caso ai disturbi nutritivi regressivi, i quali menano dapprima ad una degenerazione adiposa sempre più forte delle cellule glandolari, in ultimo ad una così detta atrofia completa della mucosa. In tal caso in seguito alla su descritta degenerazione delle cellule glandolari ed alla infiltrazione parvicellulare del connettivo interglandulare si perviene ad una distruzione progressiva del parenchima glandolare, cosicchè alla fine null' altro resti che uno strato di piccole cellule rotonde, ridotto molto nella sua larghezza rispetto alla norma, tra le quali cellule solo qua e là trovansi scarsi residui delle precedenti cellule parenchimali.

Verso il lume dello stomaco l' antico strato glandolare vien limitato da innumerevoli villi disseminati di cellule rotonde. Verso la sottomucosa, cioè in corrispondenza degli strati più profondi della mucosa, negli stadî iniziali del processo si trovano ancora i residui degli utricoli glandolari in posizione obbliqua, i quali sono in parte trasformati in cisti più o meno grandi. Più tardi scompaiono questi residui glandolari. La musculare della mucosa è fortemente ispessita, la sottomucosa allargata e divaricata in forma di maglie; i suoi vasi fortemente dilatati, senza che però mostrino una notevole alterazione della loro parete. Nella muscolare risalta una particolare dilatazione degl' interstizî tra i fascetti muscolari. L' organo in totalità è per lo più dilatato, la parete gastrica a tratti o in tutta la sua estensione apparisce assottigliata e trasparente. Questo quindi è in sostanza un processo parenchimatoso che discende da sopra in basso.

Un' altra forma è caratterizzata per una forte partecipazione del connettivo interstiziale e mena ad una vegetazione ipertrofica di questo tessuto, la quale dal fondo degli utricoli glandolari ascende verso il loro lume. Le fibre, scarse

nelle condizioni normali e che decorrono al di sopra della *muscularis mucosae*, sono ispessite e con ramificazioni arborescenti rimontano tra le glandole, le circondano e le allacciano. Ma contrariamente alla forma anzi descritta non si perviene alla formazione di cisti, giacchè le cellule parenchimali, alle quali è impedito l'afflusso del materiale nutritivo, si atrofizzano in modo che alla fine resti solamente una rete disseminata di grandi lacune, le cui fibre son parallele alla superficie e verso di questa son recise in piano. Alcuni residui di utricoli o di cellule trovansi qua e là in forma di zolle incluse. La *muscularis mucosae* è completamente scomparsa, la sottomucosa attraversata da tratti mucosi connettivali, la musculare in apparenza inalterata. L'organo in totalità non è che ingrandito, ma talvolta impiccolito per cirrosi, come in un caso del NOTHNAGEL. Questa forma dicesi atrofia o meglio, secondo la mia proposta, anadenia della mucosa.

Dall'altro lato poi, come già si è notato, può pervenirsi ad una specie d'ipertrofia compensatoria della muscolare, in modo che questa possa essere ispessita fino al doppio dell'ordinario.

A questa esposizione, che da diversi anni si è data da me e da GEORGE MEYER sulla base di un profondo studio, gli studî più recenti elaborati con i sussidî della moderna tecnica, poco di rilevante possono aggiungere. Il LUBARSCH la completa con la dimostrazione delle produzioni mitotiche, comparsa di cellule migranti acidofile e globuli ialini, che egli riguarda come granuli cellulari ingranditi e di tratto in tratto confluenti, e come dimostrativi per lo sviluppo di un processo atrofico nella mucosa gastrica.

Tutto ciò sulle forme terminali della gastrite cronica.

Un'altra alterazione parte dalle vegetazioni villoidi tra le piccole fovee dello stomaco e mena alle vegetazioni polipose delle medesime, che per lo più hanno la grandezza di un grano di miglio fino ad un pisello e sono ravvicinate in esemplari innumerevoli, ma talvolta assumono maggiori dimensioni. L'EBSTEIN si è molto profondamente occupato della loro struttura e le divide in peduncolate e sessili, aggruppate ed isolate, con superficie mucosa liscia o villosa. Sempre nel rispettivo sito è aumentata la sostanza connettivale tra le glandole gastriche, che ne vengono divaricate. La mucosa e sottomucosa sono in maggiore estensione ispessite. In un caso del LEMAITRE si sono osservati contemporaneamente il carcinoma ed il polipo, ed in tali casi si è vista anche la degenerazione amiloide dei vasi.

Quadro morboso. A capo dei fenomeni morbosi stanno quelli dell'alterata digestione, della dispepsia, i quali hanno anche dato il loro nome al quadro morboso.

Gli ammalati accusano d'ordinario nella bocca un sapore insipido, pastoso o salino, che durante la masticazione si comunica ai cibi. La lingua non offre niente di caratteristico. Veramente questa raramente è netta, ma per lo più impatinata, ora in totalità, ora solo alla base, dove risaltano allora le papille tumide e rosse come fragole, mentre ai margini restano le impressioni dei denti, ma comunemente manca la densa patina in forma di pelliccia, che per es. nel carcinoma costituisce la regola. Le persone anemiche, delicate, hanno una patina più uniforme, trasparente, e per essa la lingua ha un aspetto bianco-bluastro; talvolta sviluppansi nei suoi bordi escoriazioni aftose, che riescono molto moleste al paziente; di mattino essa per lo più è peggiore che la sera, quando la patina si distacca, rispettivamente vien rimossa pel movimento della lingua, e talvolta essa è più impatinata in un lato che in un altro, quando cioè in questo vi sono mancanze di denti. A questo stato si associa per lo più una secchezza e screpolatura delle labbra. La eruttazione è frequente, o senza odore, o di odore acido e di un ingrato

sapore rancido. Spesso con le eruttazioni risale il liquido gastrico, eventualmente con residui di cibi. Questo liquido ha un sapore acido che allega i denti e perfino nel percorso dell'esofago eccita anche un senso di bruciore, la pirosi, l'*ardor ventriculi* dell'HOFFMANN. Con ciò frequentemente si associa un aumento della secrezione salivare, che dà luogo ad uno sputo frequente o alla deglutizione di grandi masse di saliva. Nei bevitori quasi regolarmente al mattino si ha vomito e rigurgito di siffatte masse mucose, specialmente nel caso di contemporaneo catarro faringeo: vomito mattutino o colica acquosa degli antichi autori.

Il vomito è una evenienza molto incostante e la natura delle masse vomitate è in dipendenza dell'eventuale stato del morbo, cosicchè esse contengono ora più, ora meno prodotti della digestione e della decomposizione. Esso è certamente preceduto da nausea ed anche da sbadiglio. L'appetito è per lo più piccolo o totalmente mancante, ma si alternano le fasi di miglioramento e peggioramento, cosicchè gli ammalati nel primo caso cadono in errori dietetici e producono nuove irritazioni. Molti ammalati vanno a tavola con appetito, ma già son sazii dopo i primi bocconi, altri confermano il proverbio: l'appetito vien mangiando. Mentre in quest'ultimo caso basta precisamente lo stimolo esercitato sulla mucosa gastrica per indurre le glandole alla secrezione, esso nel primo caso è troppo forte per una mucosa gastrica irritabile e forse in seguito ad una anormale iperemia fa ristagnare la secrezione. Senza una vera sete, la maggioranza degli ammalati desidera sostanze acidule o "rinfrescanti" e spesso durante il pasto desidera di bere. Dopo il pasto bentosto subentra il senso di peso e di rigonfiamento. Gli ammalati non hanno un vero dolore spontaneo nella regione gastrica, ma piuttosto un cercine una sensazione indeterminata, che solo con la pressione si eleva ad un leggiero senso di dolore, mentre le gastralgie tipiche non appartengono alle evenienze ordinarie, e però quando compaiono, debbono sempre destare il sospetto di un'altra malattia contemporanea. Gli ammalati hanno piuttosto la sensazione che i cibi restano per un tempo anormalmente lungo nello stomaco e frequentemente si ode descrivere in modo plastico che lo stomaco si sforzi inutilmente di mandare il suo contenuto nelle intestina. Con questi stati di fatto, quando durano lungamente, trovasi associata una debolezza della muscolatura gastrica, un'atonia dello stomaco, che mena alla sua volta al prolungato soggiorno dei cibi nello stomaco. Come conseguenza di quest'atonia si formano prodotti di scomposizione degl'ingesti. Sviluppansi prodotti della fermentazione acida, fintanto che s'introducono nello stomaco idrati di carbonio e si perviene alla putrefazione di sostanze albuminose, che l'ESCHERICH ha distinta col nome di fermentazione alcalina. Da ciò si origina rigonfiamento dell'organo per gas, eruttazioni di gas fetidi, rigurgito di masse acide e rancide. Il gonfiamento dello stomaco spiega alla sua volta azione paralizzante sulla sua musculatura e genera tensione e dolore, il contenuto gastrico alterato od impropriamente elaborato irrita le intestina, gli stati così prodotti si riflettono sullo stomaco e così abbiamo di nuovo la chiusura del circolo, che entra in giogo in tutte le malattie gastriche. È evidente poi che questi stati che si aumentano specialmente la sera e mancano o diminuiscono al mattino, possano alla fine menare alla dilatazione dello stomaco, alla vera gastrectasia.

Il ventre per lo più è chiuso, solo di rado regolare, in alcuni casi alternante tra la costipazione e la diarrea e quando esistono nodi emorroidarii, come spesso accade, le evacuazioni avvengono con disturbo e perdite di sangue. In queste evacuazioni, talvolta chiare, talvolta verde-scure e molto fetide trovansi residui di cibi indigeriti. Gli ammalati hanno la viva sensa-

zione della insufficiente evacuazione e soffrono di forte flatulenza e gorgogliamento nell' addome, i quali talvolta son tanto forti, da essere udibili a distanza. Spesso non tanto si verificano le vere evacuazioni fecali, che piuttosto emissioni acquose e muco-sierose che si generano in seguito alla irritazione della mucosa enterica, per le scibale dure, giacchè quando in simili casi si penetra nell' ano, vi si trovano masse dure che non vengono espulse per la paresi della musculatura intestinale, l' urina è scarsa, fa depositare un forte sedimento di urati e talvolta è alcalina pei sali basici. Disgraziatamente pel momento manchiamo ancora di studî esatti sul modo come si esplica l' alterato scambio di materia nelle secrezioni attraverso i reni, sebbene sulla base delle nostre nuove cognizioni sulla formazione degli alcaloidi nell' organismo, quì sicuramente si trovi aperto un vasto campo di ricerca. Sopravviene un dimagrimento tanto più rapido e forte per quanto più polisarcici erano in precedenza i pazienti, cosicchè spesso in poche settimane si perde in peso fino a 15 e 25 kgr. Ciò specialmente negl' individui avanzati può dar luogo alle più gravi preoccupazioni intorno alla natura del morbo, preoccupazioni che in certi casi possono solo allontanarsi pel corso e rispettivamente per la guarigione del medesimo.

I fenomeni generali si esplicano nella diminuita vivezza dello spirito, svogliatezza per una seria occupazione e pigrizia delle idee, stanchezza per tutto il giorno, specialmente dopo il pranzo, cefalalgia o peso alla testa, una certa tristezza dell' animo e facile eccitabilità. In molti ammalati le cefalalgie non passano quando col vomito si son emesse abbondanti masse muco-biliose. In altri esse accompagnansi a bruciore o " crampi nello stomaco ", e sopravvengono periodicamente spesso per anni, rimontando perfino alla prima gioventù. In uno dei miei ammalati esisteva una spiccata eredità (avo, padre, fratello). Spesso si accusa peso nelle singole membra, freddo nelle estremità, prurito, ed anche informicolamento. Il sonno è profondo, più lungo dell' ordinario e non ristorante, venendo disturbato da orribili sogni. Un frequente sbadiglio è associato con una sgradevole contrazione della bocca ed aumento della secrezione salivare spesse volte acida; gli ammalati con molti sornacchi emettono un muco tenace con piccoli zaffi nerastri, che si trovano anche nel contenuto gastrico estratto per saggiarne il chimismo. È questa la così detta tosse gastrica dei dispeptici, la quale certamente con lo stomaco in generale non ha molto a dividere più che il catarro faringeo, qualunque ne sia la causa, e che per lo più è la stessa del catarro gastrico, cioè l'abuso degli stimolanti specialmente degli alcoolici e del tabacco. E. Bull ha per converso descritto un caso di parosismi di tosse provocati per via riflessa dalla mucosa gastrica. Accade del resto che il contenuto acido dello stomaco nel rigurgito stimoli la mucosa catarrale della faringe e così provochi, nel punto d'incrociamento dell'esofago e dei bronchi, i colpi di tosse. Una siffatta " tosse ", suole allora scomparire dopo la neutralizzazione del contenuto gastrico acido. Il polso è piccolo e debole, talvolta intermittente e l' azione irregolare del cuore viene avvertita dagli ammalati come cardiopalmo. Molti pazienti hanno un odore specifico che si comunica alle biancherie, ed in tutte le esacerbazioni diventa più forte. I movimenti febbrili vespertini s' incontrano anche nel catarro cronico ed hanno già dato occasione ad una cura antifebbrile, financo allo scambio col tifo o colla malaria.

Ora l' uno ora l' altro di questi sintomi è più spiccato e domina il quadro morboso. Così alcuni pazienti accusano solo un rigonfiamento dell' addome, ed una spiccata oppressione del respiro, avendosi il complesso sintomatico descritto come asma dispeptica. Altri ancora vengono a preferenza tormentati dalla tosse gastrica, inappetenza ed eruttazioni acide, rigurgiti e

bruciore nella pancia. In altri ancora dominano le irregolarità della azione cardiaca, le palpitazioni, il polso aritmico, intermittente e risvegliano il sospetto di una cardiopatia organica. Queste irregolarità compaiono specialmente durante la digestione, si associano a pulsazioni della regione superiore dell'addome e finiscono quando il contenuto gastrico si vuota nell'intestino, o per la eruttazione di gas è avvenuta una diminuzione di tensione. Una sottospecie di questa dispepsia cardiaca, già descritta dall'HENOCH, è stata valutata in modo speciale da O. ROSENBACH sotto il titolo " su di un complesso sintomatico, forse proveniente da una nevrosi del vago ". È comune a tutti il piccolo dolore nel luogo dell'affezione, spontaneo o provocato dalla pressione sulla regione epigastrica, e la alterazione nell'andamento chimico del processo digestivo.

Degli svariati disturbi nervosi, che talvolta accompagnano o producono il catarro gastrico cronico, come per es. la vertigine gastrica, l'agorafobia, siccome l'elemento nervoso domina la scena, sarà trattato a proposito delle " nevrosi dello stomaco ". Qui basti di richiamare l'attenzione sugli intimi rapporti di queste nevrosi col catarro gastrico sull'influenzamento favorevole che spesso può spiegarvisi con la cura, e rispettivamente sulla guarigione di quest'ultimo.

L'esame chimico del contenuto gastrico dopo una colezione di prova mostra, come importante alterazione caratteristica, un indebolimento della secrezione gastrica fino alla scomparsa totale della secrezione di acido idroclorico e di pepsina, mentre contemporaneamente avviene una produzione abbondante di muco. Talvolta può aversi un transitorio aumento della secrezione idroclorica o perchè la infiammazione catarrale o la sua causa non colpisce dapprima che una parte limitata della mucosa gastrica e le glandole ancora intatte vengono così eccitate ad una esagerata attività, per le condizioni irritative che vi si combinano. Questi stati si son detti catarro acido (JAWORSKI, BOAS ed a.) — una *contradictio in adiectum*, alla quale io non posso associarmi. Nella maggioranza dei casi si tratterà piuttosto del processo inverso, cioè di un processo associato ad una esagerazione della secrezione del succo, nella quale esiste ancora una più forte secrezione di muco.

La quantità assoluta dell'acido idroclorico libero segregato è poi straordinariamente diversa secondo l'intensità di diffusione della infiammazione mucosa, ma sempre, come già si è detto, diminuita rispetto alla norma. In molti casi esso manca completamente e con i metodi del MINTZ e TÖPFER può constatarsi un rilevante *deficit* di esso. Per lo più invece può dimostrarsi l'acido idroclorico combinato, e precisamente in quantità abbastanza notevole. La digestione albuminosa è molto abbassata e può discendere al 30 ed anche meno per cento della norma. Nel succo gastrico trovasi una quantità maggiore o minore di muco, che ricopre i frammenti di pane inalterati o poco alterati della colezione di prova.

Degli acidi organici trovasi specialmente l'acido butirrico, dal quale poi in modo principale è prodotta la elevata acidità del contenuto gastrico.

Sulla mancanza o presenza dell'acido lattico, che in simili casi si è riguardato pel passato come un componente abbastanza regolare del contenuto gastrico, è insorta nei nostri tempi una viva discussione. Il BOAS credeva che esso in modo caratteristico manchi sempre nel catarro gastrico, in contrapposto del carcinoma dello stomaco. Con questa universalità sicuramente ciò non è esatto. Come io ho esposto da lungo tempo, e come or non è molto hanno ancora assicurato il ROSENHEIM, STRAUSS ed

altri, anche nel catarro gastrico, sebbene del resto solo in casi più rari si trovano quantità tanto grandi di acido lattico, da dare una reazione non disconoscibile e sicura. Così avvenne che il ROSENHEIM, affidandosi ai dati del BOAS, fece una diagnosi errata, avendo diagnosticato il carcinoma in un caso alquanto dubbio, sul reperto dell' acido lattico, mentre in verità trattavasi di un catarro dello stomaco.

Nel primo periodo di un simile catarro, la cui durata varia secondo la sua gravezza, non è tanto disturbata la motilità dello stomaco per quanto potrebbe immaginarsi e s' inclinava a credere pel passato. Ciò si rileva dal fatto che nella estrazione di una colezione di prova, dopo il corso delle ore di uso, non si trovano che piccole quantità di contenuto gastrico (contrariamente a ciò che accade nell' atonia dello stomaco, v. questa), essendosi piuttosto la sua quantità principale già mandata nell' intestino.

Come abbiamo già sopra notato, sebbene in un modo alquanto schematico, possono distinguersi tre forme di gastrite cronica, i cui caratteri principali sono i seguenti:

1. La gastrite semplice. Nello stomaco digiuno non si trovano che piccole quantità di un liquido muco-acquoso, spesso colorato in giallo o giallo-verdastro dalla bile, anche mischiato col contenuto del duodeno, che nel riposo fa depositare un sedimento di epitelii di diversa forma e grandezza, di molte cellule rotonde e nuclei cellulari liberi, anche piccole quantità di residui di cibi, granuli di amido, fibrille muscolari, tessuto cellulare dei vegetali. Acidità variabile, ma giammai aumentata dopo la colezione di prova. Diminuita la quantità di acido idroclorico. Pepsina e caglio scarsi, ma il propeptone e peptone già si forma nello stomaco, per digestione dopo l'acidificazione. Esso talvolta contiene acido lattico ed acidi grassi, ma questo non è un reperto regolare;

2. La gastrite mucosa. Essa distinguesi dalla forma semplice per l'abbondante quantità di muco, che già si contiene nello stomaco digiuno e nel contenuto gastrico dopo la somministrazione dei cibi, in modo che con l'acido acetico si ottiene una forte precipitazione di mucina. Acidità sempre piccola. Acido idroclorico per lo più mancante del tutto. Propeptone molto abbondante, peptone solo in tracce. Digestione di prova solo dopo l'aggiunta dell' acido idroclorico, ed anche allora lentamente. Azione del fermento del caglio rallentata o deficiente. Nell'acqua delle lavande a volte a volte piccoli brani del tegumento epiteliale della mucosa, spesso tinti di sangue.

3. L' atrofia. Si distingue dalle condizioni dette sub 2, perchè lo stomaco digiuno ordinariamente è vuoto ed il contenuto gastrico dopo il pasto di prova privo di muco; l'acido idroclorico, sia libero che combinato, cioè tutto l'acido idroclorico fisiologicamente attivo, la pepsina ed il fermento del caglio mancano completamente. Del resto la dimostrazione che non venga segregata affatto pepsina ha bisogno di certe regole di precauzione. Il JAWORSKI chiama a buon dritto l' attenzione sul fatto da se comprensibile, che nel caso rispettivo pria d' istituire il saggio della digestione, devesi aggiungere al contenuto gastrico tanto acido idroclorico, che i reagenti colorati indichino la presenza dell'acido idroclorico libero; solo allora è decisiva la riuscita positiva o negativa dell' esperimento digestivo. Siccome poi l' acido idroclorico è un deciso stimolante per la secrezione della pepsina, rispettivamente produce la trasformazione del pepsinogeno in pepsina, così nei casi di deficiente secrezione di acido idroclorico si farà bene, per addurre la pruova assoluta della mancanza della pepsina, d' introdurre nello stomaco quasi una mezz'ora prima della estrazione del suo contenuto, circa

200—300 cmc. di acido idroclorico allungato, e di esaminar poi il liquido aspirato per la sua qualità digerente.

Per la natura stessa della cosa, nel contenuto di uno stomaco totalmente degenerato, non dovranno trovarsi elementi formali del parenchima glandolare, e piuttosto dovranno da esso depositarsi solo cellule rotonde più o meno disfatte e microrganismi. È caratteristico per l'anadenia anche il mancante vomito di sangue, rispettivamente la mancanza del sangue nel contenuto gastrico, il quale sangue io non ancora mai vi ho trovato.

Sulla base di questi reperti le dette forme in generale potranno facilmente dividersi tra loro, sebbene come già si è detto, si abbiano forme di transizione, specialmente tra 1 e 2, le quali non permettono di rimandare decisamente all'una od all'altra categoria. La maggiore difficoltà diagnostica consiste in ciò, di distinguere l'atrofia o l'anadenia dello stomaco dalle forme nervose associate alla completa perdita dell'attività glandolare da un lato, e dal carcinoma dall'altro. La prima distinzione per regola sarà possibile in base al fatto, che le nevrosi appartengono piuttosto all'età media e giovanile, e sono incostanti nei loro caratteri, l'atrofia prevale nelle persone avanzate ed è permanente. È molto più difficile di differenziare l'atrofia e il carcinoma sulla base dell'analisi chimica, nella quale io presuppongo che manchino gli ordinarî reperti dell'ultimo, cioè il tumore, i turgori delle glandole linfatiche, la cachessia generale, il vomito di sangue. Ad ambedue compete la perdita dell'acido idroclorico, della pepsina e del caglio, stato, denominato in questi ultimi tempi achilia (Einhorn). Ma l'atrofia dello stomaco, come di sopra ho detto, mena piuttosto ad una graduale abolizione delle funzioni gastriche, senza il grave vomito e le intense gastralgie, come sono frequenti ad incontrarsi nel carcinoma. D'altra parte la qualità sanguigna del contenuto gastrico e precisamente quella con una tinta ematica da antico pigmento, offre un importante punto di appoggio per la diagnosi. Essa trovasi frequentemente nel carcinoma, anche quando non è preceduto nessun vomito sanguigno, ma non s'incontra nell'anadenia della mucosa gastrica, come in precedenza si è notato.

Un eminente interesse compete al già menzionato stadio finale del catarro cronico, l'atrofia della mucosa gastrica o come dovrebbe chiamarsi anadenia dello stomaco, poichè non tanto si tratta di un disturbo nutritivo, che lascia conservata la struttura dei tessuti, quanto piuttosto di una completa atrofia dell'apparecchio glandolare, il cui graduale sviluppo si può denominare con G. Meyer tisi della mucosa e poco correttamente tisi dello stomaco. Quest'anadenia può essere parziale o totale. Una grande importanza essa raggiunge solo in quest'ultimo caso, poichè altrimenti la perdita di una regione circoscritta della mucosa può venir compensata dal resto del parenchima. Come risulta dagli schiarimenti anatomici sopra esposti noi quì troviamo una perdita gradatamente progressiva dell'elemento secernente, che alla fine va tant'oltre da venirne annullata per sempre ed irreparabilmente l'attività digestiva dello stomaco. Le conseguenze di questo processo e di questo stato sono agevoli a comprendersi. Da uno stadio più o meno protratto di disturbi dispeptici si sviluppa alla fine una così grave alterazione nutritiva che gli ammalati nel vero senso della parola si vanno estinguendo come una fiamma a cui manca l'olio e vanno a finire nel marasmo. Del resto addurremo ora copiose esperienze che ci mostrano come in questi casi di abolito chimismo dello stomaco possa subentrare l'intestino ed assumere tutto il lavoro dell'assimilazione degli alimenti. In questo periodo la maggiore o minore alterazione dello stato generale del paziente dipenderà

da ciò se sia e fino a qual punto conservata la funzione motoria dello stomaco, cioè la proprietà di spingere gl' ingesti negl' intestini, o con altre parole, se la muscolatura sia intatta, paretica (ectasia) od esagerata nelle sue prestazioni (cirrosi ipertrofica). Ma ciò sembra solo possibile per un certo tempo, forse variabile secondo gl' individui, giacchè presto o tardi si sviluppano processi patologici nell' intestino, che ne aboliscono le funzioni. Come le nuove osservazioni del JÜRGENS, BLASCHKO, SAKAKI, EISENLOHR hanno dimostrato, si perviene ad un' atrofia della parete intestinale, che consiste in una degenerazione delle membrane muscolari, dell' apparecchio nervoso ed atrofia, rispettivamente degenerazione adiposa, della membrana mucosa. Si stabiliscono allora i fenomeni di una difettosa preparazione del sangue, i quali possono dare un quadro morboso analogo all' anemia perniciosa progressiva, quando non avviene una così lenta estinzione della vita, da aversi la morte per " debolezza senile "; giacchè, come ho potuto convincermi sul tavolo anatomico, effettivamente in molte persone con la diagnosi di debolezza senile si trova anzi una estesa anadenia, per lo più associata ad ectasia dello stomaco. Ma se cessa istantaneamente il compenso fino allora durato, si avrà la espressione di una malattia apparentemente di origine recente. Io ripetutamente ho osservato siffatti casi, nei quali dopo le malattie infettive acute, per es. influenza, catarri bronchiali febbrili ecc. si è sviluppato in apparenza istantaneamente un complesso sintomatico che poteva solo spiegarsi come l' effetto di un' anadenia. In molti casi perirono gli ammalati sotto un' anoressia quasi completa, talvolta associata a disturbi gastralgici e fenomeni di pervertimento gustativo (per es. un durevole sapore fecale), senza altra ragione e la sezione confermò la diagnosi. Queste condizioni dovrebbero quì trovarsi non altrimenti che negli altri organi. Noi non sappiamo almeno di nessuno degli organi pari che servono alla vita vegetativa e che interessano profondamente l' economia del corpo, che l' uno possa sostituire la perdita dell' altro per un tempo indeterminato. Per un tempo determinato sì, al di là no. Così avviene pei polmoni come pei reni. Altrettanto si verifica delle singole sezioni del tratto digerente, e per quanto meno si può nutrire un uomo permanentemente pel retto, tanto meno può in esso escludersi permanentemente lo stomaco, che non è poi un semplice digestore o disinfettatore, ma un organo importante per la vita.

Indirettamente poi queste atrofie, per l' intermezzo della grave anemia, stanno in rapporto con certe alterazioni scoperte dal LICHTHEIM nel midollo spinale, che decorrono sotto la forma di sparsi focolai submiliari o di più gravi affezioni estese degenerative dei cordoni posteriori e delle altre parti del midollo spinale. Sulla somiglianza dei sintomi con l' anemia perniciosa hanno già chiamata l' attenzione AUSTIN FLINT, FENWICK, BARTELS, OSLER, SCHEPERLEN. Il ROSENHEIM ne ha osservato 2 casi, che si presentarono col quadro dell' anemia perniciosa. Siccome in questi casi trattavasi anche di decise alterazioni del sangue, alterazione dei corpuscoli rossi, aumento relativo dei bianchi, formazione di macro- e microciti, così dovrebbe discutersi la quistione se l' anemia perniciosa sia una malattia indipendente e non piuttosto un effetto dell' anadenia dello stomaco, se il QUINCKE ed anche l' IMMERMANN, nei casi di anemia perniciosa da essi osservati, non avessero trovate le alterazioni nello stomaco insignificanti rispetto alla intensità dei sintomi. È notevole il buono stato del pannicolo adiposo notato da molti osservatori (FENWICK, EWALD, NOTHNAGEL), stato che notoriamente non è raro a trovarsi nelle malattie del sangue, certamente in seguito al diminuito potere essudativo di esso.

Sta nella natura della cosa che da questo esito della gastrite cronica

vengano a preferenza colpite le persone avanzate, poichè in quelle giovani suol essere maggiore la energia compensatrice e riparatrice dei tessuti. La maggioranza dei casi si è osservata nelle persone al di là del quarantesimo anno, ed in due giovani individui di 18 e 21 anni, descritti dal LITTEN ed EINHORN, la diagnosi non è stata verificata con la sezione. In condizioni favorevoli, cioè nel sufficiente compenso, sembra che la malattia possa protrarsi per lunghi anni, come ci apprende un caso osservato dall' EINHORN.

Devesi finalmente notare ancora che nella lunga persistenza del processo infiammatorio ammala anche la muscolare dello stomaco. Dapprima vien compensato il deficit del chimismo per un aumento di azione, ed il contenuto gastrico insufficientemente digerito espulso nello intestino; che questo sia una spada a doppio taglio e si dia l' occasione ai fenomeni irritativi dell' intestino, lo abbiamo già veduto in precedenza. A ciò si aggiunge che come effetto di questa esagerata attività muscolare, si stabilisce col tempo una ipertrofia della muscolare, che colpisce singolarmente la regione pilorica. Così accade che la mucosa tumida, insieme alla muscolatura iperplastica ed al connettivo proliferato ostacoli la mobilità del piloro ed esso stesso venga ristretto, si abbia cioè una stenosi pilorica benigna. L' effetto di ciò sarà lo accumulamento degl' ingesti nello stomaco ed una dilatazione di questo con le sue conseguenze.

D' altra parte poi la muscolare può anche fin da principio diventare floscia e paretica, ed in questo modo, pel peso della poltiglia alimentare, della saliva inghiottita o della secrezione muco-acquosa delle glandole gastriche, avvenga un' iperestensione delle pareti gastriche, la quale mena egualmente ad una dilatazione dell' organo. Questa allora è l' ultima e più grave conseguenza della sopradescritta atonia della muscolare. Viene aumentata ancora una simile dilatazione perchè lo stomaco abbassato trae seco la parte orizzontale del duodeno, la quale spesso è saldamente attaccata nel suo mezzo alla parete posteriore del peritoneo, si ha quindi una inflessione angolare di essa e quindi un' altra difficoltà nel passaggio del contenuto gastrico nell' intestino. Uno dei migliori segni di questo ristagno è il rumore di diguazzamento, che può provocarsi molto tempo dopo la introduzione dei cibi nella regione gastrica, nella qual cosa devesi solo stare in guardia per non farsi ingannare da un contenuto del crasso eventualmente diffluente. Nelle forme poco spiccate di atonia trovasi invece solamente una insufficienza relativa, cioè solo nell' anormale ed eccessivo aggravamento, per es. dopo i pasti abbondanti, ed allora d' ordinario anche di mattino a digiuno lo stomaco non è vuoto, ma contiene residui più o meno abbondanti dei cibi introdotti.

Diagnosi. La diagnosi si deduce dalle cose innanzi dette. Essa in molti casi non è sempre facile a farsi, poichè la gastrite cronica è un' evenienza tanto frequente dei più diversi fenomeni locali dello stomaco, che molte volte è difficile a dirsi se si tratti di un' affezione primaria o secondaria. Può solo diagnosticarsi una gastrite idiopatica nei casi in cui è esclusa la possibilità di un' ulcera o carcinoma, di una nevrosi tra l' altro. Nè la durata del morbo, nè la qualità dei disturbi dispeptici, nè la etiologia possono senz' altro bastare alla diagnosi, e si ha piuttosto bisogno di un accurato esame eseguito con tutti i soccorsi della moderna tecnica, per fare con sicurezza la diagnosi di una gastrite cronica, rispettivamente delle sue diverse forme.

Prognosi. Che la gastrite cronica sia un morbo di lunga durata lo dice il nome, e lo diventa specialmente anche per la sua tendenza alle recidive o, come forse sarebbe più esatto chiamarle, esacerbazioni. Giacchè anche nei casi apparentemente guariti resta molte volte una tale sensibilità del-

l'organo, che i più lievi nocumenti, od anche solo la deviazione da una dieta specifica induce una nuova eruzione della malattia. Per tale ragione non è facile la prognosi della gastrite cronica, principalmente perchè essa nella persistenza durevole passa nella tisi e nell'anadenia, quest'ultima poi è un male inguaribile e letale. La gastrite cronica finalmente non è da tenersi in poco conto, anche perchè il disturbo nutritivo che vi è collegato ed il peggioramento dell'organismo che ne risulta lo rendono meno resistente e più suscettibile ad una serie di altri mali tra i quali nominerò solo la tubercolosi ed il reumatismo articolare acuto. Per quanto è sicuro da un lato che la tubercolosi meni al catarro gastrico, per tanto è probabile dall'altro che quest'ultimo, quand'anche non provochi la disposizione alla prima, pure quand'essa esiste la favorisca ed aumenti.

Cura. Dobbiamo distinguere tre gruppi di influenze terapeutiche: in prima quei rimedî che si propongono di sostituire direttamente la difettosa funzione dello stomaco, di rendere rispettivamente innocua la secrezione di muco ed il ristagno del contenuto, in secondo luogo quei mezzi che dovrebbero eccitare le depresse funzioni dell'organo e finalmente quelli che si propongono di allontanare i nocumenti introdotti dall'esterno.

Appartiene ai primi l'uso dell'acido idroclorico e della pepsina, e delle così dette sostanze peptogene. Per ciò che riguarda queste ultime, la cui utilizzazione terapeutica poggia sull'influenza dimostrata dallo Schiff e Herzen di certe sostanze peptogene (brodo, destrina, mica di pane), esse sono piuttosto di natura più che problematica, ed in ogni caso non vengono in considerazione per uno stomaco, la cui attività digerente è depressa od abolita. Il Labastide attribuisce ai clisteri di peptone l'effetto di vincere istantaneamente la ostinata anoressia per la introduzione della sostanza peptogena. Io, però avendo ripetutamente sottoposto a pruova quest'asserzione, non ho potuto constatare questa favorevole influenza dei clisteri di peptone.

L'acido idroclorico è della massima importanza per la terapia della gastrite cronica, perchè non solo sostituisce la deficiente secrezione glandolare e forma gli albuminati acidi necessarî per la peptonizzazione, ma impedisce anche la fermentazione organica, e rispettivamente limita quella che già esiste. Siccome poi questa inibizione della fermentazione compete solo all'acido idroclorico, così non si può in sua vece adoperare, come alcuni autori hanno creduto, l'acido lattico o l'acido citrico, che non hanno una siffatta azione antifermentativa. In tutti i casi nei quali possiamo constatare una diminuzione od anche la mancanza della secrezione di acido idroclorico, cioè quindi in tutti i casi di gastrite cronica, devesi somministrare l'acido idroclorico, nel miglior modo nella forma dell'acido muriatico diluito della farmacopea, in quantità notevoli ed in ogni caso in grandi dosi. Siccome possono nello stomaco introdursi senza inconvenienti quantità veramente rilevanti di acido idroclorico, come per primo ha enunciato il Jaworski, come la giornaliera esperienza ci apprende e come per di più ha dimostrato ancora il Loewenthal, così io lo fo prendere in una soluzione acquosa della massima concentrazione tanto acida, per quanto possa venir tollerata nella bocca del paziente, 3—4 volte con intervalli di $^1/_4$ d'ora dopo il pasto; e siccome l'acido col tempo attacca i denti, lo fo succhiare con un tubolino di vetro. È anche più efficace nei casi adattati, cioè nei pazienti a ciò preparati ed istruiti, di iniettare direttamente col tubo gastrico circa 200—300 cmc. di una soluzione di acido idroclorico al 4—5 $^0/_{00}$, com'io ripetutamente ho fatto con buonissimi risultati nei catarri ostinati. Questa procedura deve del resto ripetersi dopo ogni pasto maggiore ed anche per questa ragione non può affidarsi a chiunque. È più facile di prendere le pillole di bolo

bianco con parecchie gocce di acido idroclorico allungato, ogni volta circa 5—6 con un bicchiere di acqua. Ma queste piccole quantità quando si sono acclarate le condizioni dello stomaco, appena possono altrimenti riguardarsi che come una goccia di acqua su di una pietra rovente. Solo in rari casi accade che i pazienti dopo l'acido idroclorico provino bruciore ed una sgradevole sensazione dello stomaco, sulla qual cosa di già il TALMA ha richiamato l'attenzione. Ma secondo le mie esperienze ciò per lo più finisce quando si continua rigorosamente la medicazione idroclorica.

La pepsina per un certo tempo, venne regolarmente associata con la somministrazione dell'acido idroclorico quasi direi nella banale idea che se essa non giovi, pure non sia al caso di nuocere. Noi sappiamo oggi che la pepsina esiste in un gran numero di casi, anche quando non può dimostrarsi l'acido idroclorico libero, e che, come ha mostrato il JAWORSKI e come io posso confermare, con l'acido idroclorico può estrarsi la pepsina dalle glandole dello stomaco umano. Che un succo gastrico od un filtrato di esso trattato con acido idroclorico e portato nella stufa non dia veruna reazione di albumosi, s'incontra solo nei rari casi di atrofia totale. Si può peraltro tentare di soccorrere con la pepsina o con la papaina, rispettivamente pancreatina (quest'ultima da usarsi senza acido idroclorico!). Io così non ho veduto molto di buono, e piuttosto l'HAZEWINKEL sotto la mia direzione si è convinto che nell'acloridria totale, dopo la introduzione della papaina o della pancreatina, non si verifica nello stomaco una notevole digestione dell'albumina. In ogni caso la pepsina deve somministrarsi in grandi dosi di 0,5—1 gr., nel miglior modo sciolta nell'acqua contenente acido idroclorico, circa 15—20 minuti dopo il pasto, poichè sebbene le quantità molto piccole di pepsina fluidifichino quantità molto grandi di albumina, pure la maggioranza dei preparati artificiali di pepsina non solo è abbondantemente mescolata con zucchero di latte, ma il preparato anche non spiega che un effetto parziale, poichè una certa quantità viene subito spinta nelle intestina. Si è messo in commercio sotto il nome di incluvina, un nuovo preparato di pepsina ricavata dallo stomaco dei polli. Essa, come noi ci siamo convinti, ha una fortissima azione peptonizzante.

Il secondo gruppo di medicamenti si propone di eccitare l'attività glandolare e di allontanare il muco gastrico. E qui sta in primo posto il lavamento dello stomaco, che, quando si prescinde dalla dilatazione gastrica, in nessun'altro caso come in questo può dimostrare gli stessi favorevoli risultati. Ciò vale non solo della semplice gastrite cronica, quanto anche in modo speciale della sua forma mucosa. Questo lavamento che deve continuarsi fino a che l'acqua della lavanda defluisca perfettamente limpida, si associa opportunamente con la doccia gastrica, e verso la fine della lavanda può lasciarsi nello stomaco una certa quantità di acqua, eventualmente con un'aggiunta medicamentosa. Nel caso di pareti gastriche rilasciate potrà essere talvolta necessario di far disporre i pazienti nella giacitura supina o laterale, ed introdurre il tubo ora più, ora meno profondamente, per eseguire questa procedura in modo soddisfacente e con la massima rapidità possibile.

Il principio della lavanda si fa con acqua calda pura, che alla fine secondo il bisogno si sostituisce con una soluzione di un alcali o di un rimedio disinfettante, rispettivamente antifermentativo. Il primo quando la quantità del muco gastrico è molto grande, l'ultimo quando prevalgono i processi fermentativi. Si ha così il vantaggio di poter introdurre delle sostanze di cattivo sapore od irritanti quantità molto maggiori che per la via ordinaria della bocca, potendo estrarle di nuovo immediatamente dopo. Per

le lavande è meglio prescrivere le cartine e di far disciogliere il contenuto di una cartina in 1 litro di acqua calda bollita. Così può prescriversi secondo il bisogno bicarbonato di sodio 7·5—10·0, carbonato di sodio 10·0, acido salicilico 1·0—3·0, timolo 0·5, acido borico 10·0, biborato di sodio 15·0—20·0, nitrato d'argento sciolto 2·0:100 (del quale è da darsi una mezza spedizione per un litro di acqua). Acqua di cloroformio 1000·0 o Rp. cloroformio 50·0, si sciolga con 1 litro di acqua, da agitarsi più volte al giorno e da usarsi per lavanda l'acqua soprastante. Può usarsi la cresina (cresossilato di sodio) in soluzione al 0·5—1·0 % ed ha la preferenza sulla creolina e simili, perchè è meno disgustosa per odore e per sapore. Financo dopo un numero relativamente piccolo di lavande, dopo averle usate 8—10 volte, sopravviene un alleviamento dei disturbi e miglioramento del processo locale. I casi che per mesi ed anni hanno resistito all'ordinario trattamento, migliorano notevolmente e guariscono in seguito alle lavande, in un tempo sorprendentemente breve. Quando le condizioni dell'ammalato non permettono di seguire in modo metodico le lavande, io le sostituisco facendo bere agli ammalati, il mattino a digiuno, grandi quantità, fino a mezzo litro, di una acqua cloruro-sodica all' 1 %, della temperatura di 42° o delle sorgenti cloruro-sodiche di Wiesbaden o dell' acqua Rakoczy riscaldata.

L'effetto delle lavande è fondato sul fatto, che lo stomaco vien deterso dei residui di cibo che vi restano molto a lungo, che il muco attaccato alle pareti gastriche vien disciolto in parte chimicamente, in parte meccanicamente, e che lo stimolo associato alla introduzione della sonda ed all'entrata ed uscita dell'acqua, non solo eccita la peristaltica e così rinforza l'attività muscolare dello stomaco, ma spiega anche una favorevole influenza sulle glandole, o come dice l'OSER, " provoca una sana reazione „. Quivi il cloruro di sodio non è certo senza importanza, sebbene il PFEIFFER avesse mostrato che per l'aggiunta alle miscele digestive artificiali, esso abbassi il potere digerente. Gli esperimenti del BRAUN, GRÜTZNER e BOAS, i quali d' accordo han dimostrato che il cloruro di sodio introdotto nel sangue aumenta la secrezione delle glandole gastriche, qui mi sembrano per molte ragioni più dimostrativi, che quelli fatti nella stufa. In ogni caso la esperienza in Wiesbaden e Kissingen e nell' uso giornaliero depone in favore dell' azione del cloruro di sodio.

Come stimolante della secrezione gastrica deve benanche riguardarsi l'azione della faradizzazione interna dello stomaco, sebbene senza dubbio venga quì in considerazione l' influenza tonica sulla muscolatura gastrica.

Sulla utilità ed effetti degli amari si sono udite in questi ultimi tempi le più discrepanti opinioni, ma i favorevoli effetti della quassia, genziana, china, colombo, della camomilla, dell' assenzio, della menta piperita ecc., in questi ultimi tempi della corteccia di condurango, si son visti da tanti e così buoni osservatori da non poter provenire da una grossolana illusione. Anche a me ha perfettamente corrisposto la quassia e la corteccia di condurango, che io per lo più dò del resto in combinazione con l' acido idroclorico, in modo da ottenere una soluzione di circa 0·2 % dell' HCl della farmacopea, o combinandolo con rimedî antifermentativi. Le seguenti formole sono da consigliarsi: Rp. corteccia di Condurango 25·0—30·0, macera p. XII ore con acqua 300·0, diger. a mite calore fino alla colat. di 150·0. Agg. acido muriatico diluito 5·0, sciroppo di zenzero fino a 200·0, o tintura di noce vomica 5·0, resorcina resublimata 10·0, tintura di genziana 25·0, sciroppo semplice fino a 200·0, MDS. ogni 1—2 ore 1 cucchiaio da tavola.

Una speciale azione sul tono della muscolare si è attribuita fin dagli antichi tempi alla noce vomica, rispettivamente alla stricnina ed alla belladonna, specialmente nei bevitori e nelle persone con sistema nervoso debilitato. Ciò è sicuramente giustificato quando non ci atteniamo alle ordinarie piccole dosi, ma si procede con dosi ardite. La tintura di noce vomica io volentieri l'associo con una decozione di uno dei detti stomachici e ne proporziono la dose in modo che per 1 cucchiaio ne accadano almeno 10 gocce, cioè 5·0 su 150 di decotto o la dò in combinazione con la belladonna nella forma seguente: Rp. tintura di belladonna 5·0, tintura di noce vomica 10·0, tintura di castorio canadense 10·0. MDS. 5—6 volte al giorno 20! gocce. Secondo il metodo degl'inglesi può anche associarsi l'ipecacuana in piccole dosi di 2—3 cgr. con estratto di noce vomica in egual dose e farne prendere 3 volte al giorno una polvere, mezz'ora prima del pasto. Anche l'alcool secondo il KLEMPERER eccita la motilità, cosicchè esso ha confermato almeno per così dire ufficialmente la sua buona fama come (“*Magenschnaps*„) “ bicchierino per lo stomaco „, quantunque secondo le antiche esperienze ed anche secondo dati più recenti del KLEMPERER, HUGOUNANG, GEORGES, KATZ e c. v. manchi ad esso ogni azione eccitante della secrezione e venga invece abbassata la digestione pepsinica. Sul derivato di chinolina introdotto dal PENZOLDT sotto il promettente titolo di “ orexina, un vero stomachico „, al quale si sono attribuite azioni eccitanti segnatamente l'appetito, si è già scritto una piccola biblioteca. Il KRONFELD in 166 casi riferiti nella letteratura ha trovato 101 volta segnata un' azione favorevole. Ciò veramente non dice molto, poichè sulle esperienze non riuscite d'ordinario non si riferisce o certamente molto meno che su quelle riuscite. L'HENNE crede almeno precisamente l'opposto, che la digestione ne venga rallentata, rispettivamente impedita. Dopo che io alcune volte nei tisici ho visto un miglioramento veramente sorprendente dell'appetito dopo l'uso dell'idroclorato di orexina, spesso si è da me adoperato questo preparato, sventuratamente con risultato molto variabile e non di rado con insuccesso completo, accusando inoltre i pazienti frequentemente un intenso bruciore nello stomaco, “ come se fossero avvelenati „. Perchè una volta l' effetto manchi completamente, un' altra volta si verifichi più o meno prontamente, non può spiegarsi ed io posso solo registrare la esperienza personale, che la maggioranza degl' insuccessi si ebbero in quelle persone che soffrivano d' inappetenza su base nervosa (isterismo, nevrastenia e c. v.). Si somministra l' idroclorato di orexina nel miglior modo in pillole di 0·1 gr. ed in 3 giorni successivi si fanno prendere per 1 volta 3, 4, 5 pillole e precisamente ogni volta 1 $^1/_2$ ora prima del pasto principale.

Il creosoto ed il guaiacolo sono certamente in molti casi di una influenza estremamente favorevole sulla digestione gastrica, ciò che in sostanza sarebbe fondato sulla proprietà antifermentativa del catrame di faggio e del guaiacolo da esso ricavato. È del resto esatto che il creosoto in alcuni casi o fin dal principio o dopo qualche tempo dall'uso non riesce tollerato e produce bruciore nello stomaco, un persistente sapore ributtante, ed invece dell' aspettato miglioramento produce una completa inappetenza. Secondo le mie molto estese esperienze però questi sono casi eccezionali, che debbono ancora attribuirsi in parte al fatto che il creosoto si è dato troppo rapidamente in una dose troppo alta od in una forma impropria, cioè in soluzione, nel qual caso probabilmente va preso in considerazione il diretto contatto del creosoto con la mucosa gastrica. Lo si dà meglio nella nota forma delle pillole chitinate (a 0·05 di creosoto con 0·01 di balsamo tolutano), od in capsule, facendone prendere fino a 10 capsule al giorno. Il

guaiacolo si dà alla dose di 0·1 più volte al giorno. L' HENNE nega ogni influenza di esso sul vero lavoro secretivo dello stomaco, e vede i favorevoli effetti anche da lui osservati solo nelle proprietà antisettiche del preparato.

Ciò vale sicuramente della resorcina, in favore dei risultati terapeutici della quale l' ANDEER si è espresso in moltissime pubblicazioni. Io posso pienamente confermare le sue segnalate proprietà. È necessario del resto il preparato resublimato, cioè possibilmente depurato dei prodotti accessorî, al quale sembra poi che non competano gli effetti collaterali del resto bene osservati. Io peraltro anche una volta dopo un breve uso ho visto comparire un' urina quasi bruno-nera, che poi rapidamente scomparve dopo la sospensione del rimedio. La resorcina facilmente solubile nell'acqua o nell'alcool può darsi con diversi infusi e tinture, o anche in forma di polvere. Così, prescindendo dalla polvere sopraesposta, in questi ultimi tempi io ho preferito le seguenti prescrizioni: Rp. tintura di noce vomica 25·0, resorcina resublimata 5·0, tintura amara (o tintura di china composta ecc.) 10·0. MDS. ogni 2 ore 10—15 gocce; ovvero: Rp. resorcina resublimata, sottonitrato di bismuto aa. 10·0, bicarbonato di sodio, estratto di calamo aromatico, zucchero bianco aa. 7·5 MDS. ogni 2 ore un cucchiaio da the rasato. È possibile di dare a queste prescrizioni un' altra forma secondo i casi, conservando la resorcina e p. es. combinarla col rabarbaro, con i salicilati, con i sali medî, solfo e c. v.

Meno soddisfatto io sono stato dell' effetto dell' acido fenico, del timolo, dell' acido benzoico, della naftalina e del naftolo, quando li ho adoperati, mentre in parte questi rimedî, anche pei loro effetti collaterali, non possono darsi nelle dosi sufficienti. Molto favorevole invece si è dimostrato l'uso del cloralio nei catarri con gastralgia, poichè esso con l' effetto sedativo associa anche un' azione antifermentativa. Io lo dò in soluzione al 3 fino al 5 $^0/_0$, da prendersene 1 cucchiaio ogni 2 ore. Vale lo stesso del cloroformio, la cui eminente azione antiputrida è stata dimostrata dal SALKOWSKI. Esso deve prendersi nel miglior modo alla dose di 3—5 gocce in un cucchiaino da the di acqua o di vino rosso ogni 2—3 ore.

Col giusto uso degli antifermentativi, dell' acido idroclorico e delle lavande scomparisce anche la formazione del gas, nonchè la produzione degli acidi grassi organici e non si ha la necessità di ricorrere ai rimedî piuttosto discutibili, che si sono consigliati per fare assorbire i gas. Completamente irrazionale p. es. è l' uso del carbone, che si è messo in commercio anche in forma di *cakes* con carbone di legno. Giacchè il carbone nello stomaco diventa umido ed il carbone umido perde completamente il suo potere assorbente per i gas.

Son quì da nominarsi anche le misure idroterapeutiche, le frizioni fredde, le docce sullo stomaco, alle quali perfino gli antichi sotto il nome di *cataclismus* attribuirono una grande importanza, ed il massaggio. Totalmente irrazionale in apparenza è l' uso delle acque alcaline, che vennero consigliate p. es. da G. SÈE, da prendersi 1 ora prima del pasto. Ma siccome si è dimostrato dal JAWORSKI che le acque carboniche eccitano fortemente il chimismo ed il riassorbimento e le acque alcaline sono per regola carboniche, così la loro azione può forse essere in ciò fondata, mentr' esse d' altra parte nella forte produzione di acidi spiegano azione neutralizzante. Tutte queste misure però non hanno prospettiva a guarigione quando non sono associate con una contemporanea regolazione della dieta.

La dieta dei malati di stomaco comincia nella bocca. Già tra le cause della gastrite abbiamo menzionati 2 importanti fattori in proposito,

a cura dei denti e la lenta masticazione, cioè la sufficiente frantumazione ed insalivazione del bolo nella bocca.

Centinaia di volte si è detto come sia necessario di lasciarsi il tempo nel mangiare. Un esempio decisivo si trova nella circostanza che molti individui con debolezza di stomaco tollerano in viaggio la cattiva cucina degli alberghi od almeno non preparata in riguardo agli ammalati di stomaco, perchè essi non hanno niente da fare e restano lungamente seduti alla tavola dell' albergo, mentre tollerano male i cibi nella loro propria dimora, cotti ed accuratamente scelti per essi, poichè desinano in fretta ed hanno piena la testa delle loro preoccupazioni diurne. Da queste condizioni psichiche proviene pure che in alcuni periodi si tollerano egregiamente dai dispeptici certi cibi, che un' altra volta producono disturbi digestivi, secondo che esiste la stanchezza od il benessere corporeo o mentale. Certe persone hanno pure per certi cibi una completa idiosincrasia, e per altri una volontaria e per così dire ingiustificata tolleranza, cosicchè fintanto che non si tratta di casi veramente gravi, che esigono una dieta incondizionatamente blanda, dobbiamo possibilmente regolarci secondo le abitudini dei rispettivi malati, ma in ogni caso provvedere per una regolare somministrazione di cibi, ad intervalli di circa 2—3 ore. È facile a comprendersi che ciò che si dà debba somministrarsi in una forma, che sia facilmente accessibile ai succhi digerenti. Si evitino quindi le uova dure, la carne molto fibrosa e con molti tendini, la carne degli animali troppo vecchi e quella di fresco macellata, prima che l' acidificazione postmortale avesse potuto rammollirla. Anche per queste ragioni deve vietarsi la carne riscaldata ; non altrimenti che tutte le carni infiltrate di molto grasso o di lardo, come per es. la carne di maiale, le parti grasse del montone, i volatili grassi, i pesci ed animali marini grassi (salmone, carpioni, morene, anguille, gamberi, ostriche), le salsicce ed i pesci affumicati, come i flessi (*pleuronectes flesus*), aringhe, sardoni (*chipea aurita*), anguilla affumicata, la lampreda (*petromyzon fluviatilis*). Il GIGGLBERGER sotto la direzione del PENZOLDT ha esaminato con l' aiuto della sonda gastrica sul vivente un gran numero delle più svariate specie di carni variamente preparate, rispetto alla loro digeribilità e ha ottenuto presso a poco gli stessi risultati che a suo tempo il BEAUMONT. Secondo questi risultati la permanenza della carne nello stomaco varierebbe tra 2 ore e 25 minuti (cervello di vitello bollito) e 5 ore e 25 minuti (carne di montone arrostita) ed in generale le carni arrostite resterebbero un poco di più nello stomaco che quelle bollite. Che la così detta carne bianca (vitello, volatili) e la selvaggina pennuta giovine, come la starna, sieno più digeribili che la carne di giovengo, di montone e di maiale, appena ha bisogno di esser menzionato. Le uova, perfino le uova crude, più frequentemente di quanto potrebbe credersi, non vengono tollerate. Sono vietate a priori le uova in tegamino, le uova rimestate, le frittate ecc. Difficili a digerirsi sono anche i formaggi grassi, dei quali già dice il proverbio, che al mattino son d'oro e la sera di piombo. Il brodo della così detta carne rossa è pure improprio, non tanto pel suo contenuto di sostanze albuminose, quanto perchè il suo elevato contenuto salino spiega azione irritante sulla mucosa. Questa condizione è molto meno importante nel così detto brodo chiaro fatto dalla carne dei volatili o da quella dei vitelli. Alle decozioni non irritanti e nello stesso tempo nutritive appartengono le zuppe mucillaginose e le gelatine preparate dalle sostanze cartilaginee e dal tessuto connettivo, per es. dal piede e dalla testa di vitello, dalla coda di bue ecc. le quali parti forniscono la gelatina facilmente combustibile e che risparmia l' albumina ed il grasso. A questi cibi irritanti appartengono anche gli acidi forti, come l' acido acetico, gli aromi forti, l' alcool nella forma con-

centrata dei liquori; irritano indirettamente, cioè pei loro prodotti di decomposizione, i grassi, e così gli olî e le salse grasse debbono tenersi lontano dalla tavola dei dispeptici. Un surrogato delle carni è costituito dai preparati di peptone e dal cioccolato di peptone, i quali ultimi del resto in luogo dei più cari preparati commerciali, possono economicamente prepararsi in casa, facendo bollire il cacao sgrassato od anche il cioccolato ed aggiungendovi un preparato di peptone o di peptone di carne.

Nell'altro lato della scala degli alimenti, rispettivamente sostanze nutritive, stanno i prodotti contenenti idrati di carbonio, sia che si tratti dei preparati puri di amido, sia delle farine contenenti nello stesso tempo azoto, erbaggi, frutta e legumi, la cui digestione in date circostanze deve procedere con singolare facilità, presupposto che i cibi con essi preparati vengano apprestati in modo, che la massima quantità di amido venga, come si dice, aperta, cioè cambiata in destrina e che la consistenza vischiosa che assumono le farine e l'amido, quando si stemperano con l'acqua, venga allontanata col calore e disseccamento all'aria. Per tale ragione debbono evitarsi tutte le sostanze infornate di fresco; la crosta è più digeribile della mollica, per tal ragione poi d'altra parte vengono ben tollerate le diverse specie di farine, le zuppe e vivande con esse preparate e le gelatine, come pure gli erbaggi e le frutta, quando son private del loro tegumento di cellulosa e son ridotte con l'ebollizione possibilmente in una forma molle o poltacea e le verdure bollite con poco grasso. Devesi evitare poi tutto ciò che chiamasi cavolo, poichè gl'idrati di carbonio contenuti nelle diverse specie di cavoli, hanno notoriamente una singolare tendenza a decomporsi per fermentazione. Ciò si verifica anche pei legumi, ed i *purées* di piselli o di lenticchie per effetto di ciò ordinariamente non sono ben tollerati. Al contrario le così dette farine delle leguminose, come oggi abbondantemente si trovano in commercio, costituiscono un cibo buono, quand'anche ordinariamente non più gradito dopo un certo tempo. Ma devesi sempre tener presente che gli alimenti contenenti idrati di carbonio, siccome facilmente vengono trasformati in zucchero, così anche facilmente passano nei rispettivi prodotti di fermentazione, e quindi non debbono adoperarsi che con precauzione, in tutti i casi in cui esiste uno stato atonico dello stomaco.

Nel mezzo dei detti alimenti sta il latte, che secondo la teoria dovrebb'essere il migliore degli alimenti. Nella pratica, comunque esso si somministri, bollito o crudo, con l'aggiunta di soda o di acqua di calce o di rum, dolce o acido, come kefir o come latte spumante, esso da molte persone vien respinto, da altre tollerato solo per breve tempo. Devesi anche ritenere attualmente che una dieta lattea assoluta è eguale ad una lenta cura d'inanizione, e che per vivere di solo latte, si ha bisogno di quantità molto maggiori di quelle che permette d'introdurre la capacità ed il potere digerente dello stomaco umano. Dappoichè per sopperire col latte al bisogno giornaliero di circa 350 gr. di carbonio e 18—20 gr. di azoto, sarebbero necessarî circa 4600 cmc. di latte, quantità che pochissimi potrebbero smaltire per uno o due giorni, senza dire per un tempo più lungo. Ma può darsi un più alto valore nutritivo al latte con l'aggiunta della così detta polvere di latte, cioè latte svaporato a secchezza e polverizzato, della quale polvere 100 gr. corrispondono a circa 1 litro di latte.

Finalmente dovrebbero i dispeptici seguire la regola generale, di non mangiare mai fino a completa sazietà, ma lasciare quando si ha il primo senso di sazietà ed attenersi sempre alle pause sufficientemente lunghe ma regolari tra i singoli pasti. Delle bevande, che si debbono prendere sempre " temperate ", mai troppo calde o fredde, debbonsi evitare le quantità troppo

grandi, che allungano inutilmente la secrezione gastrica, escludere anche quelle che contengono molto acido carbonico libero ed alcool, e facilmente gonfiano e caricano il sangue di acido carbonico, giacchè in pochissimi casi solamente questo cattivo effetto di esso vien compensato dallo stimolo eccitante dell' acido carbonico. Le piccole quantità di vini leggieri sono permesse. La quistione se vino rosso o vino bianco, la quale suol dare molta preoccupazione ai pazienti, che per lo più sono costipati, secondo la mia esperienza sarà meglio risoluta secondo il loro gusto. Le quantità tanto piccole di vino rosso, come quelle di cui quì si tratta, non hanno in ogni caso nessuna azione costipante.

È facile a comprendersi che debba provvedersi per una buona acqua potabile, eventualmente bollita od acqua minerale.

Per ciò che riguarda la preparazione e la migliore scelta dei cibi, si rimanda a quanto si è detto di sopra ed al libro del WIEL (*Tisch für Magenkranke*), tavola pei malati di stomaco, od a quello di A. HEYL (*Kochbuch für Krankenküche*), libro di cucina per gli ammalati.

Per quanto è poi importante la esecuzione di una opportuna dieta, per tanto dall' altro lato è importante di riconoscere i dritti del giusto tempo pel " pane quotidiano „. Gli ammalati in maggioranza son certamente pronti a ritornare troppo presto alla loro abituale dietetica. Ma vi sono ancora nature timide, delle quali si dirà pure a proposito dei nervosi e nevrastenici, che per una dietetica attenuata e seguita per un tempo non necessariamente lungo decadono in modo, che l' originario catarro di stomaco diventa alla fine una dispepsia nervosa od uno stato di debolezza generale, che può vincersi solamente con una energica trasformazione della dieta.

Che con le cure per la dieta debba anche associarsi la necessaria attenzione per una igiene generale, appena ha bisogno nei nostri tempi di una particolare menzione. Le cure per la pelle e per i polmoni, cioè i provvedimenti per una buona aria pura, già costituiscono l' alfa e l' omega non solo di ogni profilassi, ma anche della terapia per tutte le malattie croniche. E qui molto si pecca precisamente nel catarro cronico, giacchè i pazienti per lo più credono con alcune concessioni dietetiche di aver fatto abbastanza e non trovano niente di male a passare il loro tempo nell'aria riscaldata dal gas, nelle camere di affari sovrapiene, nelle stanze da fumo degli alberghi ecc. Gli energici movimenti del corpo, le lunghe passeggiate, le cavalcate, le gite in carrozza, i bagni eventualmente con le docce, gli esercizî ginnastici, specialmente quelli che mettono in azione i muscoli dell'addome, dovrebbero star sempre nel programma dei dispeptici, e siccome la maggioranza non fa tutte queste cose senza stimolo esterno che per breve tempo, così esse si fanno per diporto o come cura di massaggio.

Devesi finalmente far menzione ancora di alcuni punti speciali della terapia.

Le gastralgie fintanto che non vengono mitigate o vinte con le misure generali, debbono calmarsi con i diversi oppiati, momentaneamente nel miglior modo con la iniezione di morfina. Si è anche consigliato all' uopo lo estratto di giusquiamo, l' acido prussico e la belladonna, come pure la lavanda con acqua di cloroformio (1 : 200). Mi ha prestato buoni servigi una combinazione di cocaina, morfina e dei due ultimi rimedî nella forma seguente: Rp. idroclorato di morfina 0·02, idroclorato di cocaina 0·3, tintura di belladonna 5·0, acqua di mandorle amare 20·0. Dal BUDD si commenta la soluzione del Fowler, presa 1/2 ora prima del pasto come sedativa nelle gastralgie, mentre il SIEBERT anzi è venuto alla conclusione che sotto l' uso dell' arsenico, dopo pochi giorni scompaiono i dolori nelle gastralgie nervose o

catarrali, ma sogliono persistere in quelle provenienti da ulcera. Io ho applicato come derivanti con transitorio successo le pennellazioni di iodo ed anche lo empiastro vescicatorio sulla regione epigastrica. GERMAIN SÉE ha recentemente molto vantato i sali di calcio, le combinazioni di strontio ed i preparati di canape indiana, *extractum cannabis indicae*. L' infuso di canape indiana come sedativo io l' ho già molto adoperato da 20 anni senza averne ottenuto un effetto attendibile. Il SÉE crede che l' estratto agisca solo localmente sulla mucosa gastrica, ma non già su tutto il sistema nervoso. Io talvolta ho osservato effetti veramente favorevoli dal nostro estratto officinale (a 0·1! per dose), ma talvolta invece della sperata calma del dolore si sono avute intense cefalalgie, vertigini e leggiere allucinazioni. Un' azione molto più attendibile spiega la codeina ed il fosfato di codeina (facilmente solubile), che deve adoperarsi all' incirca in una dose doppia della morfina e può darsi in luogo di quest' ultima nelle sopradette gocce od associato col bismuto, estratto di belladonna ecc. Esso ha la preferenza sulla morfina di spiegare una influenza meno forte di questa sulla peristaltica intestinale e di presentare molto di rado un' azione collaterale nauseante.

P u r g a n t i. Le irregolarità della funzione intestinale spiegano in tutte le forme della gastrite cronica una grande importanza.

Un gruppo di purganti possiamo subito eliminarlo; questo è costituito dagli olî vegetali, il cui rappresentante è l' olio di ricino. Questo irrita lo stomaco e per giunta, anche dato in emulsione, provoca la nausea a molti ammalati. Se ciò non ostante in molti casi di così detto catarro gastrico lo si adopera con incontrastabile successo, si tratta non tanto di un catarro di stomaco, quanto di un catarro del tenue, e la cattiva influenza sullo stomaco vien più che compensata dall' effetto favorevole sull' intestino. Ma l' influenza disturbatrice dell' olio sul chimismo della digestione io stesso ho potuto sperimentalmente dimostrarla. Anche dei purganti salini si farà uso solamente quando si tratta in sostanza di un' azione sull' intestino tenue. Si dovranno allora adoperare le acque solfato-sodiche, o, siccome queste per regola non agiscono sufficientemente, i solfati in sostanza. Un rimedio eccellente è il solfato di sodio associato al rabarbaro e al carbonato di sodio, l' antico *solamen hypochondriacum* del KLEIST, che in questi ultimi tempi si è consigliato dal LEUBE. Rp. polv. di rad. di rabarbaro 20·0, solfato di sodio 10·0, carbonato e bicarbonato di sodio aa. 5·0. Esso può variarsi secondo le necessità individuali, aggiungervisi la magnesia usta o l' acido tartarico od il solfato di potassio, ed anche, come io fo volentieri, associarvi il salicilato di bismuto, il benzonaftolo e l' estratto di noce vomica (nell' atonia dello stomaco e tendenza alla flatulenza per fermentazione intestinale). Rp. estr. di noce vomica 0·5, salicilato di bismuto, benzonaftolo aa. 10·0, polv. di rad. di rabarbaro 15·0, solfato di sodio, tartaro depurato aa. 7·5, bicarbonato di sodio 5·0, M. f. c. D. S. ogni 2 ore 1 cucchiaino da the rasato. Deve qui nominarsi ancora il tartaro depurato ed il tartrato di potassio e sodio, rispettivamente il tartrato di sodio, che sono da usarsi in forma di limonate effervescenti, in polvere col solfo depurato, in decotto con le sostanze vegetali ancora da menzionarsi.

A p e r i e n t i v e g e t a l i. Tra i più miti di questi debbono riguardarsi le diverse specie di frutta in forma di succo, rispettivamente ridotte per la cottura in forma di polpa, che agiscono per gli acidi vegetali in esse contenuti. Sono note le prugna secche prese il mattino a digiuno o la sera prima di andare a letto; sarebbe meno noto un succo fatto di due parti di prugna ed una parte di fichi secchi, che ad una mite azione purgativa riunisce il vantaggio di un piacevole sapore. Talvolta un cucchiaio di *Sauerkraut* crudo

ha un pronto risultato, ma nei catarri di stomaco spesso produrrebbe più danno che utile. Dei veri aperienti va nominato in prima linea il rabarbaro, che infatti nelle sue svariate forme rappresenta un inapprezzabile vademecum di tutti i dispeptici, ma che ha l'inconveniente di agire solo momentaneamente e di avere per effetto una forte stitichezza. Dopo di esso vengono immediatamente i tamarindi, poscia i purganti amari, foglie di senna, cortecce di frangula, erba di centaurea, erba di tarassaco, semi di coriandoli, frutti di finocchi ed a. molti, in parte presi sotto forma di estratti, in parte per infuso caldo, dei quali la composizione più nota è il così detto the di Amburgo ed il the di Gastein. Della senna va notato, che talvolta essa produce nausea e forti dolori addominali, ma perde quest' inconveniente quando la si fa estrarre con spirito (foglie di senna estratte con lo spirito), o quando vi si aggiunge un poco di spirito ammoniacale aromatico o di cardamomo. La tintura, tanto usata in questi ultimi tempi, della *cascara sagrada*, alla dose di 50—80 gocce la sera od il vino omonimo, o le pillole preparate dallo estratto, sono un mite aperiente, che in principio raramente fallisce, la cui azione però, non altrimenti che quella degli altri medicamenti appartenenti a questo gruppo, va diminuendo col tempo. L' estratto di fava del Calabar (0·05 : 10 di glicerina), da alcuni vivamente consigliato, mi si è dimostrato di un effetto molto variabile.

Sull' intestino crasso agisce specialmente l' aloe, da prendersi o solo o con la gialappa e coloquintide o con la scamonea. Dai medici inglesi esso viene anche riguardato come stomachico e specialmente dato volentieri in combinazione col calomelano, al quale, come è noto, oltre all'-azione purgativa, si attribuisce anche un' azione colagoga. Siccome la podofillina, secondo le ricerche del RUTHERFORD, è pure un colagogo ed ha in ogni caso la preferenza sul calomelano di non avere effetti collertali, così io soglio in luogo di quest' ultimo associarlo all'aloe ecc.

Son finalmente da menzionarsi i clisteri di acqua calda, acqua con l'aggiunta di sale, sapone, decozione di senna, olio di ricini e simili. Che i clisteri non si debbano applicare immediatamente dopo un pasto, perchè allora invece di purgare producono forti evacuazioni diarroiche, ed è un antico principio empirico, già fatto notare dal TROUSSEAU, che nell' ano non si debbano introdurre canne dure di corno o di caoutschouch, ma tubi di gomma flessibili e possibilmente grossi con un' apertura inferiore e molto laterali, da spingersi molto in alto, e che il clistere si debba iniettare molto lentamente, si è invece rilevato in modo speciale solo in questi ultimi tempi. L' effetto principale ed il valore dei clisteri è da cercarsi nei casi in cui esiste un rilasciamento dell' intestino crasso. Essi rammolliscono le solide masse fecali che si accumulano nell' S iliaca e nel colon discendente ed esercitano un leggiero stimolo sulla muscolatura dell' infimo tratto dell' intestino. Su quest' ultimo stimolo è fondata anche l'azione delle iniezioni di piccola quantità di glicerina ultimamente consigliata, la quale costituisce il componente attivo del così detto purgativo dell'OIDTMANN e degli zaffi purgativi di glicerina, del resto molto comodi, fatti di glicerina e di una massa facilmente fusibile. Le iniezioni alte di circa 300—500 cmc. di olio di uliva puro, leggermente riscaldato, spesso hanno uno spiccato effetto purgativo mite, quando le altre iniezioni falliscono o provocano solo evacuazioni acquose, insufficienti, associate a tenesmi e dolori addominali. Io le ho spesso adoperate e posso completamente associarmi alla calda raccomandazione che ne fanno il KUSSMAUL e FLEINER. Fintanto che agiscono i clisteri, cioè fintanto che si tratta solo del detto torpore della estremità inferiore dell' intestino, essi sono sempre la forma migliore e meno nociva dei lassativi eccoprotici,

e gl' inconvenienti ad essi inerenti di menare per l'uso prolungato ad un'irritazione catarrale dell' intestino , s' incontra solo in rarissimi casi. Molto più da temere è la dilatazione dell' intestino crasso per le abbondanti iniezioni , dalle quali i pazienti del resto debbono guardarsi. Io conosco però molte persone che per anni fanno giornalmente con successo il loro clistere , mentre in molti altri del resto dopo qualche tempo cessa l' azione.

Non deve finalmente passar sotto silenzio che un gran numero di catarri gastrici cronici non può guarire generalmente coi così detti rimedî gastrici, ma esige una cura del morbo causale. Questi sono principalmente i catarri che si hanno nelle malattie polmonari, cardiache e renali, e quelli nel corso della clorosi , del diabete e di altre malattie costituzionali. Ma siccome i sintomi catarrali dello stomaco fanno spesso risalto nel quadro morboso , così questi pazienti non di rado vengono per lungo tempo curati per questa malattia, fino a che un esame accurato non rischiara la vera natura del morbo, ed una terapia corrispondente non allontana il " morbo gastrico ".

Un posto eminente nella cura della gastrite cronica occupa l' uso delle acque minerali , sia *in loco* , sia nella patria del paziente. Non vorremmo rivocare in dubbio che quest'ultimo non sia che un espediente di necessità , al quale mancano i potenti aiuti di un soggiorno nel luogo dei bagni , la tranquillità ed il ristoro mentale e corporeo , il dolce far niente della vita dei bagni , la continua osservanza delle regole dietetiche , quand' anche vi sieno molte persone agiate , che potrebbero eseguir la cura in questa direzione egualmente bene nelle loro case. In nessun caso poi l' acqua minerale spedita, non ostante tutti i miglioramenti nell'imbottigliamento e spedizione , avrà mai la ristorante freschezza o la forza delle acque alle sorgenti!

Per la cura locale delle malattie dello stomaco debbono prendersi in considerazione i seguenti essenziali tipi di acque minerali :

1. Acque cloruro-sodiche pure.
2. Acque cloruro-sodiche con forte contenuto di acido carbonico.
3. Acque alcalino-saline , nelle quali la quantità di cloruro di sodio ed acido carbonico è molto inferiore a quella dei sali medî.
4. Acque alcaline ed alcalino-muriatiche.

Per l' influenza delle acque cloruro-sodiche sulla digestione gastrica è assodato che lo studio della secrezione dei succhi, sotto l' influenza delle terme cloruro-sodiche, permette di riconoscere un manifesto miglioramento della produzione glandolare e di pari passo una graduale scomparsa dei disturbi. L' effetto delle acque cloruro-sodiche è fondato in sostanza su di un miglioramento della secrezione e dell' assorbimento e su di un aumento dello scambio di materia, che bensì compete anche alle acque alcalino-saline, ma che sembra che avvenga in una misura molto più elevata nelle acque cloruro-sodiche anzichè in quelle solfato-sodiche. Queste ultime e le acque alcaline, pel loro elevato contenuto di alcali, hanno un effetto neutralizzante degli acidi. A tutte compete la proprietà dissolvente del muco. Le acque cloruro-sodiche stimolano l' attività gastrica , quelle solfato-sodiche agiscono in sostanza sull' intestino e sul fegato. È comune l' azione semplicemente meccanica della detersione dello stomaco. Ma mentre delle acque cloruro-sodiche e delle acque alcaline deve dirsi che appena qualche volta spiegano un' influenza sfavorevole su tutto l' organismo , cioè come dicono i profani " non sono nocive " , ciò è spesso il caso in elevata misura per le acque solfato-sodiche, e specialmente nelle persone nervose ed anemiche ciò si manifesta per un'esagerazione dei fenomeni nervosi. Per tal ragione gli ammalati con spiccata nevrosi dello stomaco non dovrebbero spedirsi a queste ultime

acque e generalmente non dovrebbero bevere nessun'acqua specifica per lo stomaco. Ad essi è da consigliarsi in generale un regime roborante, che deve essere diverso secondo la individualità, talvolta è necessario solo il soggiorno nell'aria elevata dei monti od in vicinanza del mare, talvolta si richiede uno stabilimento idroterapico con i suoi diversi sussidî, talvolta è indicato l'uso dei fanghi o dei bagni salini con moderate dosi di un'acqua alcalino-muriatica. Qui appartiene il grande gruppo dei nervosi dispeptici, degli ammalati con atonia della muscolatura gastrica su di un fondo nervoso. Le acque di Kissingen, Wiesbaden, Homburg, Nauheim, Franzensbad, Elster ecc. o le acidule sodiche, come Vichy, Ems, Neuenahr, Bilin ed altre, sono scioglienti miti, in parte leggermente stimolanti pel loro contenuto di cloruro di sodio e di acido carbonico, in parte neutralizzanti degli acidi pel loro alcali e quindi da adoperarsi in corrispondenza. Un'analoga azione compete alle acque puramente alcaline, che certamente in questa direzione vengono meno adoperate. Con le acque solfato-sodiche son poi da curarsi quelle forme di catarri cronici, nelle quali lo stomaco non è disturbato che secondariamente ed il centro di gravità è riposto nelle irregolarità della funzione epatica ed intestinale.

Dall'altro lato tutte le forme del catarro, nel quale ha luogo un abbassamento dell'attività glandolare, con o senza concomitante secrezione di muco, son da rimandarsi alle acque cloruro-sodiche. Sono qui indicate le semplici acque cloruro-sodiche quando con uno stato generale robusto deve solo aumentarsi la secrezione gastrica ed intestinale, le acque cloruro-sodiche contenenti acido carbonico, quando si tratta di spiegare un'azione eccitante con lo stimolo dell'acido carbonico e di aumentare lo scambio della materia con la leggiera azione purgativa, nonchè con l'uso delle acque saline in generale.

Tutte le acque, fintanto che si tratta di agire sullo stomaco, si tollerano in generale meglio calde, risp. riscaldate, che fredde. Ma non deve dimenticarsi che le acque solfato-sodiche calde rilasciano lo stomaco e l'intestino, e solo perciò sono quindi controindicate in tutti gli stati atonici. Le grandi quantità prima in uso di 3 e più bicchieri (cioè più di 500 cmc.) si sono oggi e con ragione totalmente abbandonate, e questa quantità si distribuisce meglio per tutto il giorno, cosicchè lo stomaco non venga per una volta aggravato da grandi quantità di acqua, che esso non può smaltire. Che le acque cloruro-sodiche fredde contenenti acido carbonico eccitino anche la funzione motoria dello stomaco appena deve menzionarsi. La ordinaria abitudine, secondo la quale l'acqua deve beversi a digiuno con la obbligatoria passeggiata, è veramente opportuna per la maggioranza, ma niente affatto per tutti i pazienti. A molti in tal caso non “ confà “ punto l'acqua in tal modo, ed invece si tollera benissimo quando si beve ancora in letto, senza un istantaneo cambiamento dell'abituale metodo di vita, o solo poco prima del pranzo. Altri non possono che lentamente arrivare ad una vera cura. Così spesso, come cura preliminare per le diverse acque, p. es. per le terme di Karlsbad, io fo precedere l'uso curativo delle acque di Wiesbaden e simili in piccole quantità di $^1/_4$—$^1/_3$ di litro ancora nella patria del paziente, al soggiorno nella sorgente.

Emorragie dello stomaco.

Le emorragie nella mucosa o nella muscolatura dello stomaco ed il versamento di sangue nella cavità gastrica sono molto più frequenti di quanto comunemente si ammette, o rispettivamente viene a conoscenza dell'ammalato o del medico. Il KUTTNER ha assodato nel materiale della mia

policlinica che nelle donne si hanno emorragie vicarianti nello stomaco in luogo della mestruazione od emorragie insieme con la mestruazione, le quali ultime fin'allora erano quasi del tutto sconosciute. Incidentalmente nel vomito del contenuto gastrico si trovano come reperto accidentale quantità di sangue che hanno dovuto restare per lungo tempo nello stomaco, che in ogni caso debbono chiaramente distinguersi dalle strie sanguigne o dalle mescolanze schiumose rosso-chiare, le quali sono l'effetto di un eventuale conato o di una recente lesione traumatica della mucosa gastrica.

Nel fatto le condizioni del decorso vasale nello stomaco sono molto favorevoli per la genesi delle eventuali emorragie nella mucosa. Poichè siccome i maggiori tronchi vasali decorrono fuori della muscolatura gastrica, i capillari in quest'ultima e nella mucosa, così ogni più forte disturbo della circolazione, sia per stasi venosa, la cui causa è riposta fuori dello stomaco, sia per ostacoli circolatorî nell'interno della parete gastrica (specialmente crampo della muscolatura), i quali rendono difficile il deflusso venoso, mena facilmente ad una lacerazione dei piccoli vasi, o, nelle alterazioni patologiche delle pareti vasali, ad un'aumentata permeabilità di esse. Si hanno allora quei processi noti come emorragie per *rexin* o per *diapedesin*. Queste emorragie possono essere circoscritte, puntiformi, possono essere anche allargate piuttosto in superficie, e possono finalmente diventare abbondanti e menare al versamento libero del sangue nello stomaco. Come da queste emorragie intravenose si sviluppino più tardi le necrosi, le erosioni e le ulcere, si dirà a proposito dell'etiologia delle ulcere gastriche.

Comunemente trattasi però, quando si parla di "emorragie gastriche", di processi grossolani: lesione di continuità per causticazione o lacerazione di vasi maggiori, che menano ad un'abbondante uscita di sangue nella cavità dello stomaco.

La causa più frequente di queste emorragie gastriche sono le ulcere ed i tumori cancerigni in via di disfacimento. Per erosione dei tronchi vasali denudati possono verificarsi emorragie di diversa estensione fino alle gravissime emorragie, sulle quali le particolarità maggiori saranno esposte nei rispettivi articoli.

Immediatamente dopo per frequenza si trovano le stasi nel sistema dei vasi venosi. I casi di ematemesi nelle cardiopatie vennero la prima volta descritti dal CARSWELL e BUDD. Le stasi polmonari, la compressione della cava, nella contemporanea stasi delle vene epatiche, possono dar luogo alle emorragie dello stomaco. H. JONES ne adduce un caso nell'atrofia gialla acuta del fegato, un altro nella cirrosi del fegato e compressione della vena porta. Fino allora le osservazioni intorno a questi casi si sono straordinariamente moltiplicate e specialmente in quelle dell'esofago, le cui vene, in seguito all'alterata circolazione epatica, vengono occupate e distese come via di derivazione di una parte del sangue alla vena porta, si è trovata una non rara sorgente di queste emorragie. Scorrendo il sangue in basso nello stomaco e venendo poi espulso col vomito, si può avere tutta l'apparenza di una emorragia gastrica, e quando, nella eventuale autopsia, non si rivolge all'esofago la necessaria attenzione, si ammette una emorragia gastrica così detta idiopatica. Il BLUME, DEBORE, STONY-WILSON, LITTEN, SACHS, VOELKEL ed EWALD hanno descritti i casi di questa specie e la loro patogenesi. Il YELLOWLY comunica un caso di emorragia nello stomaco (del resto non vomito sanguigno) in un impiccato. Lo stesso suole accadere negli accessi epilettici.

Anche nell'intermittente e nel tifo si sarebbe osservato vomito di sangue, ma nei descritti casi non è esclusa la esistenza di un ulcera.

Come una iperemia attiva è da riguardarsi il molto citato caso del WATSON, relativo ad una donna, che fin dal suo 14. anno, invece del periodo aveva emorragie dello stomaco, che si arrestarono solo dopo il suo matrimonio, durante la gravidanza e l'allattamento, ma poi ritornarono nel primiero modo. Qui appartengono anche i casi già menzionati in principio di emorragie mestruali vicarianti come son descritti dal FREUND (Strasburgo) e KUTTNER.

Le emorragie nella grave gastrite cronica glandolare e che debbono mettersi in analogia con le emorragie del catarro cronico nasale e faringeo, ma per lo più son tanto insignificanti da non menare al vomito di sangue, sono egualmente di natura attiva iperemica. Il TEISSIER (Lyon) riferì nel 1884 di un alcoolista di 53 anni, che soffriva di gastrite cronica con vomito dei cibi ed ematemesi. Nell'autossia non si trovò il carcinoma, ma solo una gastrite cronica con notevole ipertrofia della parete gastrica.

Del resto il raro vomito sanguigno nel colera e febbre gialla, scorbuto e porpora emorragica, nella elmintiasi, nella malaria e nelle febbri esantematiche, fintanto che non dipende da una diretta lesione vasale, rispettivamente alterazioni delle pareti vasali, dovrebbe egualmente qui noverarsi. Ma certamente avvengono nello stomaco forti emorragie, per le quali non può dimostrarsi veruna lesione traumatica dei vasi.

Nell'anno 1891 fu ricevuta nella sezione interna dell'ospedale Augusta un giovine di 24 anni, che accusava mediocri disturbi dispeptici, niente febbre, niente vomito, nessun segno di una grave malattia acuta o cronica. Nel 3. giorno egli cadde istantaneamente in collasso con tutti i fenomeni di una emorragia interna. La sezione trovò lo stomaco pieno di abbondante sangue fresco, in parte coagulato, ma l'esame più accurato di tutto il tratto digerente non mostrò veruna causa di quest'emorragia. Non esisteva cirrosi epatica, tifo o qualunque altra malattia organica che si potesse mettere in nesso con la emorragia, e per esclusione questa dovette spiegarsi come emorragia " parenchimatosa ".

L'HOOD ha ripetutamente osservato queste emorragie nelle giovinette anemiche e nelle donne, con rapido miglioramento, senza una tipica anamnesi e senza i fenomeni dell'ulcera, e adduce alcuni esempî spiccati di questa specie. Esaminando i miei proprî casi da questo punto di vista, trovo del resto alcune storie cliniche, che io a suo tempo ho segnate come emorragie consecutive ad un'ulcera, ma la cui anamnesi è tanto poco caratteristica di un'ulcera gastrica, che, presupposto che possa ritenersi generalmente l'opinione dell'HOOD, esse possono spiegarsi nel senso sopradetto. I casi di questa specie del resto riguardavano anche giovanette anemiche di 18—30 anni.

Lesioni traumatiche dirette. L'HOFNER riferisce di un fanciullo che $1/_2$ ora dopo una caduta da rilevante altezza sul suolo duro, senza una lesione osservabile esternamente, ebbe un ripetuto vomito di sangue ed evacuazioni sanguigne. Gli oggetti acuminati inghiottiti e financo il vomito violento da se solo, senza altre lesioni, possono produrre emorragie gastriche. È veramente poco rassicurante il caso riferito dall'HEILBRUNN, nel quale, dopo la deglutizione di un bicchiere di birra comparve vomito di sangue, e nell'acqua di lavanda si trovò una scheggia acuminata di vetro di forma triangolare, proveniente da un fiasco di birra, della lunghezza di 1 cm. e lunghezza di 2 mm. Il paziente del resto guarì.

Alterazioni della parete vasale. Poco ancora è noto sulla formazione spontanea delle varici o sulla degenerazione ateromatosa od amiloide dei vasi gastrici, con emorragie consecutive. Quando poi esiste in

maggiore estensione una positiva alterazione dei vasi, come p. es. nell'ateromasia dei vecchi, secondo le mie esperienze non si hanno emorragie gastriche. Delle varici sappiamo che esse s'incontrano talvolta nei vecchi, ed il LETULLE chiama l'attenzione sul fatto, che per esse possano aversi pseudoemorragie gastriche nei bevitori. Ciò può coincidere con le sopradette emorragie nella cirrosi. Di aneurismi io trovo due casi del GALLARD, nei quali piccoli aneurismi miliari una volta furono cause di profusissime emorragie gastriche rapidamente letali in uno individuo a 25 anni, un'altra volta in uno a 51 anno. Fatti somiglianti son riferiti dal WELCH e SACHS. Non si sarebbe osservato mai l'ateroma od altre malattie dell'albero generale dei vasi.

Sono finalmente qui da noverarsi ancora alcune emorragie eventuali nello stomaco, nei gravi accessi epilettici e dopo le lesioni cerebrali traumatiche. Con infallibile sicurezza nei copiosi nuovi trattati sulle malattie dello stomaco trovansi riportati gli esperimenti sugli animali dello SCHIFF, BROWN-SÉQUARD, EBSTEIN ed EWALD e KOCH. Manca però ancora, a quanto io sò, una osservazione clinica sicura. Delle emorragie vicarianti o che compaiono con la mestruazione si è già detto nel principio di questa sezione. Sarebbe da aggiungere che simili emorragie s'incontrerebbero a volte a volte anche dopo la soppressione delle emorragie emorroidarie. Anche in seguito all'isteria sopravvengono emorragie gastriche come disturbi trofici vasomotorî. Il LEO dice al proposito: " il vomito ematico senza malattia organica dello stomaco s'incontra come nevrosi riflessa nelle isteriche, e talvolta comparisce periodicamente in forma di una mestruazione vicariante. Però si hanno ancora casi in cui non esiste un siffatto rapporto con la mestruazione „. Il KUTTNER si esprime in proposito nel modo seguente:

" Riguardo alla genesi di queste emorragie ci si presentano le quistioni, se esse stanno effettivamente in diretto rapporto con la mestruazione o se debbano riguardarsi come nevrosi vasomotorie, come fenomeno parziale dell'isteria, rispettivamente nevrastenia constatata nella maggioranza dei nostri pazienti, o se forse esse vengano veramente prodotte da ulcere gastriche che decorrono totalmente senza sintomi. Le altre malattie dello stomaco e le rimanenti malattie degli altri organi, che producono forse la emorragia, dopo un accurato esame da noi intrapreso, dobbiamo escluderle *a priori*.

Nella maggioranza dei casi da me osservati la comparsa periodica delle emorragie gastriche mestruali era tanto strettamente legata al periodo della mestruazione — sia che questa mancasse od esistesse — che non può punto negarsi un rapporto con la mestruazione, e facilmente comprenderemo questo rapporto, quando teniamo presente il nesso che esiste tra le emorragie dello stomaco con l'attività sessuale. Il risalto dei fenomeni nervosi nella maggioranza dei miei pazienti che soffrivano di queste emorragie gastriche mestruali, e singolarmente anche la comparsa famigliare di questi stati, assodata da una delle mie osservazioni, mettono fuori di quistione l'azione delle influenze nervose sulla genesi di queste emorragie gastriche, ed è chiaro che lo stimolo esercitato da una congestione mestruale può provocare una irritazione su tutti i nervi che stanno con essa in rapporto, il quale stimolo produce tra l'altro anche i fenomeni congestivi verso la mucosa gastrica.

L'emorragia segue allora per una causa occasionale non determinabile. Seguendo quest'andamento d'idee la genesi di queste emorragie gastriche mestruali può forse immaginarsi come segue. La emorragia gastrica è l'effetto dei fenomeni congestivi prodotti dallo stimolo nervoso nella mestruazione, rispettivamente nelle sue anomalie — amenorrea e menorragia —, e dei rapporti circolatorî che perciò si alterano, o più esattamente è l'effetto di una esagerata pienezza di sangue dei vasi gastrici, la quale per altera-

zioni accidentali, pei movimenti peristaltici dello stomaco, per lo stimolo degli alimenti presi ecc. può menare alla rottura. Non può poi recar meraviglia che le emorragie gastriche per le dette ragioni sono tanto più frequenti e più forti, per quanto più si tratta di casi, nei quali la mucosa gastrica è singolarmente delicata, nei quali esiste una cosiddetta diatesi emorragica, e nei quali esiste una diminuita resistenza dei vasi dello stomaco in seguito ad una degenerazione adiposa dei medesimi; giacchè naturalmente le pareti gastriche si rompono con la massima facilità nei punti dove esse trovano la minima resistenza. Siccome poi precisamente la clorosi è spesso accompagnata talvolta da una diatesi emorragica e talaltra molte volte da anomalie mestruali — giacchè di queste precisamente si tratta nella maggioranza delle nostre pazienti —, così comprenderemo facilmente la frequenza di queste emorragie gastriche mestruali precisamente nelle *clorotiche*. Ma anche le emorragie gastriche provocate dalle anomalie mestruali di altra origine, climaterio ecc. trovano nel modo esposto la loro spiegazione. Secondo questo modo di vedere noi non siamo autorizzati a mio credere a parlare di una emorragia gastrica " vicariante „ nel senso come se essa potesse effettivamente comparire in sostituzione di una mestruazione. Giacchè quand'anche potessimo ammettere che queste gastrorragie periodiche stessero in un nesso genetico con la mestruazione, pure non potremmo concedere che esse sieno un surrogato del processo fisiologico di una emorragia mestruale. Il fatto che le emorragie gastriche, quando non sono troppo grandi, sono al caso di procurare un temporaneo alleviamento alla paziente, trova assolutamente in ciò la sua spiegazione che esse possono diminuire i sintomi dei disturbi circolatorî generali e degl'incomodi che ne provengono. Veniamo alla fine ancora a risolvere la quistione se queste emorragie gastriche mestruali non sieno prodotte dalla esistenza di un'ulcera gastrica latente. Che si trovino ulcere gastriche con decorso senza sintomi è un fatto già constatato dal WILLIAMS, ABERCROMBIE ed altri. La conoscenza di questo fatto ci rende difficile, ed in molti casi impossibile di escludere sicuramente un'ulcera ventricolare, al sopravvenire di una emorragia gastrica, anche quando i dati subbiettivi della paziente ed il più esatto esame obbiettivo non ci danno alcun punto di appoggio per l'esistenza di questa malattia. Se io ciò non ostante penso di mettere in nesso con la mestruazione la comparsa delle emorragie gastriche periodiche nei nostri casi, ciò accade per la massima parte sulla base della osservazione, che nella maggioranza delle nostre pazienti la terapia specifica dell'ulcera (cura del riposo secondo il LEUBE), ordinata come un tentativo, e rigorosamente eseguita, rimase completamente senza effetti. Alla comparsa delle emorragie precisamente nel periodo della mestruazione io non potrei attribuire un significato decisivo, poichè possiamo benissimo immaginare, ciò che troviamo anche confermato in uno dei nostri casi, che un'ulcera ventricolare per le alterate condizioni circolatorie in seguito alla mestruazione possa menare precisamente all'emorragia sempre nella ricorrenza del periodo. In ogni caso, e ciò va quì rilevato *in modo tutt'affatto particolare*, si sia estremamente cauti nella spiegazione di questi stati e si tenga sempre presente che sul fondo di queste emorragie gastriche mestruali, in certi casi possono aversi anche ulcere corrosive dello stomaco. Io ritengo per sicuro che possano aversi emorragie gastriche in dipendenza della mestruazione, senza che esista un'ulcera; il tentativo di applicazione della cura tipica dell'ulcera in ogni caso in qualche modo dubbio, è incondizionatamente necessario, e l'insuccesso di esso fa escludere con discreta sicurezza un'ulcera gastrica „.

Son veramente rare le emorragie nello stomaco e nell'intestino dei neo-

nati (melena dei neonati, *morbus niger Hippocratis*; v. questa).

Per la frequenza delle emorragie gastriche può approssimativamente stabilirsi la scala seguente (BAMBERGER):

Ulcera rotonda dello stomaco, cancro, erosioni emorragiche, disturbi meccanici della circolazione, avvelenamenti, lesioni traumatiche, risp. corpi estranei, discrasie (scorbuto), infiammazioni della mucosa, rottura di aneurismi (aorta, celiaca), emorragie vicarianti.

L'età media di 15—40 anni è quella che più ne è colpita, e corrispondentemente alla frequenza dell'ulcera gastrica nel sesso femmineo, questo vi partecipa in preferenza.

Anatomia patologica. Non sempre, anzi può dirsi solo in rari casi, si riesce a trovare la sorgente della emorragia gastrica in forma di un vaso leso. Che ciò generalmente sia impossibile nelle emorragie per diapedesi, non si ha bisogno di altra dimostrazione. Trovandosi molto sangue nello stomaco, basterà solo di allontanarlo e per lo più allora nel punto di uscita del sangue suol trovarsi un grosso coagulo aderente alla mucosa, che talvolta si continua fino al vase aperto.

Lo stomaco in certi casi è dilatato in massimo grado dal sangue versato e coagulato e quasi come modellato con una massa molle. Il WUNSCHHEIM descrive anzi che il sangue versato nello stomaco dall'aorta per la corrosione di un carcinoma gastrico, ne aveva distese tanto fortemente le pareti, che la mucosa era rotta in corrispondenza del corso della piccola curvatura. Io stesso ho trovato una volta al di là di 3 litri di sangue diffluente nello stomaco. In simili casi mostransi nel cadavere i fenomeni di una grave anemia, e per lo più anche l'intestino in ampia estensione è pieno di sangue.

Nelle emorragie più leggiere trovansi coaguli bruni o neri o strisce di sangue, o tutto il contenuto gastrico trasformato in un liquido omogeneo bruno come il caffè, nel quale le corrispondenti reazioni fanno scoprire la presenza del sangue.

Secondo la quantità dell'acido esistente nello stomaco nel tempo dell'emorragia e secondo la permanenza del sangue nello stomaco, l'emoglobina è più o meno trasformata in metemoglobina e coagulata, esso cioè ha acquistato un aspetto simile a cioccolatte o fondo di caffè o catrame.

Sintomi. Questi naturalmente dipendono dalla grandezza dell'emorragia.

Le piccole emorragie possono passare completamente inosservate. Il sangue stilla in piccole quantità, viene trasmesso all'intestino, quivi si decompone, ed anche nelle fecce o non si trova affatto o solo con una ricerca chimica istituita all'uopo. Pur nondimeno queste emorragie possono dar luogo a grave anemia, ed in quelle anemie la cui causa primieramente è ignota non si dovrebbe mai trascurare di sottoporre le fecce ad una radicale ricerca, e di estrarre il contenuto gastrico dallo stomaco per esaminarlo rispetto al sangue. Non di rado allora si troverà come causa di queste anemie un'emorragia gastrica per lo più fondata su base carcinomatosa, fatto sul quale io già da diversi anni ho chiamata l'attenzione.

Nelle emorragie maggiori si perviene al vomito di sangue (ematemesi) ed alle evacuazioni sanguigne (melena). Lo stomaco reagisce alle quantità maggiori di sangue come ad un emetico, ma nei casi di emorragie eccessive può mancare sia il vomito che l'evacuazione sanguigna, quando sopravviene la morte, rispettivamente il collasso, più rapidamente di ciò che si richiederebbe perchè questi fenomeni si presentino.

Molto frequentemente, e per le mie esperienze nella maggioranza dei

casi, le emorragie non son precedute da sintomi speciali, ed esse piuttosto sopravvengono istantaneamente ed in ogni caso dopo un breve senso di malessere, cardiopalmo od anche uno stato di nausea. Le rilevanti emorragie producono i segni di una emorragia interna: senso di debolezza, pallore, oscuramenti e scintillamenti visivi, vertigini, susurri auricolari, perfino convulsioni, deliquî e perdita involontaria delle fecce. Ma ciò naturalmente dipende dallo stato generale dell'ammalato e dalla gravezza della perdita di sangue.

La quantità del sangue è molto variabile e totalmente dipendente dalla specie e grandezza della lesione. Dagli ammalati e circostanti essa per regola vien molto esagerata, cosicchè la espressione, " egli nuotava nel sangue „, oppure " venne vomitato un vaso da notte pieno di sangue „ deve sempre accettarsi con una notevole sottrazione.

D'ordinario il sangue vomitato ha un aspetto scuro, lurido o in forma di frammenti, più di rado esso è diffluente e rosso-chiaro e senz'altro contenuto gastrico. Quest'ultimo solo quando è avvenuta una forte emorragia nello stomaco vuoto ed il sangue venne subito vomitato. Esso talvolta è schiumoso, quando un poco di sangue defluisce nelle vie respiratorie e si emette con forti scosse di tosse.

Le evacuazioni sanguigne hanno d'ordinario il noto aspetto piceo ed un odore singolarmente penetrante, ributtante.

Per lo più non si ha che uno o due vomiti sanguigni, i quali neanche si succedono immediatamente, ma son divisi da intervalli più lunghi, di giorni ed anche di settimane. Talvolta poi si ripetono gli accessi con una minacciosa rapidità e producono un grave collasso dell'ammalato. Nelle evacuazioni, anche molto tempo dopo il vomito sanguigno, e dopo la prima constatazione, trovansi ancora quantità più piccole di sangue, le quali certamente possono solo dimostrarsi con la più esatta ricerca chimica.

Gli stati anemici, che compaiono dopo le emorragie, dipendono nella loro intensità naturalmente dalla gravezza delle emoraggie. Come si è già sopra notato essi talvolta danno l'unico punto di appoggio per apprezzare in generale la grandezza della perdita di sangue. In generale le piccole perdite di sangue vengono straordinariamente ben tollerate e compensate dagl'individui giovani e specialmente dal sesso femmineo. Qui molto dipende però dalla individualità, dalla più o meno grande alterazione psichica, dalle condizioni dell'ammalato, dal suo stato di forze, rispettivamente di salute, prima della malattia e così via.

Talvolta — secondo le mie esperienze nella gran maggioranza dei casi — le emorragie gastriche sono associate a leggieri, talvolta transitorii, movimenti febbrili, che solo di rado arrivano fino a 39°C. ed hanno una durata di più giorni. Manca ancora una soddisfacente spiegazione per questi aumenti di temperatura. Il riguardarli, secondo già si espresse P. Frank, come febbre di assorbimento da parte del sangue che si putrefà nell'intestino, non è accettabile per molti di siffatti casi, perchè la febbre comparisce quasi immediatamente dopo l'emorragia.

In generale raramente, come anche del resto dopo le gravi emorragie, si è osservata ora immediatamente, ora più tardi l'ambliopia e l'amaurosi. A me stesso negl'innumerevoli casi di mia osservazione non è mai occorsa una simile complicanza. Questi casi migliorano subito, ma possono anche essere permanenti. È raro un completo ristabilimento, per lo più restano disturbi visivi, disturbi nella percezione dei colori e difetti nel campo visivo, senza che possa constatarsi un evidente reperto oftalmoscopico. Dagli oculisti queste evenienze vengono riportate alla istantanea variazione di pressione ed all'anemia dei vasi della retina.

Diagnosi. La diagnosi di una gastrorragia presuppone la dimostrazione del sangue nello stomaco, rispettivamente nel vomito od anche nelle fecce. Pel primo caso deve addursi la pruova che il sangue proviene effettivamente dallo stomaco e non già dai polmoni, faringe, esofago ecc., per l'ultimo caso devesi escludere un'enterorragia. In ogni caso deve poi mostrarsi che le deiezioni, rispettivamente le sostanze vomitate, nel fatto contengano sangue.

Nelle grandi emorragie questo è fatto di osservazione superficiale e che può assodarsi senza difficoltà. Nelle piccole quantità di sangue che non hanno più l'aspetto caratteristico (v. sopra), deve assicurarsi la presenza del sangue per la via microscopica, spettroscopica e chimica. (V. i rispettivi metodi negli art. Sangue ed Ematuria). La più attendibile dimostrazione mi si è dimostrata la trasformazione dell'emoglobina in acetato di ematina con l'aggiunta dell'aceto glaciale, agitamento con etere ed istituzione della reazione di guaiaco con l'ultimo.

Devesi sempre stare in guardia per gli scambii con i pigmenti rossi, p. e. vino rosso, cacao, ciliege, succo di lamponi, colorito nero delle fecce per le combinazioni solforose del ferro e del bismuto, per le evacuazioni scure fino a nere della carne.

Proviene il sangue dallo stomaco? Possono dar luogo a scambii: le emorragie dalle vie superiori e dai polmoni, anche le emorragie dal naso e dalla faringe, nelle quali il sangue o non perviene affatto nello stomaco, ma i pazienti falsamente asseriscono di averlo vomitato, o gli ammalati durante il sonno inghiottiscono un poco di sangue dal naso o dalla gola. In generale questi errori son facili ad evitarsi, ma talvolta la distinzione tra un'emottisi ed un'ematemesi può presentare serie difficoltà. Deve qui ricordarsi che il sangue nella emottisi è abbondantemente mischiato all'aria, quindi suol essere schiumoso e rosso-chiaro e venire emesso con scosse di tosse, che l'anamnesi accenna ad un morbo cronico dei polmoni. In molti casi del resto gli ammalati stessi hanno una chiara sensazione che il sangue venga dai polmoni o dallo stomaco. Nel primo caso precede lo stimolo alla tosse, il solletico nel collo ed a questo ancora un senso di calore nel torace, nelle emorragie gastriche la nausea e l'incitamento al vomito iniziano l'accesso. Inversamente però anche una emorragia gastrica può comparire in modo così tumultuario, che per aspirazione delle masse sanguigne nelle vie respiratorie si genera la tosse ed il sangue non solo viene espulso per la bocca, ma anche pel naso. Così può venir mentita un'emorragia dai polmoni e provocato financo un accesso di soffocazione, quando in un deliquio eventuale il sangue coagulato si arresta nella faringe.

Anche *a posteriori* può stabilirsi la diagnosi differenziale tra la emorragia polmonare e gastrica. In una emottisi gli ammalati tossiscono per un tempo anche più lungo, espettorano sputi nummulati o brunastri; in un nuovo accesso dapprima vien fuori un sangue rosso-chiaro, poi oscuro. Dopo una ematemesi manca lo spurgo, seguono invece evacuazioni sanguigne, nel quale caso del resto non deve trascurarsi che talvolta nella emottisi il sangue viene inghiottito ed espulso nelle evacuazioni.

Il sangue inoltre nelle malattie dell'esofago, ulcera peptica dell'esofago, nelle varici esofagee, in seguito a cirrosi epatica ed altri stati od ostacoli nel campo del circolo epatico, può dapprima scorrere in giù nello stomaco ed essere poi vomitato apparentemente come effetto di una emorragia gastrica. In questi casi la diagnosi differenziale spesso è difficile a stabilirsi e può farsi solamente prendendo in considerazione tutte le condizioni anamnestiche e somatiche.

Nel dato caso ci dovrà quindi aiutare l'esame con la sonda ed eventualmente la esofagoscopia, per scoprire la causa dell'emorragia. Nei carcinomi dell'esofago o del cardia le emorragie in generale sono rare, poichè i tumori della detta sede per lo più son tanto duri, che anche con la sonda non dànno luogo a grandi emorragie. È alquanto diverso il caso quando avviene una perforazione di questa neoformazione nei vasi adiacenti e quindi un' emorragia per lo più rapidamente letale. Nella diagnosi differenziale tra un'emorragia da un' ulcera esofagea ed una da un' ulcera del ventricolo dovranno utilizzarsi i dati subbiettivi dei pazienti, in quanto chè nelle ulcere dell'esofago compaiono i dolori immediatamente al passaggio dei cibi e restano localmente limitati, nell'ulcera essi hanno uno spiccato carattere cardialgico e s'irradiano verso l'epigastrio ed il dorso. Un notevole ingrossamento od impiccolimento dell' ottusità epatica, con ascite ed eventualmente con tumore di milza, depone in favore della emorragia esofagea da vene varicose (cirrosi epatica). È importante per la diagnosi in ogni caso l'esame delle masse sanguigne vomitate. L' asserzione che nelle emorragie esofagee il sangue non sia mischiato con la poltiglia dei cibi, non è punto applicabile a tutt'i casi, Nella stenosi dell' esofago p. e. gl' ingesti per lo più si raccolgono al disopra del punto ristretto e possono poi, mischiati al sangue, emettersi coi movimenti del conato e del vomito. Una differenza caratteristica però tra queste masse rigurgitanti provenienti da una ectasia consecutiva dell'esofago ed i residui di cibi provenienti dallo stomaco, vien fornita dall' esame delle sostanze vomitate, in quanto che le prime mostrano i cibi inalterati, mischiati solo col muco , saliva ed eventualmente sangue , presentano la reazione alcalina , mentre le ultime sono più o meno digerite, hanno reazione acida e permettono di dimostrare chimicamente i prodotti della digestione gastrica. Essendo assicurata la diagnosi dell'emorragia gastrica rimane ancora a scoprirsene la causa, al qual proposito già sopra si è detto il necessario. Va rilevato ancora una volta che le emorragie gastriche mestruali debbano solo diagnosticarsi con grande precauzione e nel fondo resta sempre il sospetto di un' ulcera latente del ventricolo. Ma la comparsa periodica delle emorragie nel tempo delle ricorrenze mestruali , la presenza dei disturbi gastrici solo in questo periodo, la mancanza di tutt' i sintomi dispeptici negl'intervalli, la prevalenza dei fenomeni nervosi, l'esame chimico del contenuto gastrico (ipacidità), la mancante attività digerente di esso, finalmente l'insuccesso di una rigorosa terapia tipica dell' ulcera rendono probabile, e rispettivamente assicurano il nesso della emorragia con la mestruazione. Le piccole strie di sangue nel vomitato non hanno un grave significato e sono per lo più l' effetto di violenti movimenti di conato nel vomito o dello stimolo delle sonde.

Frequentemente esse provengono dalla faringe, ma secondo l'EICHHORST possono anche talvolta riportarsi al fatto , " che piccoli vasi della mucosa si rompono per le violente contrazioni della parete gastrica „. Appartenendo esse sicuramente allo stomaco e trovandosi con una certa regolarità nel contenuto gastrico , non si trascuri di far ricerca intorno alla cirrosi epatica. Non trovandosi alcun punto di appoggio per ammettere questa malattia, si tratta di catarro cronico dello stomaco con formazione di erosioni nella mucosa gastrica. Talvolta alle finestre della sonda gastrica introdotta restano attaccati piccoli frammenti sanguigni di mucosa. Queste particelle, rispettivamente contenuto gastrico tinto di sangue, le abbiamo spesso nei carcinomi dello stomaco , e frequentemente anzi come primo segno obbiettivo di un carcinoma, molto prima che sia palpabile un tumore, sulla qual cosa io già da alcuni anni ho richiamata l' attenzione. Se nell' esame microscopico di

questi frammenti si riesce a trovare le cellule caratteristiche del cancro, la diagnosi è assicurata, nel caso negativo resterà il sospetto del cancro. Del rimanente la decisione della quistione se si tratti di ulcera carcinomatosa del ventricolo o di gastrite, sarà possibile nella maggioranza dei casi, tenendo presente le note diagnostiche differenziali relative a queste malattie. In generale le emorragie molto profuse provengono da un' ulcera del ventricolo, le emorragie minori invece si trovano nel carcinoma gastrico, nella gastrite e negli stati della così detta dissoluzione del sangue (febbre gialla ecc.). Da ciò si rilevano anche altre differenze nella qualità delle masse sanguigne nell'ulcera e nel carcinoma dello stomaco. Quanto più notevole, cioè, è il versamento sanguigno nella cavità dello stomaco, tanto più presto segue il vomito, e quindi nell' ulcera gastrica le quantità di sangue emesse spesso non sono coagulate e son poco alterate, mentre le minori quantità nel carcinoma e nella gastrite spesso restano nello stomaco per un tempo più lungo ed allora assumono il colorito caratteristico simile a fondo di caffè. Naturalmente per eccezione anche nell'ulcera gastrica si hanno talvolta emorragie più piccole e nel carcinoma emorragie più grandi.

Le ulcere duodenali pel loro corso clinico e sede son quasi da noverarsi ancora tra le ulcere gastriche. Cosicchè può anche avvenire che nelle emorragie da un'ulcera duodenale il sangue refluisca nello stomaco e venga emesso col vomito.

Se una melena di aspetto piceo nel rispettivo caso debba attribuirsi ad una emorragia dello stomaco o delle vie superiori dell' intestino, singolarmente del duodeno, può solo mostrarlo l' esatta valutazione di tutti i fenomeni morbosi ed anche allora non sempre con sicurezza. Quanto più bassa nell' intestino è la sede dell' emorragia, tanto meno alterato è il sangue; ma anche nelle emorragie intestinali alte le evacuazioni non sempre assumono l' aspetto piceo, quando, per l' aumento della peristaltica, il sangue percorre relativamente presto il canale intestinale e non ha il tempo di decomporsi.

Prognosi. Questa dipende dalla grandezza dell' emorragia, dalla qualità dell' affezione causale e dalla tendenza alle recidive, rispettivamente dalla celerità ed intensità di queste. All' ingrosso per le ordinarie emorragie da ulcere gastriche non muore facilmente ognuno — il LEBERT calcola la mortalità a circa 3·4 %, purtuttavia le emorragie molto abbondanti possono indurre immediatamente un grave collasso e la morte.

In verun caso una emorragia gastrica deve considerarsi come qualche cosa d'indifferente o anche di utile, anche quando essa produce un transitorio alleviamento nello stato dei pazienti. Prescindendo dal fatto, che non si può mai *a priori* calcolare la grandezza della perdita di sangue, vi è il pericolo che sul terreno di una emorragia apparentemente innocua possono svilupparsi malattie più serie. Per tal ragione anche le emorragie gastriche mestruali debbono sempre combattersi.

Terapia. La cura di una emorragia gastrica e tipica è fissata in limiti ristretti.

Nelle emorragie in qualche modo maggiori la prima esigenza è il riposo dell' ammalato in posizione orizzontale nel letto, la vescica di ghiaccio sulla regione gastrica, la deglutizione di pezzetti di ghiaccio, the o latte freddo, allontanamento di qualunque altro alimento per bocca, e nutrizione, rispettivamente stimolazione, per la via del retto. Nelle ripetute emorragie sono indicate le iniezioni di morfina. Nei casi disperati io ripetutamente ho visto un pronto risultato, cioè l' arresto delle emorragie fino allora inutilmente curate con altri rimedî, dalle lavande dello stomaco con acqua ghiacciata. È facile a comprendersi che in tali casi debbasi introdurre la sonda gastrica

con la massima precauzione, meglio dopo la cocainizzazione dello spazio faringeo posteriore, nella posizione giacente del paziente, evitando ogni brusco movimento. Si fa scorrere tant' acqua, fino a che il liquido defluisca chiaro, e si badi che nello stomaco ne resti il minimo residuo possibile, perchè la muscolatura gastrica possa contrarsi.

Dei rimedî interni devesi del resto nelle piccole emorragie sperimentare l'estratto fluido dell'hydrastis canadensis e dell'Hamamelis virginica, dei quali possono darsi più volte al giorno in parti eguali 10—15 gocce. Anche le iniezioni ipodermiche di ergotina (estratto di segala cornuta con acqua aa., di cui più volte al giorno è da iniettarsi una siringa del PRAVAZ nella regione gastrica) hanno una certa giustificazione teoretica. Non si può da queste ripromettersi un pronto successo, ed anche meno mi hanno corrisposto gli altri stittici come il percloruro di ferro e simili.

Contro la sete si presta meglio la deglutizione di piccoli pezzetti di ghiaccio ed i frequenti collutorî della bocca, eventualmente le iniezioni di acqua nell'intestino. Nel minacciante collasso sono indicati gli stimolanti pel retto o le iniezioni di canfora e di etere od i piccoli stimolanti in uso nei deliquî.

Nelle gravi emorragie e nel collasso che ne consegue va presa anche in considerazione la infusione di cloruro di sodio, che qui soddisfa alla indicazione di riempire i vasi collabiti e di fornire alla pompa cardiaca il liquido necessario. Sarebbe invece un errore la trasfusione del sangue secondo le nostre odierne vedute, poichè il corpo, quando viene ad arrestarsi la emorragia, è facilmente allo stato, nei casi di cui si tratta, di sostituire da sè, e rispettivamente formare a nuovo il sangue perduto.

È una quistione molto importante, nei progressi della tecnica chirurgica dei nostri tempi, la intrapresa di un intervento chirurgico nelle emorragie gastriche. Potrà *a priori* trattarsi di quest'intervento solo in quei casi, in cui si hanno gravissime emorragie, estremamente minaccianti la vita, e quando ci si è orientati in qualche modo sulla loro sede e natura. Ma siccome ciò può dirsi solo in rarissimi casi con una certa sicurezza, così sarà sempre un'accidentalità se la operazione abbia o no un risultato. La trattazione di questa quistione nell'ultimo (26) congresso della società chirurgica tedesca (1897) ha mostrato quanto mal sicuri e dipendenti dal caso sieno i risultati in questa direzione. Un clinico tanto sperimentato come il LEUBE, al quale debbo completamente associarmi (io ho già espresso questo concetto da diversi anni nella mia clinica delle malattie della digestione, 3. ediz. pag. 422) previene di trarre dalla sede del dolore una deduzione sulla sede dell'ulcera gastrica, e nega precisamente che le ulcere possano palparsi attraverso i tegumenti addominali. Questi però sono precisamente i casi che più spesso dànno luogo a gravi emorragie. A ciò si aggiunge ancora l'altra difficoltà, che non si sa mai con sicurezza se una emorragia si arresterà spontaneamente o no, ed in vista di ciò è molto difficile il decidersi intorno al momento dell'intervento chirurgico. E qui nella ponderazione del pro e del contra sarà decisiva la impressione che lo stato generale dell'ammalato fa sul medico sperimentato.

Un'altra profilassi contro le emorragie gastriche, quanto il trattamento accurato della malattia causale, non l'abbiamo ed anche con ciò abbastanza spesso non si ottiene niente, poichè le emorragie vengono come il ladro di notte, prescindendo dai casi che si producono sopra una base traumatica ecc., senza che possa dimostrarsi una qualunque causa nociva. La lavanda profilattica dello stomaco, consigliata dal FLEINER nelle ulcere gastriche, è piuttosto come una spada a 2 tagli. Io credo precisamente controindicate le lavande

gastriche nei casi sicuri di ulcera del ventricolo e son convinto che il FLEINER nella metodica applicazione di questo processo non sarà risparmiato da dispiacevoli esperienze.

EWALD.

Ulcera rotonda dello stomaco. Ulcera perforante, cronica, corrosiva, semplice, peptica del ventricolo.

La causa dell' ulcera gastrica si è cercato di trovarla, con zelo eguale, con l' osservazione clinica e con le ricerche sperimentali.

Si possono provocare negli animali ulcere gastriche, cioè perdite di sostanza circoscritte della mucosa, che si estendono in profondità alla sottomucosa ed alla muscolare, in varie guise, che in sostanza si riducono sempre ad un disturbo locale di nutrizione in punti circoscritti della mucosa, che durino al di là di un certo tempo. Questo disturbo può essere una esclusione dalla circolazione di circoscritti territorî vasali, con consecutiva necrosi del tessuto e riduzione in escara, giacchè il succo gastrico erode i punti sottratti alla nutrizione normale, precisamente come in modo più diffuso produce il rammollimento (digestione) dello stomaco morto, in condizioni favorevoli. Ciò accade per embolismi artificiali, allacciatura di piccoli vasi, per emorragie che si sviluppano dopo la lesione traumatica di determinati punti del sistema nervoso centrale. Ovvero le ulcere sono effetto di una diretta lesione meccanica, chimica o termica della membrana mucosa, ed in ultima istanza son da riportarsi ad un' alterazione della circolazione sanguigna nei punti irritati. Ma queste perdite di sostanza guariscono con rapidità eccezionale, progredendo la cicatrizzazione dai margini verso il centro, con sostituzione del tessuto della mucosa, e la ferita per la contrazione della muscolare, rispettivamente dispiegamento della restante mucosa, vien coperta e protetta contro il succo gastrico. La membrana mucosa viene in ciò sostituita, secondo le ricerche del GRIFFINI e VASSALE, con formazione di vere glandole peptiche, dall' epitelio di rivestimento, che da principio ricopre la ferita. Quest' ultimo poi alla sua volta si origina dall' epitelio glandolare delle glandole dei margini della ferita; e questa sostituzione è tanto pronta ed abbondante, che dopo 10—15 giorni la ferita è guarita senza lasciare tracce. Trattasi quindi in sostanza solo di un difetto acuto della mucosa, che a vero dire non può designarsi col nome di un' ulcera, che almeno in un periodo della sua esistenza deve avere la tendenza alla diffusione. Per produrre sperimentalmente le ulcere croniche, deve ancora intervenire un secondo fattore: una contemporanea o precedente sproporzione, provocata o già esistente, tra la secrezione delle glandole gastriche ed il sangue nutriente, sia che la prima sia troppo acida o l' ultimo deteriorato, sia che gli ultimi componenti agiscano contemporaneamente. Già l' EBSTEIN, in seguito ad un'esperienza dello SCHIFF, mediante la lesione delle eminenze quadrigemine anteriori ha provocato emorragie gastriche con ulcere corrosive, ed anche perforazioni. Dovremmo certamente ammettere che in tal caso sia avvenuta una produzione eccessiva di secrezione acida, forse in seguito allo stimolo del cervello. Il KOCH ed EWALD produssero ulcere profonde con l' iniezione di una soluzione iperacida di acido idroclorico al 5 per mille, nello stomaco degli animali, ai quali si erano prodotte secondo il processo dello SCHIFF emorragie gastriche per recisione del midollo spinale. Il QUINCKE e DAETTWYLER resero anemici gli animali col salasso, il SILBERMANN con sostanze scioglienti i corpuscoli del sangue produsse l' emoglobinemia con le sue conseguenze. In simili condizioni le perdite di sostanza indotte nella sopradetta maniera non guariscono che lentamente e tardivamente o menano financo alla perforazione, come in un espe-

rimento del SILBERMANN. Al TALMA riuscì di produrre sia la gastromalacia che anche l'ulcera tipica dello stomaco, ligando questo in sopra e in sotto, per la qual cosa avveniva una stasi del contenuto gastrico, associata a fenomeni fermentativi, mentre nello stesso tempo la quantità di esso si aumentava fortemente per l'acido idroclorico che sempre veniva più o meno segregato. Si produsse così una tensione della parete gastrica, che menò alla formazione d'infarti emorragici nettamente circoscritti ed a consecutive ulcere gastriche tipiche. Lo stesso produsse il MATTHES, avendo egli dapprima suturata la sierosa e la muscolare sopra anelli di vetro piani, che egli applicava all'esterno sulla sierosa. Di poi si apriva il lume dello stomaco in un altro punto, e si asportava la mucosa corrispondente alla circonferenza dell'anello. Anche in tal modo si riuscì a produrre ulcere durevoli.

Da tutte queste esperienze risulta che alla ulcerazione debba precedere un disturbo nella nutrizione, sia una semplice anemia, ovvero un disturbo nel movimento della linfa nutritiva, o finalmente profonde alterazioni del tessuto stesso.

Anche nell'uomo, quando ci atteniamo alla tipica ulcera dello stomaco ed escludiamo le ulcerazioni secondarie nel cancro o nella gastrite flemmonosa, dobbiamo segnare un doppio decorso dell'ulcera gastrica.

Indubbiamente non sono rare le ulcerazioni, cioè difetti della mucosa, che non pervengono alla espressione clinica o non provocano il quadro tipico dell'ulcera gastrica, ma soltanto sintomi indeterminati, non assumono grande estensione, non producono vere cicatrici. In questa categoria si trovano le erosioni emorragiche del ROKITANSKY, le quali perfino da questi vennero riguardate come stadî precedenti delle vere ulcere. Sarebbero quì da noverarsi ancora le così dette ulcere follicolari, che si generano per tumefazione ed eventuale suppurazione dei follicoli glandolari. I fattori sopra noverati dànno abbastanza spesso occasione a siffatti processi. Abbiamo bisogno solo di riferirci alla frequente comparsa delle emorragie circoscritte della mucosa nel catarro cronico, preferibilmente dei bevitori, alle irritazioni della mucosa per ingesti troppo caldi, alle lesioni artificiali della stessa per la introduzione delle sonde, per addurre una quantità di questi fattori. Sarebbesi quindi sempre verificata una lesione della parete gastrica nei molti casi, in cui si sono inghiottiti oggetti taglienti, schegge di ossa, lame di coltello o di sciabola, volontariamente od inavvedutamente? E pure le ulcere gastriche appartengono a gravi evenienze.

Se quindi dalle dette lesioni dovesse sempre originarsi un'ulcera tipica del ventricolo, essa dovrebbe trovarsi molto più spesso di quello che si osserva ed essere anzi la regola come la sua mancanza l'eccezione. Conosciamo pertanto esempî, che le ulcere si sieno sviluppate dopo lesioni traumatiche. Il LEUBE ed EBSTEIN hanno descritti casi tipici di questa specie. Nel primo si tratta di un urto di uno spingente di vagoni contro la regione epigastrica di un uomo sempre sano in precedenza (e dopo la guarigione della ulcera insorta). Il VANNI riferì di una donna a 32 anni, nella quale immediatamente dopo un urto contro la parete gastrica, si svilupparono tutti i segni di un'ulcera dello stomaco e fin dal 1889 potette raccogliere dalla letteratura 14 casi di ulcere gastriche di origine traumatica. Nei casi dell'EBSTEIN alla emorragia gastrica iniziale era preceduto il sollevamento di gravi pesi, altri autori, p. e. il GERHARDT, riguardano persino gl'intensi movimenti di vomito come la prima occasione alla genesi delle ulcere gastriche. Son qui da noverarsi benanche i casi descritti dal TALMA, nei quali le emorragie gastriche e le ulcerazioni comparvero come effetti di intensi crampi generali. Ma quanti uomini hanno avuti i crampi o talvolta un colpo innanzi allo stomaco, senza

che si sia formata un'ulcera? Nell' uno come nell'altro caso deve intervenirvi ancora evidentemente un secondo fattore per rendere possibile lo sviluppo cronico del nocumento inferto con le sue conseguenze, il quale forma in certo modo la base sulla quale può svilupparsi l'ulcera κατ'ἐξοχήν. Questo momento per l'ulcera gastrica, anche nell'uomo, è riposto in una morbosa sproporzione tra la qualità del succo gastrico e del sangue, rispettivamente della nutrizione dei tessuti così prodotta, come lo abbiamo già riconosciuto necessario per la produzione artificiale delle ulcere croniche nello stomaco degli animali.

Il succo gastrico normale, nella qualità normale del sangue, nè dà occasione alla genesi di un' ulcera, nè ne favorisce il decorso o ritarda la guarigione. Per provocare queste eventualità, è sempre necessaria la detta sproporzione tra l'acidità del succo gastrico e la qualità del sangue, rispettivamente la nutrizione di punti circoscritti della mucosa.

La base esatta per l' ipotesi sviluppata in ciò che precede l'abbiamo del resto ottenuta solo con le ricerche di questi ultimi tempi. Da lungo tempo sappiamo che le ulcere corrosive dello stomaco si sviluppano sul fondo delle anomalie costituzionali del sangue. La soppressione delle mestruazioni, la clorosi, l' anemia dopo gli sgravi si sono troppo spesso osservate in unione alle ulcere gastriche, per poter rivocare in dubbio i loro rapporti causali. Il MIQUEL adduce financo dei casi, in cui dapprima cessarono le mestruazioni, poi ritornarono, ma con ogni periodo subentrò una recrudescenza delle gastralgie. Il CRISP ha raccolto nei suoi tempi 14 casi di ulcera perforante dello stomaco, nei quali 13 volte esisteva contemporaneamente mestruazione irregolare o mancante. D' altra parte W. FOX, appoggiandosi su di una osservazione di avvelenamento con acido idroclorico, con ulcera perforante, esprime il sospetto che " una eccessiva secrezione o la eccessiva acidità del succo gastrico, specialmente a stomaco vuoto „ possa dar luogo alla produzione dell' ulcera. Ma la dimostrazione esatta si è data solamente con le ricerche del v. D. VELDEN, RIEGEL, EWALD, JAWORSKY, BOAS, ROSENHEIM ed altri, nel senso che l'ulcera in molti casi sia associata alla ipercloridria. La prima causa per la genesi dell' ulcera può essere allora uno dei sopradetti accidenti. Gli stimoli traumatici o termici, il vomito violento, le emorragie da stati congestivi, le iperemie e le stasi di circoscritti territorî vasali della mucosa, gl' infarti emorragici, lo spasmo dei vasi, la degenerazione ateromatosa, amiloide, ed aurismatica sono qui da nominarsi. Ma questi nocumenti spesso agiscono sicuramente sullo stomaco senza avere per effetto un'ulcera. Ed allora mancano appunto le dette condizioni fondamentali. Se però si sviluppa un' ulcera con decorso progressivo ciò avviene sulla base dell' una o dell' altra tra le nominate anomalie. La guarigione non avviene che quando queste sono state eliminate, avendosi allora la possibilità di una infiammazione reattiva delle parti circostanti, rispettivamente del fondo dell'ulcera e cicatrizzazione consecutiva.

Così anche la nota tendenza delle ulcere gastriche alle recidive trova la sua spontanea spiegazione. A mio modo di vedere le recidive avvengono sempre quando, dopo il transitorio allontanamento del morbo fondamentale con le misure terapeutiche, cessa l'effetto della medicazione e ritorna l'antico stato. Con ciò sta d'accordo il fatto che notoriamente proprio le nature nervose e clorotiche, che hanno bisogno di un lungo tempo per la guarigione e propendono anche in modo singolare alle recidive, formano il massimo contigente per le ulcere gastriche recidivanti. Il RIEGEL e TALMA ammettono che l'ulcera si sviluppi

sul fondo di una simile ipercloridria e per opera di essa. Il KORCZYNSKI e JAWORSKY pretendono " che si sviluppino le ulcere gastriche per azione del succo gastrico acido sulla mucosa del piloro patologicamente alterata „. Ma si domanda inutilmente, perchè si sviluppano necrosi circoscritte su di un tessuto totalmente alterato. In modo molto più accettabile dice il RIEGEL: " In seguito a questa ipercloridria, una erosione e lesione della mucosa del resto per sè insignificante e tendente ad una rapida guarigione, raggiunge una maggiore importanza, la guarigione diventa difficile, l'ulcera invade le parti circostante „. Una seconda possibilità egualmente giustificata è quella poi, che negl'individui disposti, con grande irritabilità dei nervi secretivi, solo per effetto di una lesione ecc. della mucosa si sviluppa l'ipercloridria e quindi l'ulcera tipica, cioè che, come dicono anche il RITTER e HIRSCH, l'ipercloridria può essere egualmente come la causa dell'ulcera (o, com'io direi, la prima disposizione dell'ulcera).

Il concetto che per la genesi dell'ulcera gastrica debba segregarsi un succo gastrico iperacido, non è punto nuova del resto, ma come tutte le quistioni che in questi ultimi tempi dominano la patologia dello stomaco, da lungo tempo espresso, sebbene non elaborato con metodi esatti. Esso sta intimamente connesso con la quistione della gastromalacia, che, quando non è un fenomeno cadaverico, non altro veramente rappresenta che una grande ulcera a decorso acuto. Financo il ROKITANSKY e CAMERER credevano che quivi per una paralisi dei nervi vaghi venisse segregato un succo gastrico iperacido. Il GÜNZBURG fin dal 1852 pretendeva la secrezione di un succo iperacido per la produzione dell'ulcera perforante dello stomaco. " La distruzione (ulcerosa) della mucosa gastrica „, si dice " proviene da un'anomalia quantitativa nella secrezione dell'acido libero „. Il suo titolo dimostrativo è riposto in prima linea in ciò, che egli ha trovato fortemente acido il muco gastrico nell'ulcera perforante, contrariamente alla ordinaria reazione alcalina, il suo errore in ciò, che egli conformemente alle vedute allora in vigore sulla natura dell'acido libero dello stomaco, riferiva quest'acidità all'acido lattico. Sebbene poi anche nella grandissima maggioranza dei casi, pure non sempre, esiste una ipercloridria, e la natura della cosa in ultima istanza deve riferirsi alla sopra espressa sproporzione tra lo stato nutritivo del tessuto della parete gastrica e la forza digerente del succo gastrico.

La naturale coincidenza della scottatura della pelle con le ulcere gastriche e duodenali negl'individui giovani, osservata primieramente dal CURLING, più tardi dal DUPUYTREN, COOPER, ERICHSEN, WILKS ed altri, va qui menzionata soltanto, poichè pel momento ci manca ancora ogni conoscenza di un eventuale nesso di ambedue i processi. L'HOLMES in 125 casi di gravi scottature trovò 16 volte ulcerato il duodeno, 2 volte gli altri punti dell'intestino. Il più precoce periodo della comparsa dell'ulcera dopo la scottatura fu nel 4.—6. giorno. Sembra che siano molto più rare le ulcere nello stomaco dopo le scottature della pelle, ma il ROKITANSKY, LOW, WILKS e PITT ne adducono esempî. Un principio d'intelligenza di questo strano fenomeno dovrebbe essere riposto in ciò, che W. HUNTER, dopo la iniezione ipodermica della toluidendiamina, osservò le ulcere duodenali intorno al punto di sbocco del dutto biliare, che egli riferisce alla secrezione delle sostanze flogogene per la via della bile. Così nelle scottature per la decomposizione del sangue o per assorbimento delle sostanze tossiche dal punto cutaneo scottato può egualmente formarsi una sostanza flogogena e venire eliminata per la bile. Il WELTI e SALVIOLI credono, che sotto l'influenza del calore avvengano nei vasi della regione cutanea scottata formazioni di coaguli, composti di placche di sangue, i quali vengono trasportati con la corrente sanguigna e produ-

cono emboli e trombosi locali. Perchè poi ciò si verifichi solo nello stomaco e nel duodeno o solo in questi punti meni ad una malattia, è una quistione ancora insoluta.

Finalmente anche per la genesi dell'ulcera gastrica si sono invocati i microrganismi.

I reperti in proposito del BÖTTICHER si son subito dichiarati dal KÖRTE per incostanti e non dimostrativi. Il LETULLE, in un caso di recenti ulcerazioni dello stomaco, sopravvenute nel corso di una setticemia puerperale, trovò nelle vene della sottomucosa dello stomaco e nelle vene dell'utero innumerevoli streptococchi, le cui culture pure, iniettate alle cavie, ebbero egualmente per effetto ulcerazioni nello stomaco degli animali, le quali minacciavano di perforare le pareti dell'organo artificialmente insufflato. Qui si tratterebbe o di un trasporto embolico o di una diretta invasione della mucosa, la quale produrrebbe i focolai necrotici e la digestione di regioni circoscritte.

La frequenza dell'ulcera gastrica sembra che sia diversa nelle diverse regioni. Il LEBERT crede bensì che essa ascenda in media in Europa a 4 e 5 %, appoggiandosi in ciò sulla sua propria statistica, nonchè su quella del BRINTON e JAKSCH; ma evidentemente si hanno molto rilevanti sbalzi al di là ed al di quà di questo metodo, che variano tra 1.23 % (statistica del NOLTE, München), e 13 % (per Kopenhagen secondo lo STARCK). Si rileva quindi una certa diversità regionale, che non ha niente di strano, perchè le cause delle ulcere gastriche per una parte son da riportarsi alla irritazione diretta della mucosa gastrica, e questo fattore varia con le abitudini di vita e coi cibi nelle diverse località.

Che una inopportuna alimentazione possa dar luogo alla genesi dell'ulcera peptica si è già frequentemente messo in rilievo, come p. e. dal GERHARDT dopo le sue esperienze nel bosco della Turingia. Il SOHLERN ha chiamata l'attenzione sul fatto, che in certi distretti della Germania, del Rodano e delle Alpi bavaresi, ed inoltre nella massima parte della Russia, la così detta grande Russia, l'ulcera gastrica appartiene alle rarità e che gli abitanti di queste regioni in modo notevole si alimentano quasi solamente di vegetali. E purtuttavia specialmente nella Russia e nella Baviera abbiamo che fare con uomini in generale ben nutriti e robusti. Siccome poi notoriamente con l'alimentazione vegetale si apporta al sangue una quantità molto maggiore di potassio, quasi $^1/_3$ dell'alimentazione mista, così quest'introduzione permanentemente aumentata produrrà anche un aumento nella quantità di potassio nel sangue, mentre per osservazioni di altra specie i corpuscoli rossi del sangue son da riguardarsi come i veicoli principali del potassio. Secondo il SOHLERN poi quest'aumento di potassio costituirebbe la causa della relativa immunità dell'ulcera nelle sopradette classi di popolazione, totalmente d'accordo con la rarità dell'ulcera negli erbivori, il cui sangue notoriamente è molto ricco di fosfato di potassio. Inversamente forse le malattie che decorrono con impoverimento del sangue in corpuscoli rossi o con alterazione di questi, come la clorosi, l'anemia ecc. avrebbero tendenza alla produzione dell'ulcera, perchè hanno per effetto un sangue più povero di potassio.

Un grande accordo mostra la statistica in rispetto agli altri fattori accessibili: sesso, età, sede dell'ulcera, frequenza della perforazione. Si rileva in media che il sesso femmineo venga più spesso colpito che quello maschile e la proporzione media sta presso a poco come 1 a 2. Il FIEDLER ha esaminato 2200 cadaveri per le ulcere e rispettivamente loro cicatrici e le ha trovate nel 20 % delle donne in confronto di 1.5 % di uomini. È pure

fuori di dubbio, tenendo anche presenti tutt'i fattori in quistione, che la massima morbilità sta tra i 20 e 40 anni, la massima mortalità tra i 40 e 60 anni. In ciò non cambia niente che il GRÜNFELDT in 450 sezioni d'individui avanzati trovò 92 volte, cioè il 20 %, le cicatrici delle ulcere gastriche, il CHIARI un caso di perforazione recente in un uomo a 71 anno, il SEDGWICK osservò un caso simile in un uomo a 72 anno, e che secondo il BIRCH-HIRSCHFELD ed HENOCH le ulcere gastriche sarebbero abbastanza frequenti nei fanciulli, risp. nei neonati. Queste ultime in ogni caso non hanno niente che fare con le ulcere tipiche dello stomaco, fintanto che vengono probabilmente provocate da nocumenti intrauterini od associati al parto e non superano la primissima infanzia. In ogni caso l'età infantile fino a 10 e 15 anni ne è quasi totalmente immune, quando teniamo presente la mortalità. Per me invece è molto probabile che l' ulcera gastrica s' incontri anche in questa età, ma che essa, per la maggiore proprietà rigenerativa e plastica dei tessuti dell' età infantile, abbia una maggiore tendenza alla guarigione che nell'età più avanzata. Io almeno ho osservato 2 casi, che ho potuto interpetrare solo come ulcere gastriche, ed ai quali, come complemento del quadro tipico, non mancavano che le gastrorragie. Certamente poi esse sono molto più rare che negli anni posteriori, perchè le condizioni che le producono sono anche molto più rare nell'età infantile.

Se la occupazione, come da molti s' è ammesso, spieghi un' importanza per la genesi dell' ulcera gastrica, a me sembra più che problematico. Vogliamo pertanto menzionare ancora la nota esperienza del frequente reperto nelle cameriere o nelle cuoche. Nei tornitori di porcellana, arrotini di vetro e tornitori di metallo sarebbero frequenti le ulcere gastriche, probabilmente per la doglutizione di particelle ad angoli acuti, che lederebbero lo stomaco (EICHHORST, BERNUTZ). L'alimentazione mancante ed insufficiente s' è molte volte riguardata nella letteratura inglese come causa e si è messa in parallelo con la genesi delle ulcere corneali negli ammalati cachettici e molto indeboliti.

Anatomia patologica. Una gran parte delle ulcere gastriche proviene sicuramente dalla diretta lesione vasale, con l' infarto emorragico che ne segue, sia che la prima causa si trovi in un'obliterazione de'piccoli vasi arteriosi che si elevano dalla sottomucosa tra gli utricoli della mucosa, sia che le affezioni ateromatose, amiloidi od aneurismatiche dalle pareti vasali, le lesioni cerebrali od anche i semplici processi di stasi e le contrazioni spastiche della muscolatura menino alla rottura dei vasi. Il v. OPENCHOWSKI ha trovato in alcuni casi anche una degenerazione ialina della parete dei piccolissimi vasi nei luoghi della mucosa con infiltrazione emorragica, luoghi che egli fa responsabili della genesi della infiltrazione. Il LÉPINE e BRET descrivono uno stomaco, che nella sezione si trovò rigurgitante di sangue (l' ammalato, un uomo a 65 anni, anche in precedenza aveva avuto ripetute emorragie) e come causa non trovò veruna ulcerazione, prodotta dalla endarterite dei piccoli vasi.

Ma queste cause non bastano da sole, poichè s' incontrano molti casi, principalmente negl' individui giovani, in cui non esiste neppure l' accenno di un' affezione vasale o delle altre condizioni nominate. Per una parte di queste evenienze devesi ammettere che le ulcere si sviluppino dalle emorragie follicolari e dalle erosioni emorragiche del ROKITANSKY, le quali presentano in piccolo lo stesso che l' infarto emorragico in grande, cioè un isolamento di piccoli territorî della mucosa dalla nutrizione normale. A queste emorragie può dar luogo una stasi locale del tutto insignificante o un trauma, ecc. Esse sviluppansi in erosione emorragica, in perdite di sostanza

rotondeggianti, dalla grandezza di un grano di miglio fino ad un pisello o sottili in forma di strie, sulle quali talvolta, quando nello stesso tempo è rammollita la mucosa, aderisce uno stravaso sanguigno bruno-nerastro. Il loro numero è molto vario, talvolta enorme, specialmente nella parte pilorica della stomaco, cosicchè la mucosa ne appaia quasi disseminata. Dalla erosione sviluppasi allora la tipica ulcera cronica, ma certo non da tutte queste erosioni, le quali, come, secondo me, a buon diritto fa rilevare il LANGERHANS, si distinguono dalla sede tipica delle ulcere e dalla loro solitaria comparsa, per la loro irregolare dispersione sulla mucosa, per la loro abbondanza e confluenza. " Ordinariamente si generano le erosioni emorragiche ", dice il LANGERHANS, " nelle contrazioni spastiche e contemporanei processi infiammatorî, le ulcere gastriche dopo l'affezione primaria di un vase arterioso. Solo in via eccezionale le erosioni passano in ulcerazioni croniche ". Ma non solo quest'autore, quant'anche D. GERHARDT adduce esempî tipici esattamente osservati della trasformazione di siffatte erosioni nelle ulcere classiche, e possono qui noverarsi, come dimostra il GERHARDT anche le piccole ulcere insorte per tumefazione e perforazione dei follicoli linfatici.

Ma sia qualunque la genesi dell'ulcera, in questo o quel senso, sempre nel rispetto anatomo-patologico essa non è " ulcera ", ma una " necrosi progressiva del tessuto ", alla quale manca totalmente la caratteristica dell'ulcera: " la proliferazione di giovani elementi cellulari, che sempre più si approfonda nel tessuto e sempre più elementi manda alla superficie ". L'ulcera non cresce per un processo attivo nel tessuto con distruzione consecutiva, ma per un processo passivo. Diventa attiva la partecipazione del tessuto solo per la infiltrazione cellulare, che mena alla formazione di cicatrici.

Sull'anatomia grossolana dell'ulcera e suoi effetti possiamo passarcene con poche parole. È nota la sua struttura imbutiforme o crateriforme, corrispondente all'albero vasale ascendente; il margine in principio è nettamente circoscritto, solo più tardi s'ispessisce in forma di cercine. Frequentemente, in singolar modo nelle antiche ulcere perforanti, di forma circolare, può l'ulcera presentare anche una forma lineare, ovale od insulare ed avere la struttura a scalini. Il fondo dell'ulcera è per lo più liscio o con poche ineguaglianze, talvolta rivestito di coaguli sanguigni o di muco tenace verdastro o brunastro. La grandezza è molto diversa, per lo più di quella di un doppio soldo fino a quella di un pezzo da cinque lire, ma può essere molto più rilevante e talvolta occupare quasi tutto lo stomaco. La sede preferita è nel piloro e nella grande curvatura, in corrispondenza dei punti più bassi nella stazione eretta, dove si raccoglie il succo gastrico, cosicchè il NOLTE espone la seguente scala di frequenza: nella grande curvatura 22, nella parte pilorica 13, nella parete gastrica anteriore 3, in quella posteriore 2, nel cardia 1.

Secondo il BRINTON sulla parete gastrica posteriore se ne trovano 42 %, sulla piccola curvatura 26·8 %, nel piloro 15 %. Questi dati si riferiscono ad un materiale di 220 casi. Queste statistiche però dipendono sempre da accidentalità. Secondo le mie esperienze, p. e., prevarrebbero le ulcere piloriche su quelle della piccola curvatura.

Nella maggioranza dei casi non si trova che 1 ulcera, molte ulcere fino a 3 e più sono rare. Il LANGE però ne ha viste tante in un caso, " che ha dovuto rinunziare a contarle tutte ".

Talvolta molte ulcere originariamente separate confluiscono in una sola più grande.

Sui tagli microscopici attraverso il margine di un'ulcera recente si vedono gli utricoli glandolari in forma di tramoggia, come preparati, discendere verso il fondo dell'ulcera. Essi cioè sono di tanto erosi, di tanto digeriti, per quanto il tessuto non ha potuto presentare una resistenza alla forza peptica del succo gastrico. Solo nelle ulcere più antiche si forma alla periferia una infiammazione reattiva, che mena alla produzione di un margine calloso. In questo le fibre di sostegno tra i restanti utricoli sono ispessite ed in parte obbliquamente disposte. Gli epitelî glandolari, fintanto che se ne trovano ancora nella parte del fondo dei residui utricolari, hanno subìta un'alterazione caratteristica. In luogo delle cellule peptiche si sono formati epitelî cubici o cilindrici. Questi sono raggrinzati, in modo da essere distaccati dalla membrana propria e distaccati tra loro, i loro nuclei non sono riconoscibili neanche coi mezzi di coloramento, il loro contenuto di un aspetto friabile, chiaro-vitreo, che ricorda ancora piuttosto una degenerazione ialina. Alcuni utricoli presentano la degenerazione cistica. La sottomucosa è fortemente allargata, con abbondante infiltrazione parvicellulare ed una forte rete vasale; i tratti muscolari della membrana muscolare son separati da un tessuto fibrillare interposto, in parte lacerato in forma di maglie, in parte completamente deperito. Vedesi quindi che il processo necrotico in tutta la sua circonferenza, nel margine e nel fondo, è circondato da una zona di processi irritativi, i quali progredendo ulteriormente menano ad una vera cicatrice, nel qual caso poi il fondo dell'ulcera è sempre quasi aderente allo strato di tessuto sottoposto, e la mucosa del margine dell'ulcera vien tirata in dentro nel fondo di essa.

Negl'interstizî delle glandole, non solo nella immediata vicinanza dell'ulcera, ma anche nella parte della mucosa più lontana, trovasi sempre un'abbondante infiltrazione parvicellulare, che non ha niente di caratteristico per l'ulcera, ma trovasi in tutt'i processi che menano alla irritazione infiammatoria della mucosa, dal leggiero catarro fino alla gastrite flemmonosa acuta in egual misura. Per l'ulcera difatti si produce inoltre uno stato irritativo delle parti circostanti della mucosa, che interessa questa mucosa in una estensione ed intensità variabile.

Di speciale interesse è l'esito del processo necrotico. Abbiamo a distinguere tra

1. la formazione della cicatrice. Quì si trova una marcata differenza dalle ulcere che possiamo artificialmente produrre negli animali. Dappoichè, come asserisce il COHNHEIM, e come io stesso ho trovato, mentre queste guariscono con restituzione del tessuto normale della mucosa, formasi nell'uomo un tessuto cicatriziale fibroso con depressione centrale e con la nota tendenza retrattile. Perviensi in tal modo alle cicatrici raggiate ed alle retrazioni della parete gastrica, specialmente quando per una precedente aderenza con gli organi vicini, si è provveduto per un punto fisso. Si generano strozzamenti in forma di cintura, che danno all'organo una forma di orologio ad arena o di una zucca. Produconsi anche cordoni accessorî o ponti del tutto particolari, che menano alla produzione di un sacco completo, del quale il CRUVEILHIER nella sua grande opera dà un eccellente disegno.

2. La necrosi corrodente progressiva. Questo processo, quando non viene la produzione della cicatrice, si continua fintanto che si forma un succo gastrico peptico ed alla fine da sè stessa si stabilisce un termine, cioè per le complicanze che insorgono. Queste sono:

a) Corrosione dei vasi. Secondo la sede dell'ulcera e la sua estensione in profondità vengono aperti lumi vasali ora più piccoli, ora più grandi. È caratteristica la piccola tendenza alla formazione dei trombi, che certamente

dipende dall' azione corrosiva della secrezione gastrica. Tra i vasi maggiori vengono colpite con la massima frequenza l' arteria coronaria del ventricolo, l' art. spleica e l' art. pancreatica.

b) Aderenza con gli organi vicini e perforazione. Quando la necrosi va fino alla sierosa, o si perviene ad una infiammazione reattiva ed adesione con gli organi vicini con la consecutiva propagazione del processo a questi organi, cioè ad una perigastrite, o se le circostanze non lo permettono, si ha una perforazione diretta nella cavità addominale. Possono anche verificarsi perforazioni secondarie attraverso i corrispondenti tessuti interposti, nella pleura e nel pericardio. Tutti gli organi vicini, fegato, cistifellea, pancreas, milza, diaframma, cuore, polmoni e intestina, possono soggiacere a questa eventualità secondo la sede dell' ulcera. Talvolta si perviene agl' incollamenti adesivi di tutti gli organi vicini della cavità addominale tra loro, senza che si abbia una vera perforazione, come il BUDD ha descritto in un reperto di questa specie.

Son finalmente da nominarsi ancora le ulcere tubercolose e sifilitiche.

Le ulcere tubercolose che oggi si trovano sempre associate a lesioni tubercolose di altri organi, si distinguono pel loro margine ispessito, infiltrato, in forma di cercine. Il loro fondo è per lo più granuloso e leggermente giallastro. Esse sono pallide e perciò nettamente distinte dalle parti circostanti di colore oscuro come nei casi dell' EPPINGER. Nei margini e nel fondo trovansi noduli tubercolosi con le cellule giganti caratteristiche. L' ulcera può essere solitaria o multipla, interessare solo la mucosa o la sottomucosa od anche la muscolare. In singoli casi (LITTEN) la sierosa, in corrispondenza del fondo dell' ulcera, è disseminata di noduli miliari. Nel caso del LITTEN l' ulcera era abbastanza grande, 4·2 : 3·3 cmq., il suo margine netto e sinuoso, in parte turgido e con infiltrazione emorragica, il restante tratto digestivo libero di ulcerazioni tubercolose, che trovavansi nella laringe, bronchi e polmoni. Un caso simile si è descritto dal TALAMON-BALZER, un altro dal GILLES-SABURIN e due altri dall' EPPINGER. Una particolare descrizione di un' ulcera tubercolosa trovasi presso J. H. MUSSER. Trattavasi di un negro di 44 anni con tisi polmonare e sintomi dispeptici indeterminati. Nell' autopsia si trovò un' ulcera gastrica di $1\ {}^1/_2 - 3\ {}^1/_2$ pollici, sicuramente di natura tubercolare. Essa nel suo fondo presentava tubercoli miliari e materiali caseosi e tubercoli nella vicina sottomucosa. Nella massa caseosa si trovarono bacilli tubercolari. Abbiamo egualmente un caso del BARBACCI: ulcerazioni tubercolose isolate dello stomaco con tubercolosi primaria della faringe. L' esame microscopico presenta il noto abito dei focolai tubercolosi con moltissimi bacilli tubercolari. Il MUSSER adduce ancora un altro reperto simile, per lo più trovato nei bambini, nel quale in parte si rinvennero anche bacilli tubercolari nelle ulcere. In ogni caso queste evenienze son veramente rare, come in fatto ha trovato l' EISENHARDT su 567 casi di tubercolosi dell' intestino, solo in un caso la tubercolosi dello stomaco. Anche il MARFAN, in uno studio sui disturbi gastrici nella tisi polmonare non adduce che pochi casi e questi in parte attaccabili. Al tipo dell' ulcera corrosiva non appartengono tutte queste ulcerazioni. Trattasi piuttosto di genuini focolai tubercolosi di rammollimento con distruzione caseosa centrale del tubercolo ed in ogni caso di una combinazione con l' azione corrosiva del succo gastrico sugli elementi necrotici del tessuto.

L' ulcera sifilitica non ha caratteri anatomici particolari. La decisione se si tratti di una lesione primaria o di una gomma disfatta, non si è addotta nella maggioranza dei pochi casi ben osservati.

Quadro clinico generale. Abbiamo ulcere gastriche che guariscono con cicatrici e decorrono in vita senza sintomi od almeno senza verun sintomo caratteristico, e quindi non si trovano che accidentalmente dopo la morte. Queste evenienze già constatate dal WILLIAMS, ABERCROMBIE e CHAMBERS sono perdute per la osservazione clinica.

Il complesso sintomatico dell' ulcera gastrica può ridursi nei seguenti gruppi:

1. Casi con sintomi prevalentemente di irritazione, i quali hanno per effetto la erosione emorragica e la corrosione e denudamento di una parte più o meno grande di membrana mucosa, senza che avvengano altre complicanze.

2. Casi con i detti fenomeni irritativi e con le emorragie associate.

3. Casi con fenomeni irritativi e perforazione, che o menano alla guarigione od alla morte.

4. Casi a decorso latente fino alla morte per emorragia o perforazione.

Quando si riflette che i sintomi dei primi tre gruppi possono in vario modo associarsi tra loro, se ne deduce un quadro morboso variabile, e se vogliamo noverarvi ancora gli stati consecutivi delle cicatrici, anche polimorfo. I primi stadî di esso si appalesano in quegli stati di malessere, di oppressione, transitorî dolori stiranti e con gli associati disturbi dell'appetito, come si trovano nel principio di tante malattie dello stomaco. La lingua però è d' ordinario netta o solo mediocremente impatinata alla sua base. Interrogando esattamente si trova che i malati mangiano bensì poco e si attengono per lo più ad una dieta abbastanza rigorosa, non però per mancanza di appetito, ma pel timore dei dolori dopo i pasti abbondanti. Giacchè queste gastralgie già formano fin dai primi periodi un tratto marcato del quadro clinico. Solo di rado risalta il concomitante catarro gastrico, in modo da aversi la effettiva anoressia, sapore vischioso, eruttazione, cattivo odore dalla bocca, lingua fortemente impatinata. Nella maggioranza dei casi la lingua è piuttosto di sì buono aspetto, liscia, umida, di un bel rosso, che questo reperto nei malati con gastralgie già mi fa insorgere fin da principio il sospetto di un' ulcera. Le più forti decomposizioni del contenuto gastrico con eruttazioni di gas putridi non compaiono che in quei casi per altro più rari, nei quali un' ulcera in forma di cintura od una cicatrice impedisce la peristaltica dello stomaco e mena alla sua dilatazione.

La stitichezza è la regola, le diarree od un' alternativa tra la stitichezza e la diarrea, l' eccezione. Molto raramente le funzioni intestinali sono normali e senza ogni disturbo. L' ulcera cronica decorre senza febbre, e quando compaiono le temperature febbrili o verso la fine della vita negli stati di esaurimento, o in certe forme dell' ulcera a decorso acuto, esse son prodotte da processi infiammatorî, gastrite, peritonite od infiltrazioni pneumoniche.

Le ulcere gastriche recenti ordinariamente non sono accompagnate da notevoli disturbi nutritivi, che possono anche mancare nella lunga persistenza dell' ulcera. La maggioranza dei malati però dimagrisce dopo un certo tempo in seguito alla sua rigorosa dieta e non di rado perde di peso in modo da destare apprensione. Di talchè non son rare le diminuzioni di 20 e più kili in pochi mesi. Ciò dipende anche in parte dal precedente stato nutritivo, ed è più facile negl' individui robusti, adiposi, anzichè nei magri.

Gradatamente si localizza il dolore in un punto determinato, corrispondente alla sede dell' ulcera, e siccome questa per lo più risiede nella metà inferiore dello stomaco ed il punto doloroso non può localizzarsi a cm., così esso per regola suole accusarsi nella fossetta gastrica. È caratteristico il dolore perforante, nettamente fissato, che spesso si estende dall' avanti allo

indietro. Il BOAS per precisare la forza del dolore avvertito e il suo eventuale aumento o diminuzione nel corso della cura, ha introdotto un istrumento proprio, un algesiometro, che, secondo le esperienze della policlinica dell'ospedale Augusta, è perfettamente superfluo ed inutile pel medico ed i pazienti. Molti ammalati non accusano che dolori al dorso, altri " trafitture laterali „, venendo così provocati gli scambî con le nevralgie intercostali. Per lo più il dolore si esacerba alla pressione, le donne non possono andare allacciate, gli uomini non possono stringere i calzoni, ma in rari casi avviene al contrario un alleviamento con la pressione. Il dolore comparisce per lo più ad accessi quando la denudata superficie dell'ulcera viene irritata da più forti insulti meccanici o termici. Naturalmente in prima e più frequentemente dopo i pasti, giacchè i cibi o esercitano una irritazione diretta immediatamente dopo la loro introduzione, o pel loro peso stirano la parete gastrica o le contrazioni che accompagnano l'atto della digestione interessano la superficie ulcerata e ne irritano i nervi. Ma questa non è la sola causa. Ripetutamente ho visto svilupparsi violente gastralgie negli ammalati con ulcere gastriche, dopo una bevuta troppo fredda o dopo un cucchiaio di zuppa troppo calda od un sorso di the troppo cocente ecc., quando cioè non potevano incolparsene i fattori anzi nominati, ma spiegava la sua influenza uno stimolo termico. Del resto per mia esperienza gl'ingesti troppo caldi più raramente ne son causa che quelli troppo freddi, forse perchè pei primi la bocca e la gola funzionano in certo modo come sentinelle dello stomaco e la mucosa gastrica è più tollerante pei gradi di temperatura elevati che per quelli bassi, ed anche dai primi viene quantitativamente interessata meno che dagli ultimi. Nei processi stenotizzanti del piloro o nella maggiore atonia della muscolatura gastrica, i prodotti acidi della secrezione ristagnano nello stomaco insieme con gli amilacei malamente o niente affatto digeriti, per la qual cosa si dà luogo a permanenti fenomeni irritativi ed in singolar modo a contratture spastiche nella regione pilorica — spasmo del piloro.

Anche gli stiramenti della parete gastrica per gas, la irritazione dei cordoni nervosi pel processo ulceroso progressivo, producono gastralgie, mentre deve riguardarsi piuttosto come un effetto riflesso se le infreddature e gli eccitamenti dell'animo provochino accessi gastralgici, o se i dolori diventano più intensi prima del periodo e cessino con l'entrata di questo. È caratteristica la comparsa eventuale delle iperestesie ed anestesie cutanee, come le ha osservate il TRAUBE e le ha riferite ad una irradiazione centrale. Compaiono anche accessi di angina pectoris, di nevralgie intercostali, di nevralgie nel plesso bronchiale sinistro, sensazioni dolorose nella spalla destra (BRINTON), nelle braccia e nelle gambe (MÜLLER). S'incontrano anche speciali punti di pressione nell'epigastrio, nella colonna vertebrale in corrispondenza delle radici posteriori degli ultimi nervi toracici intercostali e dei superiori lombari, oppure si presenta una dolorabilità spontanea o provocata dalla pressione nelle apofisi spinose. Per la causa delle gastralgie avviene che esse per lo più compaiano istantaneamente e bentosto con grande intensità e scompaiano di nuovo quasi con la stessa rapidità come sono venute, di modo che rapidamente subentra uno stato quasi normale, mentre raramente si accusa una lenta esagerazione fino ad un'altezza in forma di parossismi.

Che cosa accade dei processi chimici nello stomaco?

In ogni caso essi non sono depressi, come dimostra l'appetito dei malati di ulcera ed il loro potere digestivo. È merito del RIEGEL e suoi allievi di aver accennato per primo espressamente alla comparsa di una esagerata secrezione di acido idroclorico. Come risultato d'innumerevoli lavori si è poi osservato in seguito che questa ipercloridria non è punto costante,

come il RIEGEL per primo credette doversi ammettere, ma che però si trovi con preponderante frequenza. Il principio da me a suo tempo stabilito: „ Nell' ulcera si segrega sempre un succo contenente acido idroclorico, per lo più in eccesso „, dovrebbe oggi universalmente riconoscersi. Il REICHMANN, v. KORCZYNSKI e JAWORSKI hanno dapprima trovato una così detta ipersecrezione continua acida fuori tempo, cioè che avviene a stomaco digiuno, la quale più tardi è stata molte volte confermata e riferita ad una permanente irritazione del fondo dell' ulcera per le residuali particelle di cibi. Siccome poi di più l' esagerato contenuto di acido idroclorico nello stomaco ha per effetto una occlusione spastica del piloro, così per questa condizione si produce la lunga ritenzione del contenuto acido dello stomaco. Perciò si sviluppano in parte quegli stati descritti come gastrosuccorrea o parasecrezione. In ciò son d' accordo tutti gli autori, che i valori di acidità da riferirsi all' acido idroclorico possano salire sino a 90 e 100, ed anche fino a 108, 110 %, cioè a 2 fino a 4 ‰ HCl. Che per un contenuto gastrico tanto acido venga anche influenzata la digestione delle sostanze ingerite e che la digestione protolitica avvenga più rapidamente e più abbondantemente di quella amidolitica, si deduce da sè per le leggi fisiologiche della digestione. Così anche nel succo estratto dallo stomaco, nell' alimentazione mista, si trova ben digerita tutta la carne, mentre invece degli amilacei si trova un residuo più o meno grande.

A base di questa iperchloridria sta necessariamente una decomposizione anormalmente forte dei cloruri, e questa produce una esagerata escrezione delle corrispondenti basi nell' urina, cioè un aumento dell' alcalinità di essa. Il GLUCZYNSKI fu il primo a chiamare l' attenzione sul fatto facile a constatarsi della completa mancanza della reazione del cloro nell' urina, cosicchè quindi in ogni caso una forte alcalinità dell' urina e la scomparsa della reazione del cloro accennano ad una profonda trasformazione nella funzione dell' apparecchio glandolare dello stomaco.

La maggioranza degli autori — nominerò solo il LAACHE, LEICHTENSTERN, REINERT, OSTERSPEY — hanno trovata la composizione del sangue, e bensì indipendentemente dall' eventuale vomito di sangue, siffattamente alterata che vi si rinveniva una forte variazione del numero dei corpuscoli rossi e della quantità dell' emoglobina, talvolta un aumento degli elementi bianchi. Ma queste alterazioni sono dipendenti da condizioni secondarie, clorosi, anemia ecc. e per sè non hanno niente di specifico per l' ulcera. Immediatamente dopo un' emorragia però si trova sempre alterata in peggio la costituzione del sangue per le note ragioni, cioè che si potrà constatare una diminuzione dei corpuscoli rossi e della quantità dell' emoglobina, un leggiero aumento degli elementi bianchi.

Il posto che segue immediatamente in sintomatologia viene occupato dal vomito, specialmente dal vomito sanguigno degli ammalati.

Il vomito suol comparire bentosto dopo il pasto. Esso è un effetto dello stimolo prodotto dai cibi, rispettivamente dal contenuto gastrico iperacido, sulla parete dello stomaco e singolarmente sulla denudata superficie ulcerosa. Esso viene anche favorito dal fatto, che la forte acidità produce una contrazione spastica ed occlusione del piloro e così sopravviene non solo il dolore, ma anche un esagerato movimento dello stomaco, e precisamente antiperistaltico. Spesso si vomitano i cibi poco alterati, mischiati con alquanto muco, come accade nel così detto vomito mattutino dei bevitori. I funghi della fermentazione ed altri elementi cellulari estranei, ad eccezione delle eventuali mescolanze di sangue, o mancano o sono rari (sarcine). Altre volte il vomito è diffluente, leggermente colorato in verdastro, molto acido e fa

depositare col riposo un sedimento poltaceo, che per lo più risulta di granuli di amido, detrito cellulare e sol pochi residui di carne fortemente attaccati dai succhi digestivi. Subentrano poi periodi, in cui si vomita molto e lo stomaco è totalmente intollerante pei cibi.

Le emorragie o succedono dai piccoli vasi in minima quantità, ed allora non si osservano che incidentalmente come mescolanza alle sostanze vomitate, in forma di sottili strisce sanguigne, se recenti, o di masse granulose rosso-brune, quando il succo gastrico ha potuto per un tempo più lungo agire sul sangue che si va raccogliendo. Siffatte piccole emorragie possono del resto completamente trascurarsi in una osservazione superficiale, giacchè il sangue generalmente non viene vomitato, ma passa nell'intestino e quivi si decompone in modo che l'aspetto delle fecce non venga notevolmente alterato. In simili casi, come ha mostrato lo SCHMAUS, talvolta si riesce ancora per la via microscopica o spettroscopica, rispettivamente chimica, a dimostrare la presenza del pigmento ematico o dei corpuscoli sanguigni nelle fecce ed a riconoscerla come causa delle così dette anemie essenziali. Ma la dimostrazione delle piccole quantità di sangue nelle fecce è sempre un compito difficile, poichè i corpuscoli di sangue nella loro migrazione attraverso l'intestino restano per lo più tanto alterati, che hanno perduta la loro qualità caratteristica. Nelle emorragie più forti del resto ciò non è a temersi, ma bensì nelle piccole, principalmente quando si son dati i preparati di mercurio o di solfo, i quali anche per sè producono un colorito scuro delle fecce.

Le emorragie più grandi presuppongono la erosione di un vase maggiore ed agiscono sullo stomaco come un emetico, in modo che esso si libera del suo contenuto. Molti ammalati hanno una chiara e determinata sensazione che precede la emorragia, calori transitorî, pulsazione epigastrica, pienezza nella regione dello stomaco, grande irrequietezza interna, apparentemente infondata, la quale è in alto grado deprimente e tormentosa. Anche qui per altro il tempo nel quale il sangue resta nello stomaco è molto variabile, e con esso varia anche l'aspetto delle masse vomitate. Talvolta trovasi sangue rosso-chiaro coagulato a zaffi, talvolta masse piuttosto rosso-scure, talvolta, ma nella grande minoranza dei casi, le sostanze vomitate hanno l'aspetto di fondo di caffè. La dimostrazione del sangue in queste sostanze può già farsi per lo più ad occhio nudo, sicuramente con l'aiuto del microscopio, eventualmente con lo spettroscopio o con la pruova dell'HELLER (v. del resto " gastrorragia "). Deve sapersi d'altra parte che in certi casi il vino rosso, il cacao, le medicine colorate, la cannella e la vera posa di caffè, che gli ammalati hanno introdotto, possono dare occasione a scambi. Uno sguardo attraverso il microscopio dà in simili casi la decisione. Una parte del sangue vien tramandata nell'intestino. Essendo avvenute emorragie più grandi o quando l'ulcera ha sede nel duodeno, si verifica l'evacuazione di masse picee molto fetide, nelle quali viene assicurata la presenza del sangue, come sopra si è detto.

Nella maggioranza dei casi le emorragie vengono istantaneamente e senza cause dimostrabili. Talvolta però son preceduti certi incidenti, che inducono un'azione più forte del cuore, di natura psichica o fisica, come la gioia, lo spavento, i grandi sforzi, le violenze esterne (colpo, caduta, pressione ecc.), gli sforzi nella defecazione.

La frequenza del vomito sanguigno col 50 % sarebbe piuttosto troppo elevata anzichè troppo bassa. Il BRINTON dà il 29 %, il WITTE in Kopenhagen lo trovò 100 volte in 339 casi, il GERHARDT lo vide nel 47 % dei casi, cosicchè si possa ammettere che molto più della metà degli ammalati non hanno ematemesi.

In una interessante statistica desunta dai protocolli del GUYS's Hospital 1870—1890, W. CHARLES HOOD asserisce che la maggioranza delle malattie gastriche nel corso dell'ulcera, che si verificano negli ammalati al disotto dei 30 anni, colpisce le donne, e che in questi giovani anni una emorragia letale appartenga alle più grandi rarità. Di 66 casi di questa specie 29 erano al disotto dei 30 anni, e tra questi solo 2 uomini, invece 21 casi con 11 uomini si trovavano tra i 30 e 40 anni. Tutti vennero guariti; 7 altri casi, nei quali la morte seguì immediatamente alla emorragia, erano tutti al disopra dei 30 anni, e tra questi 4 donne con 33, 35, 50 e 53 anni. Sebbene appena possa ammettersi che la prognosi delle emorragie gastriche precisamente si modifichi con l'età critica delle donne, nel loro 30. giorno di nascita, pure da questo studio sembra che risulti che le emorragie gastriche nelle donne più giovani non hanno una cattiva prognosi, come per altro spesso troviamo uno spiccato benessere la cessazione dei sintomi tormentosi ed il miglioramento del sangue dopo una simile catastrofe. Così in uno dei miei casi il numero dei corpuscoli rossi del sangue in 3 settimane dopo l'emorragia salì da 1,900,000 a 3,040,000 e 4,070,000 e la quantità di emoglobina da 31 salì a 51 $^0/_0$. Noi ripetutamente abbiamo fatte osservazioni consimili.

Le masse sanguigne nelle emorragie per ulcere gastriche sono prive di elementi specifici ed in esse prevalgono tanto i corpuscoli del sangue, che gli elementi cellulari della mucosa gastrica sono scarsi o non compaiono affatto.

Quando una volta si è pervenuto alle emorragie più grandi, il pericolo della loro ripetizione sta sempre sospeso sulla testa dei pazienti, come la spada di Damocle, e precisamente in doppio modo. In primo sopravvengono a brevi intervalli nel corso di un giorno, ed anzi più volte in un giorno od a brevi intervalli, forse durante una settimana, ripetute emorragie. Devesi allora ammettere che si tratti di ricadute dallo stesso tubo vasale la prima volta aperto. In secondo luogo dopo pause più lunghe di mesi ed anche di anni compaiono nuove ematemesi. In tal caso nel corso del processo si è data una nuova occasione, fondata sulla tendenza dell' individuo a siffatte emorragie. Talvolta anche sembra come se il trombo formato stia attaccato molto lentamente e facilmente si distacchi, non appena l'azione cardiaca diventi più forte del normale. Così io 2 volte ho visto un'emorragia recidivare dopo pause più lunghe, quando i pazienti indotti da un ingannevole benessere, introducevano forti alcoolici, sebbene in piccole quantità.

Le piccole emorragie, prescindendo dall'alterazione psichica, non esercitano veruna influenza sullo stato dei pazienti; quelle più grandi, specialmente quando si ripetono con rapida successione, menano ad una grave anemia e sue conseguenze. Si sviluppa un pallore cereo della pelle, polso piccolo e frequente, leggieri movimenti febbrili, susurri auricolari e vertigini, perdita della coscienza, blandi delirî transitorî ed una totale anoressia. Anche i sussulti tendinei ed i crampi nelle estremità come nel colera, sono stati osservati. I pazienti purtuttavia sogliono riaversi con relativa rapidità e con una proporzionata cura riacquistano le forze perdute. Mostrasi edema delle estremità, che apparisce specialmente di sera, quando il paziente per tutto il giorno è restato in piedi, e l'amaurosi che talvolta comparisce immediatamente, talaltra qualche tempo dopo l'emorragia, che secondo il FRIES accadrebbe nel 65·5 $^0/_0$ di tutte le emorragie su quelle del tratto intestinale, la cui intima relazione con l'ematemesi, però, non ancora si è chiaramente spiegata. I casi di emorragie gastriche con esito letale sono propor-

zionatamente rari, specialmente negli anni più giovani, come già si è notato. Trattasi per lo più di una perforazione dell'ulcera, intorno alla quale dovrà egualmente discutersi, e della corrosione dell'arteria splenica o pancreatica, della vena porta o del cuore sinistro.

Un piccolo aneurisma dell'arteria coronaria fu la causa di morte in un caso riferito dal POWELL. L'ulcera stava in vicinanza del cardia nella piccola curvatura, nel suo centro si trovava un aneurisma rotto, della grandezza di un pisello, che per profusa emorragia aveva in pochi minuti prodotta la morte.

Corrispondentemente al 4. gruppo sopra stabilito possono comparire emorragie senza qualunque precedente accenno ad un' ulcera, come spesso difatti si è osservato. Per lo più alla emorragia letale precedono del resto sintomi oscuri di una grave malattia, ma in altri casi la emorragia istantaneamente, come fulmine a ciel sereno, ha troncata una esistenza apparentemente del tutto sana. Per la diagnosi è interessante in questo riguardo una emorragia intestinale descritta dal POISSON, la quale comparve nella convalescenza di un tifo e potette dare occasione allo scambio con una emorragia tifosa.

Quando l' ulcera si è approfondita fino alla sierosa, talvolta prima che si abbia una completa perforazione si ha una infiammazione della lamina esterna della sierosa con formazione di un essudato plastico e perigastrite. Questa può limitarsi ad un determinato punto o propagarsi alle parti vicine, o trasformarsi in masse essudative dure e callose, le quali alla osservazione fanno la impressione di tumori. Con ciò si collegano fenomeni irritativi locali, movimenti di vomito e financo una leggiera febbre, si hanno stiramenti dello stomaco ed in certi casi riesce veramente difficile ed anche impossibile di riconoscere la vera natura di questi stati. Essi debbono sempre ritenersi come una complicanza relativamente benigna, sebbene io avessi visto casi, in cui i dolori provocati da queste callosità si sono aumentati ad una insopportabile altezza ed hanno dato occasione ad un intervento operativo.

Una grave complicanza della malattia ed eventualmente del quadro morboso si ha per la perforazione dell'ulcera e per la sua diffusione agli organi vicini. Quando il processo peptico è arrivato allo strato più esterno della parete gastrica e si propaga ad uno degli organi vicini, ciò talvolta si suol annunziare con un dolore localizzato, corrispondente alla sede dell'organo colpito, ma per lo più suol decorrere senza veruna manifestazione esterna, cosicchè solo quando si hanno i disturbi funzionali dei rispettivi organi, si può riconoscere che essi già partecipano alla malattia. O si verificano emorragie dai tronchi vasali più grandi, specialmente nel pancreas e nella milza, le quali naturalmente non si distinguono per nulla da quelle già trattate.

Con facilità possono valutarsi le diverse evenienze che qui vengono in quistione, quando si tien presente la topografia degli organi che stanno intorno allo stomaco. È interessantissima la perforazione attraverso il diaframma ed il pericardio nel cuore sinistro con pneumopericardite, nel mediastino con enfisema della cute esterna e raccolta di gas combustibili. Il WEST descrive un preparato, nel quale un'ulcera si era propagata alla vena porta ed aveva dato luogo ad una pileflebite letale. Si son descritti come piopneumotorace subfrenico quei casi in cui si era formato un ascesso incapsulato, contenente aria, al disotto del diaframma. Un caso totalmente straordinario ha osservato l' OSLER. In questo si ebbe una perforazione nel cuore sinistro, ma pertanto il paziente rimase ancora due giorni in vita, giacchè la perforazione

si chiudeva durante ogni sistole e durante ogni diastole si apriva. Così il paziente gradatamente si dissanguò fino alla morte. Diagnosticamente è riconoscibile la perforazione nella cavità della pleura, quand'essa dà luogo al pneumotorace od alla pleurite purulenta od alla diretta comunicazione con i polmoni, e le particelle dei cibi vengono espulse con la tosse, come benissimo può accadere ed è accaduto. In un caso comunicato dal MÜLLER si trovarono gli ascaridi nella cavità della pleura.

La perforazione nel colon e la lienteria da ciò prodotta, sono evenienze più rare. Nella perforazione dell' ulcera nella cavità dell' addome , nel caso favorevole si perviene ad una precedente infiammazione adesiva tra lo stomaco e la vicina parete intestinale e l'omento, cosicchè si formi una cavità che rappresenta un sacco sul sacco ed impedisce al contenuto dello stomaco l' uscita nella cavità dell'addome. Compaiono allora fenomeni irritativi peritonitici , dolori circoscritti e rigonfiamenti nella regione superiore dell' addome, associati a febbre, ed anche ad un vomito più frequente. Assumendo le aderenze una maggiore estensione , potrà esserne la conseguenza , come in un caso del BUDD , un completo impedimento della funzione intestinale, il quale mena a morte per la permanente ostruzione ed il progressivo marasmo.

Di gran lunga più frequente è però la perforazione nella libera cavità peritoneale, sia dopo il pregresso incollamento e formazione di ascesso, sia senza di esso. La perforazione può accadere lentamente e gradatamente o piuttosto può essere molto lenta l'uscita del contenuto gastrico. Possono allora formarsi ascessi incapsulati, i quali o per decapsulamento o rottura tardiva producono una peritonite generale. Per lo più la perforazione avviene istantaneamente senza verun prodromo od almeno senza i sintomi interpetrabili in questo senso. I pazienti senza veruna causa o dopo un trauma , un urto accidentale, o per essersi appoggiati all'angolo di una tavola od al parapetto di una finestra , nel cavalcare , o dopo avere abbondantemente mangiato, dopo o durante il vomito, avvertono istantaneamente intensi dolori nell'addome, sotto i quali essi in certo modo si abbattono ed in breve tempo si sviluppa il quadro di una peritonite perforativa : rigonfiamento dell'addome, forti dolori al più leggiero contatto, vomito, singhiozzo, faccia Ippocratica , polso piccolo ; e con questo quadro i pazienti vanno a finire. Ma la perforazione può anche decorrere senza tutti questi segni, come lo dimostra un caso da me riferito. In questo , siccome l' ammalato 3 giorni prima era restato quasi senza nutrimento, lo stomaco era vuoto di aria e di cibi e quindi la perforazione dell'ulcera accompagnata solamente dai fenomeni di un profondissimo shock — perdita della coscienza , respiro del CHEYNE-STOKES , polso piccolissimo , pelle fredda ecc. —, mentre l' addome nè era molto tumido, nè molto doloroso.

L'occasione a queste perforazioni può essere anche data dalle contrazioni spastiche, sia nel vomito consecutivo ai medicamenti od introduzione delle dita nella faringe , come volentieri praticano molti pazienti per provocare l' eruttazione ed il vomito, sia dopo l' introduzione della sonda gastrica. Il FABER descrive un caso di perforazione dopo un vomito spontaneamente provocato. L' atto della defecazione, eseguito nel modo ordinario , avrebbe dato occasione alla perforazione, come riferisce il BOUILLEAUD. I casi , nei quali una simile perforazione sarebbe stata superata, appartengono alle più grandi rarità. L' HALL ha osservato un esito felice e raccolti 6 casi di questa specie dalla letteratura , i quali tutti erano stati trattati con l' oppio , ghiaccio ed alimentazione rettale. In ogni modo la perforazione avvenne solamente alcune ore dopo il pasto , a stomaco vuoto.

Talvolta si forma una fistola gastro-cutanea, con apertura nella regione ipogastrica od in quella ipocondriaca sinistra, o tra le coste. Anche queste sono evenienze rarissime. Purtuttavia il MURCHINSON ha potuto raccogliere 12 esempii di questa specie. Ripetute volte le perforazioni istantanee hanno suscitato il sospetto di un avvelenamento e menato ad erronee accuse.

Di grande importanza è la qualità della cicatrice. È evidente che gli stiramenti cicatriziali possano menare ai più gravi disturbi della funzione gastrica, dei quali uno è stato già trattato, cioè la dilatazione dell'organo consecutiva alla stenosi cicatriziale del piloro. Sviluppasi poi un quadro morboso ben circoscritto e spiccato. In altri casi, per la contrazione cicatriziale, si perviene agli stiramenti dei nervi della parete gastrica od alla deformità dell'organo od alla perdita di pezzi più grandi della muscolare, od ad aderenze degli organi vicini e quindi alle gastralgie ed ai disturbi funzionali che si esplicano come " dispepsie „ di svariate specie, la cui causa fondamentale per lo più è difficile a conoscersi e che per lo più o benanche sempre è impossibile a guarire senza un intervento operativo. Io ho imparato con gli anni a temere di queste cicatrici consecutive, quasi anche più che dell'ulcera primaria. Non di rado cosìffatti ammalati si ritengono falsamente per dispeptici nervosi. Se la cicatrice è disposta regolarmente nel mezzo dello stomaco, si originano le forme sopramenzionate di stomaco ad orologio ad arena, o si formano grosse estroflessioni saccate del medesimo. Può allora accadere che nella lavanda dello stomaco si presenti lo strano fenomeno, che lo stomaco in apparenza non possa affatto svuotarsi. L'acqua delle lavande veramente dopo qualche tempo defluisce quasi chiara, ma all'istante essa s'intorbida subito di nuovo col contenuto gastrico e così parecchie volte può ripetersi il giuoco. O in questi casi abbiamo lo stato sopra descritto o deve esistere una insufficienza del piloro ed il contenuto del duodeno refluire nello stomaco.

Dall'EINHORN in questi ultimi tempi si è rivolta una maggiore considerazione alle già menzionate " erosioni emorragiche „. Esse non menano al quadro classico dell'ulcera ventricolare, ma si hanno disturbi dispeptici, che si aumentano sino ai forti dolori immediatamente dopo il pasto, che durano sino ad 1 e 2 ore, dimagrimento e debolezza. Il chimismo non presenta caratteri particolari, trovansi invece nell'acqua di lavanda dello stomaco, quasi costantemente, piccoli fiocchetti di colorito rossastro-biancastro, i quali esaminati più minutamente si addimostrano come pezzetti staccati di membrana mucosa, con glandole ben conservate e tra di esse accumulamento di corpuscoli rossi del sangue. " Queste esfoliazioni o solamente nello stesso luogo od in luoghi diversi, si compiono giorno per giorno nello stomaco dei nostri malati e rimangono erosioni temporanee „. Come rimedio migliore contro questi stati l'EINHORN consiglia per guarirli la irrigazione o lospruzzamento della mucosa gastrica con una soluzione di nitrato di argento all'1—2 $^0/_{00}$. Per quest'ultimo scopo l'EINHORN ha proposto un piccolo apparecchio proprio, cioè un polverizzatore con doppia pompa, annesso ad una sonda gastrica.

Sifilide ed ulcera. Fin dal 1838 domandava l'ANDRAL, perchè non potrebbero manifestarsi eruzioni sifilitiche sulla mucosa gastrica non altrimenti che sulla mucosa della bocca? Fin d'allora la quistione è stata molto discussa e si è comunicata una serie di osservazioni più o meno dimostrative del GOLDSTEIN, HILLER, VIRCHOW, LEUDET, LANCEREAUX, FAUVEL, KLEBS, CORNIL. La presenza contemporanea della gomma e dell'ulcera nello stomaco si è pubblicata solamente in due casi. In altre osservazioni (FRE-

RICHS, DROZDA, MURCHISON, CHVOSTEK) si sono trovate cicatrici nello stomaco, contemporaneamente alla sifilide generale. L'ENGEL in 100 casi di ulcera trovò la sifilide pregressa nel 10 %, il LANG nel 20 %, il JULIEN nel suo grande trattato delle malattie veneree si esprime con molta riserva, ed a buon dritto. Nelle due malattie così frequenti come quelle in parola, deve sempre restare in dubbio se si tratti di causa ed effetto o di una coincidenza accidentale, tanto più che non sempre può escludersi con sicurezza lo scambio con la gomma ulcerante. Può essere qui decisivo solo il successo di una cura specifica. Di questi casi molti se ne sono pubblicati, come p. es. dall'HILLER, dal GALLIARD, ma quest'ultimo, che ha fatta la più recente monografia sull'argomento, concede che essi non sieno interamente dimostrativi. I sintomi specifici non sono in ogni caso proprii alle ulcere sifilitiche. Dovrebbe sempre consigliarsi, nel caso di esistenza della sifilide e dei segni di un'ulcera gastrica, d'iniziare una cura specifica.

Tubercolosi ed ulcera. Le ulcerazioni tubercolose del canale intestinale sono notoriamente frequenti, ma non così spesso esse sono associate alle ulcerazioni gastriche, forse perchè un succo gastrico solvente non permette la nidificazione dei bacilli sia pervenuti con gli sputi inghiottiti o col sangue. Alle ulcere tubercolose dello stomaco non competono sintomi specifici. La morte istantanea per ematemesi si è anche in esse osservata in seguito alla erosione dei vasi.

Diagnosi. La diagnosi dell'ulcera cronica dello stomaco è facile ed appena può errarsi quando si trova insieme il numero completo dei segni classici; mentre essa non può farsi affatto o solo in un modo approssimativo, quando questo non è il caso. Al quadro sintomatico dell'ulcere concorrono in sostanza due altre malattie dello stomaco, cioè la gastralgia o gastrodinia, come espressione di un disturbo nervoso funzionale, od il carcinoma, quand'esso ha un decorso che devia dal suo andamento tipico. È utile di riunire in forma tabellaria i più importanti punti differenziali:

Gastralgia Nerv.	Ulcera	Carcinoma
Lingua variabile, spesso pallida con incavature ai margini.	Lingua secca, rossa, con bianche strisce mediane, o liscia ed umida, o leggermente impatinata.	Lingua pallida, ricoperta di patina.
Frequenti eruttazioni di aria senza odore.	Eruttazioni rare, od acide con pirosi.	Eruttazioni frequenti e fetide.
Sapore non alterato della bocca. Secchezza frequente nella bocca, ma anche salivazione.	Sapore inalterato.	Sapore pastoso, insipido.
Appetito irregolare, capriccioso.	Appetito buono negl'intervalli liberi. Sete.	Appetito diminuito o totalmente mancante. Precoce ripugnanza contro la carne.
Sensazioni variabili nello stomaco, ora caldo, ora freddo.	Bruciore nello stomaco. Dolori circoscritti perforanti, che spesso s'irragiano indietro.	Senso di peso, di contrazioni e dolori di diverso carattere eventualmente dolore alla spalla.
Dolore bruciante, del tutto irregolare, indipendente dal pasto, spesso alleviato con questo o con la pressione sullo stomaco. Punti di pressione del plesso intestinale.	Dolore rodente, raro a stomaco vuoto, per lo più solamente dopo il pasto o nei movimenti e posizioni che stirano lo stomaco. Più forte alla pressione.	Senso persistente, ottuso di dolore, che di tratto in tratto si esacerba in parossismi, che spesso può provocarsi od aumentarsi con la pressione.

Gastralgia Nerv.	Ulcera	Carcinoma
Chimismo digestivo non alterato in modo essenziale.	Digestione degli amilacei frequentemente rallentata. Digestione della carne normale, financo accelerata; per lo più ipercloridria.	Digestione insufficiente, per lo più mancanza di acido idroclorico libero, formazione di prodotti organici di decomposizione.
Pulsazioni epigastriche.	—	Pulsazioni epigastriche solo nel forte dimagrimento.
Vomito capriccioso, ora di solo muco, ora di contenuto gastrico più o meno digerito, raramente con bile.	Vomito per lo più immediatamente o poco tempo dopo il pasto, spesso come primo sintoma della malattia. Rarissimamente a digiuno come vomito iperacido.	Intenso e frequente vomito, spesso periodico, talvolta anche a digiuno. Mucoso; se acido per acidi organici. Non comparisce sempre che nel corso di altri disturbi dispeptici. Cibi poco digeriti, talvolta cellule cancerigne.
Niente vomito di sangue prescindendo da straordinarie complicanze accidentali.	Vomito di sangue chiaro o di masse come fondo di caffè. Per lo più ripetute volte in breve tempo, talvolta molto profuso con grave anemia e collasso. Compenso relativamente rapido. Sangue nelle fecce.	Sangue più spesso decomposto che fresco, quantità per lo più piccola, una volta cominciato, frequente a ripetersi e senza grandi pause.
Stitichezza quasi sempre più o meno ostinata. Evacuazioni normali rarissime, talvolta acquoso-mucose, cosidette pseudo-diarree.	Evacuazioni variabili, non rare le diarree in seguito a stimolo intestinale. Lienteria in seguito a perforazione nel colon.	Evacuazioni quasi sempre ed osternatamente trattenute. Lienteria dopo la perforazione nel colon.
Niente febbre.	Leggieri movimenti febbrili solo nelle infiammazioni adesive dopo la perforazione dell'ulcera, o come conseguenza delle gravi emorragie.	Febbre rara e che poi comparisce solo verso la fine della vita.
Colore della pelle pallido, raramente fresco. Cute di turgore normale.	Per lo più di aspetto fresco, solo dopo le forti emorragie anemico. Frequentemente le mucose visibili, e perfino le guance sono leggermente cianotiche. Un altro gruppo di malati con abito clorotico.	Pelle scialba, di colorito giallastro, secca, floscia. Forte cachessia.
Spesso combinata a sintomi isterici. Frequente in ogni età, più spesso nelle donne che negli uomini.	Frequentissima nella media età. Rara nei bambini. Con disposizione variabile dell' animo, spesso molto depressa.	Frequentissimo tra i 40 e 60 anni. Disposizione dell' animo depressa, scoraggiata, ma per lo più in modo notevole meno disperata che nei gravi casi di ulcera.
Nessun tumore palpabile, prescindendo dalle rare eccezioni, in cui alcuni corpi estranei (capelli ecc.) si sono introdotti nello stomaco.	Quando l' ulcera con ipertrofia consecutiva risiede nel piloro si palpa a destra della linea mediana un tumore ovale liscio. Talvolta tumore palpabile	Tumore di grandezza e forma variabile, nodoso o liscio, chiaramente palpabile per lo più spostabile passivamente, talvolta mobile con la respirazione.

Gastralgia Nerv.	Ulcera	Carcinoma
	sulle antiche ulcere con fondo duro e margine calloso, nella perforazione circoscritta incapsulata od incollamento con la testa del pancreas, lobo sinistro del fegato, milza, omento. Tumore persistente negli atti respiratorii. Acido idroclorico esistente od aumentato.	Nella maggioranza dei casi niente acido idroclorico. Turgore secondario delle glandole. Metastasi.
Nessun fenomeno di perforazione.	Perforazione negli organi vicini, con i suoi sintomi caratteristici, che già comparisce dopo una durata apparentemente breve della malattia, anche senza prodromi.	Perforazione, risp. propagazione agli organi vicini solo dopo una lunga persistenza della malattia.

Ma per quanto netta sia anche la distinzione dei tre casi morbosi sulla carta, abbastanza spesso in pratica mancano precisamente i sintomi più importanti o si combinano siffattamente tra loro o sono tanto difettosamente spiccati, che una precisa diagnosi non sia possibile. Quì appartengono singolarmente i primi principî del processo ulceroso. Fintanto che essi si estendono solo a disturbi digestivi più o meno generali, fintanto che mancano i tipici accessi gastralgici, fintanto che manca specialmente ogni traccia di ematemesi, noi finoggi non siamo stati al caso di isolare questi stati dalla grande pendola delle dispepsie. Un essenziale progresso nella conoscenza, ed una possibilità di diagnosi precoce ci vien fornita dalla dimostrazione della ipercloridria, sebbene non dovessimo dimenticare che sicuramente s' incontrano rare eccezioni a queste regole.

Sarà sempre sicurissima la diagnosi quando si trovano insieme le gastralgie tipiche, il vomito di sangue e le evacuazioni sanguigne e dall'altro lato manca il tumore e manca la cachessia. Allora non si ha bisogno di sottoporre l' ammalato ad una esplorazione con la sonda gastrica, che in tali casi avrà sempre i suoi pericoli e sarà meglio di evitarla. D' altra parte la esplorazione del chimismo nei casi oscuri non può evitarsi con le necessarie regole di precauzione. La dimostrazione di una ipercloridria o di una gastrosuccorrea con una elevata quantità di acido idroclorico è quì di una importanza decisiva, e quest' ultima condizione specialmente accenna ad una sede dell' ulcera nel piloro ed alla stenosi consecutiva. Io ho visto casi di indubitabili ulcere gastriche con grave perdita delle forze, e d' altra parte il carcinoma gastrico con una straordinaria e buona conservazione delle forze, dell' appetito e dello stato generale. Talvolta, come dice anche il Leube, può farsi anche la diagnosi solo dal successo o dall' insucceso di una cura specifica dell' ulcera. Una difficoltà speciale può incontrare la diagnosi per la già descritta formazione cicatriziale in forma di tumore e per la trazione degli organi vicini verso il fondo di un'ulcera con essi incollata e su di essi perforata. In quest'ultimo caso viene specialmente in quistione la testa del pancreas e il lobo sinistro del fegato, più raramente la milza. Si trova anche nel ligamento gastrocolico una glandola linfatica, rispettivamente un cordone di glandole ravvicinate, che in certi casi si gonfiano per consenso, diventano sensibili alla pressione, sono palpabili nel margine inferiore dello stomaco come piccoli

tumori della grandezza di un' avellana ed a me più volte hanno dato occasione a gravi preoccupazioni diagnostiche. In tutti questi casi l' arresto di crescenza nel tumore, la conservazione delle forze, la presenza dell' acido idroclorico, servono come punto di appoggio diagnostico in favore dell' ulcera e contro il carcinoma; come in generale un decorso di più di tre anni e la mancanza di una cachessia carcinomatosa tipica depone nel senso della prima affezione. Trattandosi del carcinoma gastrico si accennerà ancora minutamente alla trasformazione delle ulcere in tumori carcinomatosi. Dopo che sappiamo che nella maggioranza dei casi di ulcera esiste una iperacidità è agevole a comprendersi che quei casi di manifesti tumori dello stomaco, specialmente quando hanno sede nel piloro, che non ostante i tipici segni di una cachessia cancerigna decorrono con abbondante secrezione di acido idroclorico, si debbono spiegare nel senso che il cancro si è sviluppato sulla base di un' ulcera gastrica. Siffatti casi io li ho ripetutamente osservati. In molti di essi, nei quali si è sviluppato sotto i nostri occhi un tumore nel piloro, nel periodo di un anno, l' acidità ascendeva fino a 104 e 101 $^0/_0$. Venne eseguita la gastroenterostomia, eventualmente con resezione del tumore, ed in questa occasione venne ispezionato il tumore, che si dimostrò senza alcun dubbio come carcinoma.

Una notevole difficoltà può incontrare la diagnosi quando si tratta di decidere tra la colica biliare, la colica renale e la gastralgia in seguito ad un' ulcera pilorica o duodenale. Certamente non già nei casi tipici dell' una o dell' altra categoria! Il dolore che ritorna costantemente nell' ipocondrio destro, la sua indipendenza dalla presa dei cibi, i leggieri movimenti febbrili, l' itterizia, il turgore del fegato ed il dolore su di esso, una cistifellea palpabile, eventualmente con calcoli, i dolori che s'irraggiano lungo l' uretere, le ematurie, la emissione di calcoli biliari e renali assicureranno la diagnosi della colica biliare o nefritica con la stessa certezza che il complesso totale dei fenomeni precedentemente menzionati quella di un' ulcera. Ma s' incontrano innumerevoli casi, nei quali i sintomi si spostano in modo che appena possa evitarsi uno scambio. Se nella colica biliare manca spesso l' itterizia o è molto debole, d' altra parte non son rare le gastralgie con itterizia leggiera, sia che per la contrazione convulsiva degli organi addominali la bile venga respinta nei vasi sanguigni, sia che si stabilisca un crampo simpatico, rapidamente transitorio, del dutto epatico e quindi la stasi biliare. Frequentemente anche nelle coliche biliari gli ammalati riferiscono la sede del dolore piuttosto verso la linea mediana, specialmente le donne, nelle quali per le allacciature intorno alla vita si è alterata la topografia del fegato. Essendosi il piloro spostato alquanto a destra o trovandosi l' ulcera nella branca orizzontale del duodeno, non potrà assolutamente parlarsi di una differenza locale. Così per lungo tempo può restare in dubbio se si tratti di calcoli biliari o di gastralgie. Anche quì la ipercloridria del succo gastrico, quando esiste, può fornire un importante punto di appoggio. I risultati di una acidità superiore ad 80, cioè 0·3 $^0/_0$ HCl, già debbono utilizzarsi in questo senso.

S e d e d e l l' u l c e r a. Solo una coincidenza straordinariamente favorevole delle rispettive circostanze fa riconoscere la sede di un' ulcera nel piloro o nel duodeno, in ogni caso qualche volta nella grande curvatura. Per esclusione può in altri casi supporsi che la sede dell' ulcera sia diversa. Un' ulcera nel piloro si rivela per un tumore nettamente localizzato un poco a destra della linea mediana. Il KLEINER attribuisce gran valore ai fenomeni dello spasmo pilorico. Ma il periodo del dolore già quì ci resta in asso, ed io trovo che non sia sufficientemente dimostrata dalla clinica nè fondata per altri rapporti la credenza, che le ulcere nella parte cardiaca dello stomaco sieno accom-

pagnate da dolore che si avverte immediatamente nel pasto, quelle nel piloro producano poi un dolore più tardivo. Si è voluto dedurre anche la sede dell' ulcera dalla posizione che assumono alcuni pazienti per avere un alleviamento al dolore. Se il dolore nella posizione laterale sinistra è minore, l'ulcera avrebbe sede nella piccola curvatura, ed inversamente. Anche ciò dovrebbe rappresentare un sintoma abbastanza dubbio e mal sicuro, tanto più che la maggioranza degli ammalati non fa queste esperienze. Secondo il GERHARDT " la sensibilità alla pressione ed il dolore depongono piuttosto per la sede dell' ulcera nella parete anteriore, il dolore dorsale e l' emorragia piuttosto per la sede nella parete posteriore. La sede del dolore e l' aumento con una giacitura laterale fanno spesso distinguere l' ulcera della regione del fondo o del piloro. L' ulcera del fondo incollata con la milza può produrre i brividi per la splenite, come io (GERHARDT) ho osservato in tre casi ". Che la dilatazione dello stomaco deponga per la sede di un' ulcera nel piloro o nel duodeno, il restringimento per un' ulcera nel cardia, non si ha bisogno di un rilievo speciale. Quando però si riflette quanto vago sia il sintoma della sensibilità della pressione, quanto rara la comparsa di un tumore prodotto da un' ulcera in rapporto alla totalità dei casi, quanto sia difficile in questi casi di assodare in vita un restringimento dello stomaco, poichè cerchiamo possibilmente di evitare un insufflamento di esso o la introduzione della sonda, e quando finalmente ricordiamo che spesso molte ulcere riseggono in diversi punti, a questi segni non si assegnerà un peso troppo grande.

Ciò che vale per la sede dell' ulcera nello stomaco si riferisce anche alla sua sede nel duodeno: nel 90 % al minimo dei casi è impossibile di decidere con precisione se si tratti di ulcera duodenale o gastrica. Il duodeno però, e specialmente il suo ramo orizzontale, devesi veramente per questi stati riguardare solo come appendice o parte dello stomaco, ed il processo ulcerativo nell' uno e nell' altro è accompagnato da eguali fenomeni. Quelle condizioni che depongono per un' ulcera nel piloro sono anche valide per l' ulcera duodenale, tanto più che quest' ultima talvolta passa direttamente dal piloro nel duodeno. Un' ulcera duodenale diventa probabile quando i dolori non cominciano che lungo tempo dopo la introduzione dei cibi, la sua sede nonchè la sensibilità passiva alla pressione è decisamente a destra della linea parasternale, ed eventualmente compaiono abbondanti evacuazioni sanguigne senza ematemesi. Ripetutamente si sono osservate l'itterizia e la peritonite. Il fatto che l' ulcera duodenale nelle persone avanzate di età compaia frequentemente dopo le estese scottature della pelle, può utilizzarsi, nel caso positivo, per la diagnosi. Un punto di appoggio, ma neanche sempre, vien fornito dalla rarità delle ulcere duodenali, poichè secondo il WILLIGK su 225 ulcere gastriche si hanno solo 6 ulcere duodenali, secondo il TRIER su 261 solamente 28. Ma anche tra questa piccola percentuale si è pure compresa una parte dei casi, nei quali esistevano contemporaneamente ulcere nello stomaco e nel duodeno. Le gastralgie non sarebbero così frequenti, come crede il BUDD, poichè il duodeno è esposto a minori stiramenti e spostamenti che lo stomaco. L' itterizia molto rara del resto nelle ulcere duodenali può altrettanto meno utilizzarsi per la diagnosi, quanto la circostanza, che in generale sieno più frequenti in esse le enterorragie, più rare le ematemesi, poichè anche l' ulcera gastrica può produrre le prime e l' ulcera intestinale è anche accompagnata dalle ultime.

Prognosi. Fino a poco tempo fa si era con ragione stabilita una prognosi dubbia nell' ulcera gastrica, quando essa non era altrimenti accessibile alla diagnosi che pei segni sopra esposti. Fin da che siamo al caso di diagnosticarne gli stadî precoci e distinguerla dalle altre dispepsie, fin da che

siamo venuti in chiaro sui principî della cura e siamo al caso di applicarli ai principî del processo, la prognosi si è sostanzialmente migliorata, fintanto che teniamo di mira questo stadio precoce dell' ulcera. Al paziente, quando si sottopone a tempo ad un trattamento razionale, cioè ad una cura di riposo, possono darsi fondate prospettive di guarigione, ed anzi perfino nell' ulcera classica può sperarsi la guarigione od un rilevante miglioramento. Sventuratamente pochissimi malati sono propensi od al caso di sottoporsi ad una cura sempre piena di esigenze, nei primi stadî, subbiettivamente non gravosi. Ma riuscendosi a guarire l' ulcera, ed a rimuovere permanentemente l' anomala crasi del sangue o della secrezione del succo, con ciò scomparisce anche la preoccupazione per le recidive, che d' altra parte minacciano sempre e purtroppo frequentemente sopravvengono. Ma restano sempre a temersi, preferibilmente nella guarigione delle ulcere più estese, le conseguenze di una retrazione cicatriziale e quindi un danno durevole e irremovibile nello stato di sanità del paziente. La prognosi quindi in simili casi dovrà sempre farsi con grande precauzione. Che essa non sia sempre cattiva risulta dal noto fatto, che le cicatrici delle ulcere gastriche si trovino circa due volte più spesso che le ulcere aperte. È favorevole in generale la prognosi nelle emorragie, giacchè queste non hanno un immediato decorso letale, ed essa è tanto migliore, per quanto più giovani sono gl' individui colpiti. Per lo più si riesce con una corrispondente terapia a dominare l' emorragia, ed in un tempo relativamente breve a riparare financo le estreme anemie. Il v. LEUBE nel congresso di chirurgia di Berlino (1897) ha data la seguente statistica dei suoi casi: di 424 ammalati nell' ospedale guarirono 314 = 74 $^0/_0$ dopo una cura di quattro settimane, 93 = 21 $^0/_0$ migliorarono, 10 = 2·4 $^0/_0$ morirono, 7 = 1·6 $^0/_0$ rimasero nello stato stazionario. Dunque solo nel 4 $^0/_0$ una cura accuratamente eseguita non ebbe alcun successo. Ciò si accorda bene con le mie osservazioni, che si riferiscono ad un materiale di 123 malati di ospedale, avendo io il 75 $^0/_0$ di guarigioni.

Terapia. Quando è possibile, l' ulcera gastrica deve trattarsi con la cura di riposo inaugurata dal v. ZIEMSSEN e LEUBE, la quale si propone di tener lontano lo stomaco da qualunque stimolo, come si immobilizza un osso fratturato con la fasciatura ingessata, certamente con la differenza che ciò può ottenersi in modo assoluto nell' ultimo caso e solo approssimativamente nel primo. Il riposo a letto, l' alimentazione pel retto e con alimenti che aggravino tanto meno che è possibile lo stomaco, formano la base di questa terapia, che da lungo tempo venne consigliata in Inghilterra da WILSON FOX e BALTHAZAR FORSTER. Come adiuvanti vi si aggiungono i calmanti e nello stesso tempo i lenitivi, cioè neutralizzanti degli acidi, il calore umido nella forma di compresse calde ed una cura interna delle acque calde di Carlsbad od una soluzione del sale di Carlsbad. Il LEUBE pretende che le acque di Carlsbad sieno tiepide ed i cataplasmi caldi fintanto che è possibile; sembra invece che secondo le sue ultime pubblicazioni egli non abbia dato clisteri nutritivi. Precisamente a questi ultimi io però attribuisco il massimo valore. È sorprendente con quanta facilità la maggioranza degli uomini tolleri per 3 e 4 giorni e più la esclusiva alimentazione rettale, specialmente quando si danno piccole quantità di una soluzione di cocaina al 5 $^0/_0$ per la bocca sopra pezzetti di ghiaccio. Il valore nutritivo di questi clisteri è stato messo fuori di ogni dubbio da tutte le ricerche di questi ultimi tempi (EICHHORST, EWALD, HUBER ed altri).

Per consiglio del KUSSMAUL in questi ultimi tempi io ho fatto bevere grandi dosi di bismuto (circa 10 gr. su 200), il quale, secondo i dati speri-

mentali del MATTHES forma di fatti un tegumento protettore sulla denudata superficie ulcerosa (v. appresso).

Il LEUBE attribuisce una importanza al fatto, che la composizione del sale di Carlsbad spieghi nello stesso tempo un' azione neutralizzante e pel cloruro di sodio che vi si contiene anche stimolante, ma quest' ultima dovrebbe piuttosto riguardarsi come un inconveniente, fino a che sappiamo che l' acidità nella maggioranza dei casi è aumentata e quindi è indicato piuttosto un deprimente anzichè uno stimolante. Anche alla neutralizzazione od indebolimento dell' acidità io non posso attribuire una grande importanza, quando essa si verifica solo una volta e per di più a stomaco digiuno, il quale quindi è vuoto, quando non esiste una secrezione permanente. L' essenziale sembra doversi piuttosto riporre in un abbassamento della ipersecrezione, prodotto dall' uso dei sali medî e nell' azione calmante delle grandi quantità di acqua calda come anche finalmente nell' azione purgativa dei sali medî, e se l' acqua delle semplici sorgenti alcaline, in confronto di quelle alcalino-saline, si trova meno efficace, pure la prima si è trovata insufficiente, soltanto perchè si è trascurato di completare in altro modo la deficiente azione eccoprotica.

Quando manca quest'azione lassativa, come spesso accade per le acque di Carlsbad, essa deve prodursi con una più forte aggiunta del sale del Glauber od anche meglio con i purganti vegetali, ottimamente col rabarbaro o senna estratti con lo spirito. Del resto non è poi necessario attenersi strettamente alle applicazioni, è essenziale il principio. Che i dolori si vincano con i fomenti caldi o quando non bastano, con le piccole dosi interne o con l' iniezione ipodermica di morfina o che si faccia bevere al paziente una soluzione del sal di Sprudel o l' acqua naturale di Carlsbad od un'acqua acidula di soda, p. es. delle sorgenti di Ems o di Vichy o di Neuenhar, e si provochi l'effetto dei sali medii quivi deficienti con altri aperitivi, è sempre lo stesso. Dell'acqua di Carlsbad si fanno bevere 300—500 cmc. Di quale acqua? è indifferente, poichè non esistono differenze essenziali nella composizione chimica, e le differenze di temperatura delle singole sorgenti di Carlsbad praticamente non hanno importanza, perchè esse si bevono sempre a quella temperatura che i pazienti possono sopportare, quindi presso a poco ad una temperatura eguale. Del sale si sciolgono circa 15 gr. (1 cucchiata) su $^1/_2$ litro di acqua. Esso si beve conforme alla cura, cioè in piccoli sorsi con corrispondenti pause. Io fo serbare agli ammalati nei primi 3 giorni una carenza assoluta e somministro solo 3 volte al giorno un clistere nutritivo. Di poi si dà a cucchiai un poco di zuppa di latte o di farina con latte insieme ai clisteri. Se il paziente la tollera si amplierà la dieta nel modo ora descritto, in altri casi si ritorna all' alimentazione rettale assoluta. Ma se il paziente, nell'accurata somministrazione di latte, non ha dolori, si passa alle quantità un poco più grandi (fino ad un piatto, circa 180 cmc.), alle zuppe di farina di leguminose, poscia agli erbaggi e più tardi alle polente di genuine castagne, sagù, tapioca, farina di avena del KUFEKE, hygiama ed altre, ed anche più tardi alle piccole quantità di carne incorporate in queste polente. Tra gli alimenti sta in prima linea il latte di vacca, che venne la prima volta consigliato dal CRUVEILHIER per questo scopo. Esso è indicatissimo, perchè contiene disciolte, rispettivamente divise sottilmente, tutte le sostanze nutritive, è libero di sostanze irritanti, neutralizza gli acidi, e perchè i coaguli che si formano per l' azione del succo gastrico restano molli. Il paziente però deve beverlo molto lentamente ed allo stato tiepido. A tutto ciò si aggiunge il peptone di carne del KEMMERICH, l' eucasina, hygiama, il nutrosio o preparati analoghi. Dovrebbe inoltre darsi solamente il brodo di piccioni o carne di vitella con giallo d'uovo e bianco d'uovo bat-

tuto, eventualmente la polvere di carne o la zuppa di leguminose. A questi alimenti dobbiamo limitarci fintanto che non si sieno allontanati i sintomi gravi. Solo nella terza settimana sarà concesso un cibo più abbondante per quantità e qualità, e si passi, sperimentando con precauzione, a cibi alquanto più consistenti, al prosciutto crudo tagliuzzato, alle uova crude o molto molli, all'arrosto di selvaggina pestata, od al petto dei volatili, al panino rammollito od al biscotto con decozione di cacao, ma si preferisca sempre il latte e si proceda in generale nel senso che appena si presentino disturbi od anche dolori, si ritorni ad un cibo più semplice.

Son decisamente da vietarsi anche le piccole porzioni di pane grossolano, erbaggi, frutta, cavolo, insalata, melloni, funghi, aromi forti, cibi grassi o preparati con aceto, fegato, acidi grassi, confetture, alcoolici, caffè.

È incondizionatamente necessario che il paziente mangi sol poco per volta, faccia volentieri pasti più frequenti, che mangi molto lentamente, eviti tutti i cibi cocenti, e dopo conseguita la guarigione si guardi durevolmente di sopraccaricare lo stomaco, ed eviti i cibi difficili a digerirsi e molto aromatizzati, per tener lontana ogni lesione del punto cicatrizzato.

Gli ammalati del resto con questa dieta decadono dapprima di nutrizione e perdono in peso. Anche quì si deve individualizzare. In questi casi il voler descrivere la dieta secondo le calorie è un gioco oggigiorno del resto molto preferito, rivestito di un mantello scientifico. Quando gli ammalati generalmente possono ricominciare a mangiare, anche senza la pastoia delle calorie mangiano tanto da compensar subito l'iponutrizione iniziale. Ma essi si ripigliano rapidamente, le gastralgie persistono ed allora è precisamente il tempo di soddisfare alla seconda indicazione, cioè al miglioramento della costituzione.

Servono all'uopo i preparati di ferro o soli od associati all'arsenico, i primi quando si tratta di semplici clorosi ed anemie, gli ultimi quando si ha dinanzi un sistema nervoso indebolito e con la diretta eccitazione dello scambio di materia trattasi di eccitare un effetto indiretto sul medesimo. Le preoccupazioni che si avevano per lo passato contro l'uso del ferro nell'ulcera ventricolare partivano dalla esperienza che il ferro frequentemente venga mal tollerato, fintanto che esiste un processo florido, esse però non sono giustificate quando questo processo ha cominciato ed è in via di risolvere. Qual preparato di ferro si debba adoperare, molte volte è quistione di predilezione personale. Ogni giorno apporta un nuovo preparato di ferro, in un caso vien meglio tollerato questo, in un altro quello. L'arsenico io lo adoperava nel passato nella forma della soluzione del FOWLER con la tintura di percloruro di ferro. Dopo le considerazioni del LIEBREICH sembra più conveniente l'acido arsenioso che io prescrivo in forma di pillole con 1·5—2 mmgr. di acido arsenioso e 2 cgr. di percloruro di ferro. Dosi notevolmente più piccole, ma decisamente attive, di ferro e di arsenico (come risulta dalle ricerche sullo scambio della materia eseguite dall'EWALD e DRONKE), vengono introdotte con le acque per lo più segnalate di Levico, Roncegno e con quelle di Guber. Anche qui si consiglia di procedere con dosi crescenti e di somministrare il medicamento dopo il pasto. Il regime deve continuarsi per mesi, interrompendo per 3—5 giorni l'uso dei rimedî in pause di 3 settimane. La dieta gradatamente sarà più libera, ma dovrà sempre regolarsi con molto rigore per mesi, e negli ammalati che per natura tendono alle trasgressioni, mantenerla con una ricetta di cibi scritta con la indicazione del peso.

Non sempre è possibile di eseguire la sopra descritta cura di riposo,

poichè vi sono molti ammalati che non vogliono o non sono al caso di applicarla, ed in secondo luogo perchè in molti casi trattasi di soddisfare una urgente indicazione sintomatica.

In questi casi si presta benissimo la sopramenzionata cura con le grandi dosi di bismuto. Il KUSSMAUL (rispettivamente FLEINER) prescriveva di iniettare queste grandi dosi in sospensione con la sonda nello stomaco prima lavato, e di far prendere poi al paziente per alcuni minuti una tale giacitura, secondo la presunta sede dell'ulcera, in modo che essa occupi il punto più basso, quindi p. es. nell'ulcera pilorica la giacitura laterale destra. Siccome io in generale schivo le lavande nell'ulcera, lo stomaco digiuno per lo più è anche vuoto e con la precedente introduzione di acqua il contenuto gastrico per avventura esistente viene allungato e più rapidamente respinto nell'intestino, siccome io so inoltre che appena è possibile di lavare la mucosa gastrica, nel senso che la eventuale superficie ulcerosa venga liberata da tutte le particelle aderenti, ed in ogni caso si richiede una lavanda con molti litri di acqua, così io rinunzio alle lavande e fo bevere ai pazienti a digiuno la sospensione di bismuto. I buoni risultati che io anche ho così ottenuti dimostrano l'attendibilità di questa semplificazione del processo. Nel fatto, per ciò che riguarda la tolleranza ed il dolore degli ammalati, i successi frequentemente son molto segnalati, sebbene io non li avessi visto sopravvenire così costantemente e senza eccezione, come sembrerebbe dai dati del FLEINER. Ciò è benanche naturale. Le condizioni possono talvolta essere molto più complicate di quelle che noi ammettiamo e che il metodo presupponga.

La dose in apparenza è illimitatamente grande e può continuarsi per un tempo illimitatamente lungo. In uno dei miei casi la paziente nel corso di alcune settimane ne aveva preso 800 grm. senza il più leggiero inconveniente e neanche la stitichezza. Ma in questo caso la grandezza del consumo già mostra che il successo era poco soddisfacente. Dovrebbe valere lo stesso delle grandi quantità addotte dal FLEINER (fino a 1000 gr.).

Avvenendo tutto come vuole il ragionamento e formandosi un tegumento protettivo di bismuto sull'ulcera, esso non solo spiega un'azione sintomatica, ma anche curativa. L'ulcera sotto questa protezione trova il tempo per la guarigione, e come il MATTHES ha mostrato, si perviene alla formazione del tessuto di granulazione nel fondo dell'ulcera ed alla proliferazione dell'epitelio glandolare e preglandolare.

Degli altri rimedî si è ancora consigliato il nitrato di argento, meglio in soluzione ed in dosi ardite (0·2 di nitrato di argento su 200·0 di acqua, ogni 2 ore 1 cucchiaio).

In alcuni casi con le soluzioni di 0·2 di nitrato d'argento su 150 gr. di acqua, prese ogni 2 ore, io ho ottenuto un deciso miglioramento dei disturbi e financo una guarigione completa. In altri casi la medicina dovette sospendersi dopo un certo tempo, poichè si ebbe una sensazione sgradevole nello stomaco, malessere, anoressia, patina linguale e disturbi della funzione intestinale, diarree o stitichezza. In uno dei miei casi, p. es. ogni volta immediatamente dopo la presa di un cucchiaio della soluzione di argento, comparivano evacuazioni acquose accompagnate ad intensi dolori addominali.

A mio modo di vedere anche pei malati ambulanti son decisivi in prima linea i sopra esposti principî dietetici e la loro esecuzione almeno nella dieta deve pretendersi fintanto che è possibile. Siccome gli ammalati digeriscono meglio la carne che gli amilacei ed i vegetali, così essi per istinto mangiano meno di questi ultimi e quindi soffrono alla fine sotto un'alimentazione

carnea unilaterale, cioè dimagriscono e diventano nervosi irritabili. A ciò dobbiamo opporci fintanto che è possibile. Il succo gastrico iperacido io cerco neutralizzarlo con le piccole dosi di un alcali, ripetute ad ogni ora ed associate col rabarbaro e zucchero di canna o zucchero di latte. Il rabarbaro esercita una mite azione sulle intestina, lo zucchero spiega una decisa azione calmante ed in questo senso si è già ripetutamente consigliato. Di una polvere presso a poco della composizione seguente: Rp. magnesia usta, carbonato di sodio, carbonato di potassio aa. 5·0, polvere di radice di rabarbaro 10·0, zucchero di latte 25·0, io fo prendere ogni ora una punta di coltello e ne ho visto effetti veramente buoni. Gli ammalati che conoscono i buoni effetti degli alcali, specialmente della soda, per propria esperienza sono ordinariamente molto in apprensione se non ne prendono neanche troppo. In ciò essi possono completamente tranquillizzarsi. Non ancora si è mai in questi casi osservato un effetto dannoso dagli alcali, anche continuati per lungo tempo, principalmente dal bicarbonato di sodio.

L'Ord espressamente contro il catarro che accompagna l'ulcera consiglia il ioduro di potassio con l'aggiunta del bicarbonato di sodio, presso a poco nella seguente formola: Rp. ioduro di potassio 2·0, bicarbonato di sodio 5·0, acido idrocianico diluito (col 2 $^0/_0$ di acido) gocce 3, infuso di radice di genziana 3·0 : 150·0. MDS. da prendersi 3 volte al giorno 1 cucchiaio.

Contro le gravi gastralgie sta in primo luogo la morfina per uso interno od ipodermico. Le soluzioni di cloroformio (1 : 120, 1 cucchiaio ogni 2 ore) o le gocce di cloroformio (5—6 in 1 cucchiaino d'acqua od una pillola di ghiaccio) sono talvolta di un segnalato effetto, non solo sui dolori momentanei, ma principalmente sul decorso del processo. Vale lo stesso della tintura di iodo, alla dose di 5 gocce 3 volte al giorno. Degli altri anodini io ho adoperato la lupulina, l'estratto di canape indiana, l'estratto di giusquiamo e di belladonna, più volte per esperimento, ma ho dovuto sempre ritornare alla morfina od alla codeina. Specialmente poi l'estratto di canape indiana, molto vantato da G. Sée, non solo ripetutamente non mi ha apportata veruna azione calmante od antispasmodica, ma al contrario sgradevoli stati di eccitazione. Nel luogo dell'affezione per lo passato venivano più volte applicate le sanguisughe ed anche l'empiastro vescicatorio, si facevano forti pennellazioni di iodo e si adoperava anche il ferro rovente. Noi riusciamo con la vescica di ghiaccio o con l'applicazione delle compresse ghiacciate o calde, o del serpentino refrigerante del Leiter, che, quando le circostanze lo permettono, è la più netta e più facile applicazione del freddo.

Contro il vomito niente corrisponde meglio quanto una dieta accuratamente regolata. Più volte al giorno si possono far bere grandi quantità di acqua calda, e possono anche darsi pezzi di ghiaccio col cloroformio. Da alcuni si è consigliata la tintura di iodo (15 gocce su 150 di acqua). Una speciale cura esige il vomito di sangue, non solo, come si comprende, quando è profuso, ma anche nelle piccole emorragie. In tutti i casi la prima esigenza è il riposo assoluto del corpo e dello spirito, l'allontanamento di tutti gli stimoli interni ed esterni dallo stomaco. Quando le circostanze lo permettono, anche nelle emorragie più piccole dovrebbero sottoporsi i pazienti per più giorni a questo regime e mettere in movimento tutto l'apparato della terapia, poichè esse frequentemente non sono che prodromi di una emorragia più grande. I piccoli pezzi di ghiaccio, il the ghiacciato, la soluzione liquida e fredda di peptone si prenderanno a cucchiai. Il latte in questi casi io non soglio somministrarlo, quando non è noto che l'ammalato lo tolleri bene. Ma o prescrivo pel primo giorno una soluzione di zucchero d'uva, che con l'ag-

giunta di un poco di brodo di peptone di carne, si prende fredda, o fo prendere le zuppe fredde mucillaginose di mucillagine di orzo o di avena, e quando le circostanze lo permettono fo accuratamente applicare i clisteri nutritivi. Nella regione gastrica si fanno iniezioni ipodermiche di estratto di segala cornuta 2·5 su 5 di acqua e glicerina aa., più volte al giorno, da iniettarsene 1 e 2 siringhe. Devesi però notare che l' ergotina a molte persone produce fenomeni molto incomodi di oppressione e vertigini. Non ho potuto convincermi dell' attendibilità dell' estratto fluido della *hydrastis canadensis* e della *hamamelis virginica*, molto adoperati in questi ultimi tempi. Nella grande eccitazione degli ammalati le iniezioni di segala debbono associarsi con le piccole iniezioni di morfina. In seguito a tutto ciò sogliono arrestarsi le emorragie che non provengono dai vasi troppo grandi. Per lo passato veniva applicato internamente l' acetato di piombo, il percloruro di ferro, l' olio di trementina, ed anche a questi rimedî, di cui oggi non abbiamo più bisogno, perchè nella segala possediamo un rimedio molto efficace e più razionale, si attribuiva una influenza stittica. In molti casi di mia osservazione le emorragie che ripetutamente comparivano nel corso di molti giorni, dopo di avere applicato inutilmente le misure sopra espresse, si arrestavano mediante le lavande dello stomaco con acqua ghiacciata. La sonda gastrica veniva accuratamente introdotta dopo la pregressa cocainizzazione e la iniezione di una piccola dose di morfina, e la parete gastrica veniva ripetutamente irrigata con acqua ghiacciata e dapprima veniva espulso molto contenuto gastrico sanguigno, dopo del quale si arrestava subito l' emorragia. Prima di procedere in questi casi all' operazione non si dovrebbe mai lasciare intentato anche questo processo. È talvolta sorprendente la grande quantità delle acque sanguigne di lavanda che defluiscono dallo stomaco. Siccome per lo più un poco di sangue passa nelle intestina e quivi si decompone e dà luogo ad eventuali fenomeni di irritazione, così quando non viene una evacuazione spontanea, deve provvedersi per la emissione delle fecce con miti evacuanti; ottimo il rabarbaro col solfo od i clisteri. Presentandosi i fenomeni di collasso, son da prescriversi le iniezioni di etere canforato (1 : 6), i clisteri di vino od il vino con uovo, le compresse calde sulle estremità. Nella minaccia di dissanguamento, polso molto piccolo, rumori anemici sul cuore, anemia cerebrale, si ricorra alla infusione di cloruro di sodio. Si raccomanda meglio per questi scopi la infusione sottocutanea con l'aiuto delle cannule del PRAVAZ un poco più grandi. Si faccia scorrere contemporaneamente per due aghi la soluzione di cloruro di sodio (4—6 : 1000) riscaldata alla temperatura del corpo facendo subito diffondere il liquido che entra. Si può così in breve tempo infondere 1 litro di acqua. Noi preferiamo come punto d' incisione la regione sottoclavicolare. Nei casi favorevoli il sangue si rigenera abbastanza rapidamente. In una persona a 25 anni, nel giorno dopo la infusione, noi trovammo 2,100·000 di corpuscoli rossi del sangue, 14 giorni più tardi 3,560·000 ed un leggiero aumento degli elementi bianchi.

La peritonite perforativa esige l' applicazione dell' oppio in grandi dosi e precisamente come suppositorio o come clisteri, l' applicazione del freddo in forma di compresse ghiacciate sull' addome. Quando si ha il sospetto che lo stomaco sia pieno, dopo aver reso l' infermo possibilmente senza reazione o con una forte dose di morfina o con la pennellazione locale di cocaina, dovrebbe tentarsi di svuotare lo stomaco con la sonda gastrica. Quì trattasi però di evitare in ogni caso i forti movimenti di vomiturazione dell' infermo, i quali possono eventualmente ingrandire soltanto l' apertura di perforazione. Con la sopradetta terapia si è riusciti talvolta a mantener localizzata la peritonite ed a produrre un' aderenza. Recentemente anche per questi casi si è

consigliato l' intervento operativo e si sono comunicate molte laparatomie eseguite con successo (v. appresso).

Sia per l' ulcera florida che anche per le cicatrici, in questi ultimi tempi si è tentato di apportare soccorsi operativi; si sono specialmente pronunziati per un eventuale intervento chirurgico il ROSSONI in Roma, il NISSEN in Pietroburgo ed il MIKULICZ in Breslavia. Quest' ultimo, nel congresso dei chirurgi (1897), ha stabilito le indicazioni nel modo seguente: " 1. Quando la vita dell' infermo viene direttamente od indirettamente minacciata dalla emorragia, perforazione, inanizione. 2. Quando una cura continuata non ha apportato nessuno o solo un successo di breve durata, ed all' ammalato viene notevolmente amareggiato per le sofferenze l' uso della vita ". A mio modo di vedere si dovrà sempre procedere all' operazione solo quando i disturbi del paziente sono saliti al massimo grado, rispettivamente sono sopravvenuti gravi complicanze pericolose di vita. Sventuratamente questo processo troverà spesso una difficoltà principale nella incertezza di una esatta localizzazione dell' ulcera nello stomaco. Ma anche quì si vanno moltiplicando i casi di un felice risultato. Una callosità perigastrica, che aveva menato all' aderenza col fegato e produceva continuamente intensissimi dolori, io da poche settimane la ho fatta operare con ottimo risultato. Nelle perforazioni si dovrà possibilmente operare nelle prime 24 ore, poichè quanto più tardi, tanto peggiori saranno le eventuali speranze di riuscita.

I più recenti resoconti sulla chirurgia dell' ulcera gastrica perforata li hanno dati il WEIR e FOOTE (New-York), utilizzando le loro ricche esperienze e tutta la letteratura internazionale.

La statistica tabellaria delle ulcere gastriche perforate, trattate finora con l' operazione, comprende 78 casi con 23 guarigioni = 29 %. L' apertura di perforazione stava 43 volte nella parete anteriore dello stomaco, 11 volte nella posteriore, 6 volte nella piccola curvatura. Si può quindi nel maggior numero dei casi trovare il foro e suturarlo. Nel 92 % l' anamnesi forniva punti di appoggio per la diagnosi dell' ulcera gastrica. Chiarissima spicca la importanza dell' intervento possibilmente rapido, poichè i casi che furono operati meno di 12 ore dopo la perforazione dettero il 39 % di mortalità, quelli tra le 12 e 24 dopo il 76 % e quelli dopo le 24 ore l' 87 %.

Due nuovi casi guariti sono stati or ora pubblicati da A. J. MC. COSH. Nell' uno si trattava di un ascesso perigastritico con solide aderenze, che decorse con elevati movimenti febbrili, durava al minimo da 4 settimane, ma non era pervenuto alla perforazione; nel secondo si trattava di una molto recente aderenza intorno all' apertura di perforazione dello stomaco e di perforazione secondaria nella cavità peritoneale. Erano quivi passate al di là di 24 ore fino all' operazione. Anche qui si ebbe la guarigione; del resto solo piccole quantità del contenuto dell' ascesso erano passate nella cavità dell' addome.

Sventuratamente in certi casi non può affatto assodarsi se nel caso speciale si tratti o no di una peritonite perforativa per ulcera ventricolare. Io ho osservato un caso simile passato in guarigione, che in nessun periodo del suo decorso, e neanche *a posteriori*, permetteva una diagnosi sicura.

Fin dall' antichità le sorgenti calde di sale di Glauber, preferibilmente quelle di Carlsbad, godono di una sperimentata fama, e non può rivocarsi in dubbio che quivi la cura dell' ulcera sia frequentemente coronata dai migliori risultati, anch' essa vien condotta cautamente e si evitano le grandi quantità di acqua prese per una volta. Allontanati i disturbi da parte dell' apparecchio digerente vi sarà poi sempre il tempo pel corroboramento generale col soggiorno in Franzensbad, Elster, Rippoldsau, Pyrmont ecc., nei

monti o sul mare, nella presupposizione che gli ammalati possano procurarsi un cibo adattato è meglio se la famiglia porti seco la propria cucina. Ma siccome molti ammalati si decidono piuttosto ad usare una cura di bagni, risp. di acque minerali per uso interno, che rinchiudersi in casa, molti anche non possono spendere che il breve tempo di 4—6 settimane, così per questi sarà sempre il miglior posto Karlsbad, anche perchè quivi è meglio esclusa che altrove la opportunità agli errori dietetici: dovrebbero dopo consigliarsi Neuenahr, Ems, Franzensbad, Homburg nella regione elevata, Vischy.

EWALD.

Rilasciamento e dilatazione dello stomaco (*atonia et dilatatio ventriculi*, gastrectasia).

Il rilasciamento e la dilatazione gastrica sono sintomi che competono a diverse malattie dello stomaco, e quindi a rigor di termini non dovrebbero trattarsi come quadri morbosi speciali. Ma siccome i fenomeni di stasi ecc. ad essi associati, nell'acme del decorso morboso, determinano e dominano il carattere del morbo, così è utile per ragioni pratiche, seguendo l'antico uso, di assegnare a questi stati un posto particolare.

Le condizioni vengono alquanto complicate pel fatto, che molte volte non può stabilirsi un limite netto tra ciò che deve riguardarsi come atonia dello stomaco da un lato e come dilatazione dall'altro ed ambedue gli stati possono inavvertitamente passare l'uno nell'altro. A ciò si aggiunge che è impossibile di assegnare una misura esatta per la grandezza normale dello stomaco. Vi sono stomachi molto grandi che non provocano il minimo fenomeno morboso, mentre altri stomachi esattamente della stessa grandezza, rispettivamente capacità, danno luogo ai più spiccati disturbi. Gli stati della prima specie io li ho indicati col nome di megalogastria.

Il punto cardinale, intorno al quale si raggira tutta la quistione dell'atonia, rispettivamente insufficienza e dilatazione gastrica, è riposto nell'impedimento al regolare passaggio del contenuto gastrico nell'intestino. Questo impedimento o può provenire da una debolezza primaria della musculatura gastrica, sia che questa provenga da una diretta lesione della muscolare, sia che da una depressa innervazione, od esso è di natura secondaria, venendo prodotto da ostacoli di qualunque specie che obliterano il condotto di uscita dello stomaco. È chiaro che in quest'ultimo caso la prestazione della muscolatura dello stomaco può dapprima non essere indebolita, ma anzi aumentata e quindi l'apparecchio muscolare riesce impotente a vincere l'ostacolo che si oppone all'uscita del contenuto gastrico. Solo col tempo anche qui si perverrà agli stati degenerativi di rilasciamento della muscolatura ed alla incufficienza motoria nel senso più stretto della parola, cioè ad una paresi della muscolatura.

Il BOAS quindi ha generalmente abbandonata la espressione di dilatazione gastrica e parla di una insufficienza con ingrandimento dello stomaco o di una insufficienza con grandezza normale dello stomaco, disegnando inoltre come insufficienza meccanica di primo grado lo stato di un semplice ritardo della digestione, come insufficienza meccanica di secondo grado il completo ristagno degl'ingesti con le sue conseguenze. Ciò riesce alla fine ad un'altra specie di denominazione, che a me sembra non offra speciali vantaggi effettivi. Superflua poi ed ingenerante confusione io ritengo la divisione fatta dal FLEINER in una insufficienza motoria dello stomaco, in un rilasciamento od atonia di esso, in una dilatazione gastrica atonica ed in una dilatazione consecutiva a stenosi

pilorica. Il detto autore non è stato decisamente felice nello sforzo diretto a segnare i limiti speciali tra le categorie nominate prima, e la sua esposizione qui soffre di un troppo grande schematismo. Egli chiama insufficiente motoriamente uno stomaco, quand' esso non è al caso di spingere nell' intestino durante la notte i cibi introdotti nel giorno. Ma egli chiama egualmente rilasciato od atonico uno stomaco con diminuita prestazione motoria. Nell' ultimo caso lo stomaco sarebbe rilasciato e non si contrarrebbe in modo sufficiente intorno al suo contenuto. Ma finalmente nell' uno come nell' altro caso domina la insufficienza dello svuotamento del contenuto gastrico e le conseguenze ne sono le stesse, come anche il trattamento è identico.

A nostro modo di vedere dovrebbe possibilmente evitarsi la espressione d' insufficienza motoria per indicare un gruppo morboso. Da un lato perchè la insufficienza motoria è un sintoma che compete alle più svariate malattie e quindi non possiede veruna indipendenza, di poi perchè la espressione in se è equivoca e viene anche adoperata in diverso senso, giacchè con essa ora si intende la debolezza della muscolatura ed i suoi effetti, ora poi, sebbene in modo poco corretto, s' intende la impossibilità dello stomaco ad espellere il suo contenuto (nel qual caso la muscolatura può essere anche ipertrofica).

Anche la denominazione consigliata dallo SCHREIBER di " stomaco da stasi „ con digestione permanente, ovvero " stomaco permanentemente digestivo „ (prescindendo dal fatto che quest'ultima espressione è una contradizione verbale, poichè una parola " digestivo „ non vi è o per la sua derivazione si dovrebbe dire " digeribile „, ma non " digerente „) non dovrebbe trovare eco, poichè difatti in un gran numero di stomachi ectasici non può parlarsi di un processo digestivo.

Generalmente non si comprende bene perchè ed a qual fine in questi ultimi tempi, qui ed in altri punti della patologia dello stomaco, si allargano, potrebbe dirsi artificialmente, e si intrigano cose che per se e con una certa riflessione sono chiare, senza che ve ne sia una ragione stringente.

Noi intendiamo per *atonia dello stomaco* quello stato, nel quale, con la grandezza normale dello stomaco, dopo la introduzione dei cibi, se ne produce una distensione, la quale dapprima non è che *temporanea*, cioè fintanto che lo stomaco è aggravato dalle masse di contenuto, ed è combinata con un ritardo del suo svuotamento.

Anche uno stomaco normale viene corrispondentemente disteso dagli ingesti, ma esso con la energica contrazione muscolare li espelle nel tempo conveniente nell' intestino. Allo stomaco atonico manca il tono normale della muscolatura, esso è rilasciato e quindi la parete di un siffatto stomaco cede più facilmente al peso del suo contenuto, la cui espulsione è ritardata in corrispondenza del grado della esistente debolezza muscolare. Ma alla fine ora dopo un tempo più lungo, ora più breve, lo stomaco diventa vuoto ed una nuova introduzione di cibi trova poi il campo libero. L' organo ritorna al suo antico volume.

Nella dilatazione dello stomaco noi invece abbiamo a fare con una dilatazione *permanente* dell' organo ed un insufficiente svuotamento di esso, cosicchè vi si trovi sempre una quantità più o meno rilevante di residui di cibi.

Sia l' atonia che la dilatazione dello stomaco sono associati a spiccati disturbi funzionali. L' atonia può associarsi alla megalogastria. L' assoluta grandezza dello stomaco quindi presa da sola, non è sufficiente per la diagnosi della dilatazione gastrica : Uno stomaco grande non deve poi essere dilatato nel senso clinico. Una simile dilatazione clinica dello stomaco si

avrà sempre quando un ingrandimento dell' organo si sviluppi come effetto di un suo stato patologico e si combina con i fenomeni caratteristici di un ristagno permanente degli ingesti.

Quando dunque deve riguardarsi uno stomaco come ingrandito? Nel senso anatomico, quando la grande curvatura decorre al disotto dell' ombelico e può escludersi un abbassamento dello stomaco, una gastroptosi (ved. il capitolo Abbassamento dello stomaco). Lo stabilire i disturbi funzionali come una caratteristica decisiva della dilatazione, per es. dichiarare come non dilatato uno stomaco che di mattino a digiuno è vuoto ed ammettere una dilatazione, quando in questo tempo vi si trovano quantità più o meno grandi di residui di cibi, non è esatto, perchè lo stesso si trova anche in uno stomaco non dilatato, cioè nell' atonia, rispettivamente insufficienza motoria.

I. Atonia dello stomaco (insufficienza motoria).

Una diminuzione transitoria della funzione motoria dello stomaco può associarsi alle più svariate malattie dell' organo e complicarne i fenomeni specifici; questi stati li abbiamo trattati nel posto corrispondente. Così ogni semplice aggravamemto dello stomaco dopo i pasti abbondanti, il fumo di un forte sigaro, una affezione catarrale rapidamente transitoria dello stomaco ecc. può procedere con tale insufficienza motoria, che è decisiva pel complesso sintomatico e pel decorso dell' affezione.

Ma l' atonia non diventa un quadro morboso indipendente se non quando essa da uno stato transitorio è passata in uno permanente. Le condizioni allora si conformano variamente, in modo che questa atonia domini il quadro morboso, sebbene essa non si sviluppi primariamente che in una relativa minoranza dei casi e per lo più sia piuttosto un fenomeno parziale di un morbo più generale. In questi ultimi tempi a buon dritto si è rilevata espressamente la importanza di questi stati atonici, in certo modo come reazione ad una esagerazione unilaterale dell' alterazione di chimismo dello stomaco. L' essenza della cosa è nota da lungo tempo e specialmente dagli antichi scrittori convenientemente apprezzata.

Le cause occasionali dell' atonia sono: 1. La debolezza del tono muscolare in seguito all'eccessivo aggravamento dei muscoli ed al loro graduale rilasciamento, od in seguito alla insufficiente nutrizione degli elementi contrattili della parete gastrica nell'anemia, clorosi, malattie nervose, specialmente stati nevrastenici, malattie esaurienti, acute e croniche, peritonite, degenerazione amiloide dei vasi. Anche il catarro cronico dello stomaco viene noverato tra le cause dell'atonia. Per altro la ipotesi comune che gli ingesti, in seguito allo stato catarrale, si arrestino per un tempo anormalmente lungo nello stomaco, secondo le osservazioni nella policlinica dell' ospedale Augusta, appena può ritenersi. Si è dimostrato cioè, che nei catarri dello stomaco, con straordinaria frequenza avviene un relativamente rapido svuotamento di esso, cosicchè precisamente al contrario dell' atonia, dopo un pasto di prova solo piccole quantità degli ingesti possono aversi dallo stomaco, la motilità quindi non ha sofferto. Manca anche nei catarri per regola sia l' acido idroclorico libero, che spesso anche quello combinato, od almeno è molto diminuito, mentre gli stati atonici frequentemente si distinguono per una rilevante quantità di acido idroclorico, giacchè gli ingesti che restano per un tempo anormalmente lungo esercitano un forte stimolo sugli elementi secretori. Così quindi piuttosto la eccessiva funzione, la ipercloridia ed ipersecrezione, perchè ritardano la

digestione degli amilacei o non fanno svuotare affatto lo stomaco, o molto tardi, menano piuttosto all'atonia per l'eccessivo aggravamento.

Ma non è solamente l'eccesso di quantità e di tempo nello stomaco che distende la parete gastrica, ma anche l'anormale sviluppo dei gas con la contemporanea occlusione degli orifizii dello stomaco, sia che questa distensione fin dapprincipio sia di natura meccanica e provenga da uno dei predetti fattori, sia che dapprima si sviluppi una fermentazione anormale degl'ingesti, che solo secondariamente meni alla insufficienza muscolare. I prodotti della fermentazione, riassorbiti, esercitano, come meglio sappiamo per l'intestino, uno stimolo sulla musculatura gastrica, la quale fintanto che il suo potere contrattile è ancora intatto, probabilmente mena ad una contrazione fuori tempo degli sfinteri, e così produce un soggiorno anormalmente lungo delle masse fermentative nello stomaco. Più tardi poi in parte si perviene alla distensione meccanica, ed in parte per la stasi venosa che intimamente vi si collega, al disturbo materiale della mucosa e della muscolare, alla paresi e degenerazione di essa e così alla insufficienza muscolare dell'organo. Da ciò accade che le atonie gastriche sieno così frequenti a rinvenirsi negl'individui cosiddetti "ghiottoni", diabetici, alienati con polifagia ecc. e si sviluppino dal catarro gastrico cronico associato a fermentazione, ovvero, e certamente con la massima frequenza, si generano da una combinazione delle due cause.

2. Debolezza e paralisi delle fibre motrici dello stomaco, rispettivamente abbassamento di eccitabilità dell'apparecchio nervoso peristaltico, sia per processi locali, p. e. distruzione ulcerosa dei rami del vago che penetrano nello stomaco (TRAUBE), o per processi inibitori provenienti da altri campi del sistema nervoso, come p. e. nelle malattie croniche cerebrali e spinali e negli stati svariati di depressione psichica. Su ciò si fonda p. e. la frequenza della dilatazione gastrica nella nevrosi generale, e nelle anomalie di sede, ancora da trattarsi, dello stomaco e dei visceri addominali, che noi comprendiamo sotto il nome di gastroptosi ed enteroptosi. Son qui forse anche da noverarsi quei rari casi, nei quali, in modo tutt'affatto contrario all'andamento ordinario delle cose, si sviluppa una dilatazione atonica dello stomaco come effetto della costipazione cronica ostinata, mentre del resto suole avvenire precisamente l'inverso. Noi già sappiamo che tra la peristaltica dell'intestino e dello stomaco non esiste una separazione netta, e che piuttosto la peristaltica della sezione superiore dell'intestino possa essere provocata, come ha mostrato il BRAAM-HOUCKGEEST, dalle contrazioni dello stomaco. Inversamente una durevole pigrizia o paresi dell'intestino potrebbe dare occasione ad una diminuzione di peristaltica dello stomaco. Su questo fatto hanno anche richiamata l'attenzione G. SÉE ed il MATHIEU. Io ho visto un caso di questa specie veramente dimostrativo in una signora di 30 anni, che fin dalla sua fanciullezza soffriva di ostinata costipazione (la malattia, come non è raro, era ereditaria nella sua famiglia) e nel caso della mia osservazione di 2 anni, mentr'essa prima non aveva mai accusato disturbi gastrici, acquistò una gastrectasia tipica del resto senza gravi fenomeni di decomposizione, ma anche senza veruna altra causa dimostrabile.

3. Finalmente le forze espulsive possono essere indebolite per la esclusione di una regione nettamente limitata della musculatura gastrica. Le circoscritte infiltrazioni e tumori carcinomatosi, che non restringono lo stomaco, ma distruggono una parte della musculatura gastrica, quando crescono abbastanza lentamente, hanno tra l'altro per effetto una dilatazione ipertrofica dello stomaco. Uno stato simile si sviluppa

quando vengono distrutte larghe strisce della musculare dello stomaco da processi infiammatorii od ulcerativi, e come effetto di ciò si sviluppano dilatazioni parziali dietro alla sede dell' ostacolo, o totali. Figure molto istruttive di questo processo son date dal CRUVEILHIER nel suo rinomato atlante di anatomia patologica.

S i n t o m i. Si è già detto nel nome di a t o n i a che il sintoma principale di questi stati si rivela in un rallentamento della digestione gastrica. Siccome lo stomaco non è adatto al suo compito, così lo si trova ancora pieno di residui alimentari nelle tarde ore della digestione, ed anche dopo il riposo notturno, quindi di mattino a digiuno. Se i cibi poi restano per un tempo alquanto più lungo o più breve nello stomaco, ciò è certamente decisivo per la intensità dei disturbi da ciò provocati, ma nient' affatto decisivo per la natura della cosa.

Questi ammalati hanno a lagnarsi in modo spiccato dei così detti disturbi dispeptici. Esiste il senso di pienezza, di gonfiamento, benanche di peso doloroso, che può financo aumentarsi ad accessi cardialgici, in ogni caso una sensibilità nella regione gastrica. I vestiti fanno peso, gli uomini aprono la cinta dei calzoni, le donne si stringono pochissimo, portano le vesti larghe o benanche arrivano da se all' idea di sostenerle non già nel modo ordinario, ma con fasce scapolari.

L' appetito scomparisce ovvero è molto variabile. I periodi di quasi completo benessere, nei quali " tutto si tollera ", si alternano con i maggiori disturbi. Di poi si stabilisce un tardivo senso di fame, in corrispondenza del rallentato svuotamento dello stomaco. Anche molto tempo dopo il pasto possono prodursi nello stomaco forti rumori di diguazzamento, che d'ordinario arrivano fin al disotto dell'ombelico. Dopo la colezione di prova si ottengono con facilità, mediante la espressione o l'aspirazione, grandi quantità di contenuto gastrico diffluente, poltaceo. Il metodo del salolo o l'esame con le sonde dopo passato il periodo della digestione normale, mostra un forte ritardo dello svuotamento gastrico, ed anche nelle tarde ore della sera o nel mattino a digiuno possono dimostrarsi rilevanti quantità di residui alimentari. La reazione del contenuto gastrico è acida, negli stadî iniziali della malattia, nei casi d'atonia su base nervosa, che rispettivamente non si sviluppano da un catarro cronico, esiste acido idroclorico libero, non di rado anzi in quantità veramente notevole. Ciò può provenire da uno stimolo della mucosa secernente pel ristagno degli ingesti. Solo più tardi, quando all'atonia genuina si associa un catarro secondario, va sempre più diminuendo l'acido idroclorico libero e si perviene alla formazione di prodotti di decomposizione, specialmente acidi grassi ed abbondante secrezione di muco. Sta nella natura della cosa che anche nei casi in cui l'atonia è primaria, cioè che interessa dapprima solo la funzione motoria, si sviluppino col tempo siffatti processi secondarî. In simili casi la quistione: se il catarro cronico si associa all'atonia o se l'atonia al catarro cronico, è tra quelle che facilmente si mettono e si risolvono con la stessa facilità. Essa anche in tutti questi casi sarà piuttosto di natura accademica che pratica.

Col tempo poi l' atonia, quando non si vince con le opportune misure, deve menare ad una distensione sempre più forte dello stomaco, da uno stato transitorio ad uno durevole d' insufficienza motoria e chimica, ad una g e n u i n a d i l a t a z i o n e g a s t r i c a.

P r o g n o s i. Siccome l'atonia gastrica nella gran maggioranza dei casi dipende da altri stati morbosi, così anche la sua prognosi dovrà coincidere con quella del morbo principale. Sintomaticamente con le opportune misure può d' ordinario ottenersi un rapido miglioramento, ma una effettiva guari-

gione spesso imporrà grandi esigenze alla costanza e pazienza del medico e dell'ammalato. Ma la differenza essenziale tra un'atonia ed una dilatazione dello stomaco è riposta in ciò, che la prima per sua natura è guaribile con l'opportuno trattamento interno, mentre la dilatazione gastrica acuta è l'effetto di stati che possono, se pure, vincersi con le sole operazioni chirurgiche.

Cura. La cura dell'atonia va diretta secondo gli stessi principî, e si serve degli stessi rimedî, che già abbiamo diffusamente esposti a proposito del catarro dello stomaco.

Stanno in prima linea le misure dietetiche e meccaniche.

La qualità di dieta da seguirsi, deve naturalmente dirigersi secondo lo stato della digestione gastrica, cioè secondo il risultato di un esame del contenuto gastrico. A seconda della presenza od assenza dell'acido idroclorico, saranno da preferirsi i cibi carnei o gl'idrati di carbonio, rispettivamente le farine dei cereali. Su ciò non può esistere dubbio. Molto meno sicuri sono gli autori in ciò, se si debbano somministrare pasti frequenti o più rari, se piuttosto liquidi, rispettivamente poltacei e possibilmente secchi.

In generale prevale l'abitudine nell'ultimo senso, cioè di prescrivere piccole, mà frequenti quantità di un cibo scarso di acqua, in ogni caso non diffluente. Ciò sembra anche giusto *a priori*, quando ci si convince del diguazzante contenuto di un simile stomaco, che fa sembrare poco consigliabile di aggravarlo ancora di più con cibi liquidi, quindi anche più pesanti (cioè di peso maggiore). Purtuttavia il LIEBERMEISTER, FLEINER e BOAS, il primo senza limitazione, l'ultimo nei casi d'insufficienza e permeabilità del piloro con abolita secrezione gastrica, si esprimono in favore di un'alimentazione semifluida e poltacea, che lascerebbe lo stomaco più rapidamente dei cibi solidi (e per poter ciò fare egualmente pei casi di stenosi pilorica, consecutiva insufficienza ed abolizione della secrezione gastrica). Specialmente le zuppe mucillaginose dei farinacei, preparate dai vegetali, la polenta di latte, il pudding di farina semigrasso, la gelatina di carne, i cibi preparati con uova, esigerebbero secondo il FLEINER una minor secrezione di succo nello stomaco e lo lascerebbero più rapidamente che p. es. la carne tagliuzzata. Io non so se quest'asserzione sia stata dimostrata con le esperienze o se non sia piuttosto un fatto " d'impressione ", ma in ogni modo esso non dovrebbe adattarsi a tutti i casi, ma solo dove il chimismo dello stomaco fosse abbassato mentre il suo svuotamento fosse completo. Ma ciò precisamente non è, che anzi per gli stati atonici è caratteristico che un certo residuo più o meno fluido resti nello stomaco per un tempo più lungo degli ordinarî intervalli tra i pasti, ed in questo stomaco non dovrebbe introdursi una quantità ulteriore di liquido. Ciò vale naturalmente in una misura elevata per la spiccata stenosi pilorica, cioè per la dilatazione tipica dello stomaco. Perchè d'altra parte ad uno stomaco con sufficiente chimismo si debba somministrare questa polenta farinacea e debbano gli ammalati lamentarsi con una dieta così monotona ed insipida, invece di dare ad essi un cibo accuratamente prescelto ma pure svariato, non è neanche facile a scoprirsi. Anche quì secondo le mie esperienze trattasi d'individualizzare e non star ligati alla comoda rutina. Il BOAS dà la nota giusta dicendo che in molti casi egli è andato innanzi con l'uno e l'altro regime, cioè che ottenne presso a poco gli stessi residui nell'alimentazione liquida come nella solida. Quando trattasi di un forte abbassamento del chimismo e della formazione di muco, volgarmente catarro, rientrano poi naturalmente nei loro assicurati diritti le zuppe e le polente. È sempre indicato di mandare a letto i pazienti dopo

il pasto, od almeno dopo un pasto principale, facendoli opportunamente giacere nella posizione laterale destra.

Un cibo razionale, ma non unilaterale, un regolare e semplice metodo di vita con abbondante movimento corporeo, diminuzione dell'esagerato sforzo professionale, rispettivamente mentale, allontanamento degli innumerevoli movimenti causali saranno spesso ottimi precetti, con la necessaria perseveranza.

Intorno alle lavande gastriche, faradizzazione, massaggio, bagni ecc., non debbo niente aggiungere al già detto nel catarro gastrico, a meno dell'avvertimento di non lavare troppo. Io ho visto pazienti, che per l'alleviamento che ad essi apportava ogni volta la lavanda dello stomaco, la praticavano dopo ogni pasto e naturalmente erano semi-inaniti. Col regolare sorvegliamento medico non si anderà tant'oltre, ma non dovrà dimenticarsi che vi sono molti malati, che per settimane e mesi non vedono un medico, mentre oggi in molti trattati la terapia delle malattie di stomaco è trattata in modo come se veramente ogni malato di stomaco fosse in un sanatorio od almeno una volta al giorno andasse per consiglio ad uno " specialista per lo stomaco "!

Ma quando coi detti mezzi non si perviene allo scopo, se il paziente si sottopone ad un simile processo, dovrebbe in ogni caso avere una fondata speranza di successo la esclusiva alimentazione rettale eseguita per una serie di giorni. Lo stomaco vuoto ha allora tutta la possibilità di contrarsi e la musculatura iperestesa può riguadagnare il suo tono normale. Il Rössler ha eseguito questo metodo nella clinica dello Schrötter in Vienna con ottimo risultato. I pazienti per 4—5 giorni venivano nutriti solamente per clistere e poi lentamente ritornavano alla introduzione per la bocca. Nei tre pazienti osservati, il pasto di prova dimostrò un notevole miglioramento della funzione notoria, mentre la " dilatazione " anche obbiettivamente si era ridotta e si era ottenuto un rapido aumento di peso.

Il metodo della esclusiva alimentazione rettale in questi ultimi tempi noi lo abbiamo ampiamente eseguito nell'ospedale Augusta, tra l'altro anche nei casi, in cui i disturbi dispeptici ed anche cardialgici nelle giovinette clorotiche, non erano tanto riferibili ad ulcere od erosioni gastriche, quanto ad uno stato atonico dello stomaco. I risultati furono assolutamente soddisfacenti. I disturbi subbiettivi scomparvero completamente durante l'alimentazione rettale, e non ritornarono più tardi con la dieta accuratamente condotta. Fino a qual punto abbia contribuita quest'ultima al successo, fino a qual punto in generale l'obbligato riposo e fino a qual punto la cura dei clisteri, deve restare indeciso.

II. Dilatazione dello stomaco.

Un gruppo delle cause che menano alla dilatazione gastrica è stato già trattato: il catarro gastrico cronico e l'atonia dello stomaco.

Restano quei processi che menano ad una obliterazione del piloro per una neoformazione stenotizzante: cui appartengono:

1. Le neoformazioni κατ'ἐξοχήν, cioè il carcinoma del piloro.

2. Le ulcere della porzione pilorica e del duodeno che menano alle cicatrici ed alle stenosi, sia che si tratti di una diretta contrazione cicatriziale, sia che vengano in considerazione gli effetti delle infiammazioni perigastriche.

3. I polipi (Ebstein, Ewald) e le cisti (Oppolzer) della mucosa, che come un turacciolo s'introducono nel piloro.

4. La strettezza congenita del piloro (LANDERER, E. MAIER) e la sua ipertrofia come effetto del catarro cronico (LEBERT).

5. La torsione ed inflessione della parte orizzontale del duodeno, per una rotazione dello stomaco pieno, nella grande rilasciatezza dei tegumenti addominali (KUSSMAUL).

6. Le duplicature e diverticoli nella mucosa del duodeno (v. un caso del PETRIK, un altro del DEITERS), i quali ne riempiono il lume in forma di dito di guanto.

7. I calcoli biliari, che dal dutto coledoco pervengono nel lume dell'intestino ed o direttamente, o per infiammazione adesiva e stenotizzante obliterano il passaggio dell'intestino. (Ciò può accadere immediatamente al disotto del piloro, v. un caso del MIKULICZ, nel quale il calcolo venne rimosso con la gastrotomia).

8. Le contratture spastiche in seguito ad erosioni, ulcere od altri processi infiammatorî nella regione pilorica (v. i casi del SANCTUARY, NAUWERK ed a.).

Le cause che avendo sede fuori dello stomaco producono la stenosi o la occlusione del piloro, sono:

1. I tumori che fanno pressione sul fondo dello stomaco, rispettivamente sul duodeno od abbracciano questi punti e vi aderiscono intorno; essi allora partono o dal pancreas o dall'omento o dalle glandole retro-peritoneali, o dal fegato. Una rara evenienza di questa specie vien riferita dal MINKOWSKI, che osservò un tumore duro, riguardato in vita per cancro del piloro, che era associato ad ectasia dello stomaco e dopo morte trovò che la cistifellea ripiena di un grosso calcolo biliare aveva quasi completamente compresso il piloro ed aveva provocata la enorme dilatazione. Un caso di carcinoma retrattile della cistifellea, con stenosi del duodeno e forte dilatazione dello stomaco io ho dimostrato ultimamente (1897) nell'associazione medica berlinese. Evenienze analoghe si sono più volte descritte in questi ultimi tempi (v. sopra), nelle quali o i calcoli biliari erano incuneati nell'orifizio del dutto e restringevano il lume intestinale, o si erano sviluppati tragitti fistolosi con stenosi cicatriziali di forma annulare, o i calcoli erano pervenuti dalla vescichetta biliare nell'intestino, dopo una precedente adesione tra la parete cistica e quella intestinale. Si perviene inoltre alla stenosi del piloro quando, come residui di un'antica infiammazione del peritoneo, si sviluppano cordoni cicatriziali che abbracciano il piloro o lo spingono contro la parete posteriore dell'addome e producono stiramenti per inflessioni di esso, rispettivamente del ramo orizzontale del duodeno. Il ROKITANSKY ha visto la dilatazione dello stomaco da grandi ernie scrotali, per stiramento e spostamento del medesimo. Il BARTELS ha primo accennato alla coincidenza del rene migrante del lato destro con la dilatazione dello stomaco e per la spiegazione della dilatazione ha invocato la pressione del primo sul duodeno. La dilatazione però solo allora diventerebbe rilevante, quando la sua genesi accade ancora nell'età infantile. Il LITTEN ha notata la connessione delle malattie dello stomaco con i cambiamenti di sede del rene destro, ed in una proporzione non minore del 55 $^0/_0$ dei suoi casi ha osservato la coincidenza della dislocazione del rene destro e della dilatazione gastrica. Questa proporzione forse potrebbe essere un poco troppo elevata, ma anche secondo le recenti ricerche (KUTTNER ed EWALD) non può andare molto al di là della giusta misura. Ma ad ogni dilatazione gastrica non compete affatto come attributo imprescindibile un rene migrante, come peraltro il LENHARTZ in 16 casi di gastrectasia neppure una volta ha potuto trovare un rene migrante. Io potrei quindi con l'OSER, NOTHNAGEL e LEUBE notare, che nella gran maggioranza dei casi evidentemente non esiste

nessun rapporto causale, ma una semplice coincidenza e che, come il KUTTNER ha convincentemente dimostrato, in molti casi della così detta dilatazione gastrica con rene migrante non si trova una gastrectasia, ma una megalogastria od una gastroptosi, che dagli osservatori poco esercitati falsamente si ritiene per una dilatazione del ventricolo. Il LANDAU, a buon dritto secondo il mio modo di vedere, richiama l'attenzione sul fatto, che il rene anche per ragioni fisiche non possa esercitare la voluta pressione sull'intestino.

Anatomia patologica. La muscolare o totalmente o parzialmente è talvolta ispessita, talvolta apparentemente normale, talvolta assottigliata e secondo questi stati si son distinte le forme ipertrofiche ed atrofiche. La ipertrofia della muscolare s'incontra prevalentemente nella regione pilorica ed è frequentissima nella stenosi cancerigna o cicatriziale del piloro e nella gastrite cronica con dilatazione consecutiva. Se nei casi prima nominati si tratti di una genuina ipertrofia o di un apparente ispessimento della parete muscolare dello stomaco per infiltramento di elementi carcinomatosi, rispettivamente per un vero tessuto cicatriziale, spesso non può decidersi che mediante una esatta ricerca microscopica. Nelle forme cronico-infiammatorie il LEBERT ha trovato un aumento di spessezza della musculatura pilorica fino a 14 mm., che egli riguarda come effetto di una infiammazione cronico-ipertrofica della muscolare. Non vi è alcun dubbio che la forma ipertrofica possa gradatamente passare in quella atrofica. La prima si trova piuttosto negli individui giovani, l'ultima senza eccezione nei vecchi, cosicchè io negl'innumerevoli casi di dilatazioni gastriche nei vecchi, da me trovate nelle sezioni, non ho mai rinvenuta una ipertrofia della muscolare, ma piuttosto, e precisamente nella maggioranza dei casi, ho visto la muscolare di spessezza normale, molto più raramente assottigliata. Le singole fibre muscolari sono di aspetto normale, col picrocarminio si ottiene una buona colorazione dei nuclei, ma sembra anche che s'incontri una degenerazione delle cellule muscolari in una massa gelatinosa (KUSSMAUL, R. MEYER e CAHN). È frequente anche una più o meno estesa degenerazione adiposa. Gl'interstizî tra i singoli fascetti muscolari sembrano dilatati, disseminati di tratti connettivali. Molte volte si trova una infiltrazione parvicellulare, che parte dalla sottomucosa. Questa stessa forma un tessuto a larghe maglie, disseminato d'innumerevoli cellule rotonde, con vasi fortemente dilatati. La mucosa offre il quadro di una gastrite cronica nei suoi diversi stadî. Nelle cellule glandolari della mucosa in molti punti non si trova veruna alterazione, in altri esse sono fortemente intorbidate, granulose, ed in altri punti ancora con degenerazione cistica, o perite in un infiltrato parvicellulare, che riempie e divarica anche le maglie del tessuto interstiziale. In nessun punto può riconoscersi un'ipertrofia di esse. Sembra anche che esse non sieno aumentate di numero. Il tessuto interstiziale è notevolmente ispessito ed infiltrato d'innumerevoli cellule rotonde, gli esistenti utricoli glandolari sono divaricati tra loro e separati da ampî interstizî, mentre normalmente essi stanno fittamente addossati l'uno all'altro. Io non ho mai trovato stati che avessero accennato ad una neoplasia od a formazione di sostanza glandulare, una iperplasia od ipertrofia. Mentre la mucosa nella gran maggioranza dei casi è distesa sulla muscolare ed è piuttosto assottigliata che ispessita, nelle rare forme di dilatazione ipertrofica si sviluppa quello stato che dai francesi è chiamato *état mammeloné*, giacchè la ineguale estensione della mucosa e della muscolare produce un sollevamento in pliche della prima.

La dilatazione dello stomaco in principio si riferisce a preferenza al sacco cieco, ma più tardi invade tutto lo stomaco. Una curiosità anatomo-patologica è costituita dai divaricamenti in forma di diverticoli, osservati in rari

casi, che debbono la loro genesi alla durevole pressione di oggetti indigeribili che si trovano nello stomaco (pezzi di moneta ecc.).

Con la crescente dilatazione dello stomaco esso sposta gli organi vicini, le intestina nel piccolo bacino, la milza, il fegato, eventualmente i reni nella direzione della minor resistenza.

Quadro morboso. In generale gli ammalati con dilatazioni gastriche, come anche si deduce dalla natura delle condizioni causali, sono di età media od al di là, mentre la malattia è più rara negli anni giovanili. Il PAULI riferisce che le stenosi del piloro possano essere congenite e provocare una dilatazione. L' ANDRAL racconta essere venuti al mondo bambini, il cui stomaco avrebbe ripiena la massima parte della cavità addominale. Osservazioni simili frequentemente si son fatte. Il WIDERHOFER, COMBY, MALIBRAN ed a. hanno dimostrato la frequenza delle dilatazioni gastriche nei bambini, le hanno accuratamente studiate e riferite agli stati anatomo-anemici. Secondo le nostre esperienze dalla policlinica dell' ospedale Augusta noi possiamo ammettere che veramente l' atonia dello stomaco nei bambini non appartenga affatto alle straordinarie evenienze, ma che le vere dilatazioni che menano alle fermentazioni con i loro effetti, siano poi delle rarità.

I fenomeni delle dilatazioni gastriche per lo più si sviluppano lentamente. Precedono di regola i disturbi dispeptici, che possono restare per anni, e che anzi in certi casi sono l' unico sintoma di una dilatazione già formata. Così accade che quest' ultima non si trovi che con una esatta osservazione dell' ammalato. Ai disturbi dispeptici : inappetenza, peso e pienezza dopo il pasto, tensione nell' addome, cattivo odore dalla bocca, lingua impatinata, sensibilità epigastrica, malessere, stordimento e dolori di testa, irregolarità delle evacuazioni ecc., si aggiunge come sintoma caratteristico il vomito. Dapprima esso è frequente e relativamente tosto dopo la introduzione dei cibi, in certo modo come un aiuto terapeutico dell' organismo, col quale esso si libera dell' eccesso degl' ingesti, mentre una parte di questi resta nello stomaco, come l' urina in una vescica paralitica. Gli ammalati avvertono il beneficio di quest' auto-depurazione e spesso si sentono dopo " come rinati ". Ma sventuratamente ciò non dura a lungo. Più tardi il vomito diventa più raro, a misura che si rilascia la muscolatura gastrica e che le masse raccolte e da evacuarsi diventano più abbondanti ; esso alla fine si arresta totalmente e questo è sempre un segno di cattivo augurio. O che le masse neoplastiche che occludevano si sono ulcerate ed è di nuovo diventato libero il passaggio all' intestino, o è sopravvenuta una paralisi completa della muscolatura gastrica. È caratteristica la massa rilevante delle sostanze vomitate, che in alcuni casi è stata totalmente meravigliosa e sarebbe arrivata fino ad 8 kgr. ! È noto che talvolta si vomita più di quello che si è mangiato, poichè vi si aggiungono ancora antichi residui di cibi, che da lungo tempo ristagnano nello stomaco ed in questo ha luogo una forte secrezione di liquido. Facendo riposare in un cilindro di vetro le masse emesse col vomito od aspirate con la sonda, bentosto esse si dividono in 3 stati, uno superiore di schiuma brunastra, uno medio molto più grande, fatto di un liquido giallo-brunastro leggermente torbido ed uno inferiore risultante di masse brunoscure poltacee e mucose, per lo più residui di cibi. Di tempo in tempo montano bolle di gas da sotto in sopra e portano eventualmente in alto piccole particelle del sedimento, mentre altri frammenti scendono di nuovo in fondo, non venendo più tenuti in alto dall' acido carbonico. Un simile movimento analogo alle perle di un bicchiere di champagne, nel quale si sieno messi globetti di pane, accenna sempre ad una rilevante fermentazione.

Avendo che fare con maggiori quantità di microorganismi nel contenuto

gastrico, o se esso è neutro od acido per acidi organici, facendolo restare all' aria con la corrispondente protezione contro gl' inquinamenti esterni, bentosto si perviene ad una viva formazione di funghi nel filtrato, la quale anche esternamente fa riconoscere la specie della fermentazione dominante. O si sviluppano schizomiceti — e ciò accade dopo un lungo riposo anche nella reazione cloridrica del filtrato — come crema bianca o grigia sulla superficie, o dopo un intorbidamento iniziale si forma un sedimento di funghi del lievito, o si genera un intorbidamento più omogeneo con odore fortemente acido per lo sviluppo dei funghi dell' acido lattico, acetico e butirrico, o finalmente si formano alla superficie pellicole bianche, facilmente divaricabili, di masse di zooglea, che con odore putrido menano alla finale decomposizione completa dei corpi albuminosi e reazione alcalina.

Del resto nelle masse vomitate trovansi i componenti degl' ingesti in uno stato più o meno rammollito e digerito; inoltre forme di muco, sarcine, funghi del lievito ed innumerevoli schizomiceti, di cui l' organismo bacilliforme, ritenuto come eccitatore della fermentazione lattica, in questi ultimi tempi ha eccitato uno speciale interesse (v. Cancro dello stomaco). Il Du Barry, a suggerimento del Kussmaul, ha studiato meglio le dette forme vegetali ed isolate in culture pure, sventuratamente senza averne ottenuto uno stringente risultato patognostico. Secondo le ricerche di questo autore, dalla presenza e crescenza degl' ifomiceti non si è autorizzati ad ammettere un' azione fermentativa di essi. Può dirsi invece che la sarcina in generale, ma non senza eccezioni, s' incontra piuttosto nelle ectasie benigne che procedono con abbondante secrezione di acido idroclorico, il bacillo bastonciniforme nelle dilatazioni che si sviluppano su base maligna.

Molte volte nei residui vomitati dei cibi si rinvengono specialmente cellule fibrose dei vegetali, noccioli, scaglie di pesci ecc., che il paziente sicuramente aveva introdotto da mesi. Il Werner verso il tempo di Pasqua trovò in uno stomaco dilatato 17 noccioli di susine e 920 di ciliege, che quindi erano restati nello stomaco fin dall' ultima stagione delle ciliege, cioè 9 mesi interi.

Il chimismo della ectasia gastrica dipende dalla sua causa. Nel carcinoma sopravvengono tutte quelle anomalie di secrezione che dovranno diffusamente trattarsi nel carcinoma gastrico. Trattandosi invece di stenosi cicatriziali del piloro, stati atonici della muscolatura, ipersecrezione ecc., si troveranno quasi senza eccezione nel contenuto gastrico le quantità ordinarie od anche aumentate di acido idroclorico, peptone e propeptone e può constatarsi un' azione peptica sufficiente, sebbene per lo più rallentata. In tal caso la quantità di acido idroclorico nello stesso paziente può trovarsi molto variabile in diversi giorni, non ostante lo stesso cibo, cosicchè noi abbiamo per es. oscillazioni tra 0·07 % e 0·28 % di acido idroclorico libero. Non raramente si trova lo stato della così detta ipersecrezione (*hipersecretio acida continua*) e lo stomaco svuotato la sera contiene di nuovo nel seguente mattino una certa quantità, spesso abbastanza rilevante, di liquido contenente acido idroclorico. Il Riegel in 33 casi ha trovato valori di 0·1 fino a 0·46 di acido idroclorico, e da me in 68 casi titolati si è trovato che l'acidità riferibile all'acido idroclorico variava tra 50—80 = 0·15—0·37 % di acido idroclorico.

Il quadro di questo stato normale della secrezione diventa però complicato per le fermentazioni che avvengono nello stomaco e dànno luogo a decomposizione secondaria del contenuto gastrico. Dagl'idrati di carbonio, rispettivamente dallo zucchero, si forma alcool, aldeide ed acido acetico, o si perviene alla fermentazione lattica, nella quale lo zucchero si sdoppia dapprima in acido lattico, poi in acido butirrico, acido carbonico ed idrogeno. Ambedue

questi processi fermentativi sono collegati alla presenza di organismi specifici della fermentazione, dei quali possiamo nominare il lievito, l' oidium lactis ed una serie di schizomiceti, nella cui conoscenza ed isolamento si è procurato un merito specialmente l' HUPPE. Ambedue i processi possono trovarsi insieme ed in rari casi associarsi ancora con i prodotti di fermentazione della cellulosa ; è discutibile però se questi ultimi, cioè il gas delle paludi ed in certi casi il gas oleogeno, provengano dallo stomaco o non piuttosto rigurgitino in esso dalle intestina. Il più noto caso di questa specie è quello descritto da me e dal RUPPSTEIN, riferibile ad un ammalato, che a suo dire, " nel suo corpo ora aveva una fabbrica di acido acetico, ora di gas ", nel quale quindi la fermentazione talvolta era associata a prevalente produzione di acidi, talvolta favoriva singolarmente la raccolta di gas. Non è molto questa produzione di gas dal contenuto dello stomaco affetto da ectasia, rispettivamente da catarro, è stata studiata metodicamente quasi nello stesso tempo da G. HOPPE-SEYLER e F. KUHN. Secondo i reperti del primo la comparsa di gas combustibili non è una rarità così grande, giacchè in 13 casi su 22 potette estrarsi dallo stomaco una miscela di gas fatta di acido carbonico ed idrogeno, con una quantità fino a 60 % d' idrogeno, che risulta dalla fermentazione butirrica, e può trovarsi financo con 0·2 % di acido idroclorico. Allo stesso risultato pervenne il KUHN il quale ha osservato lo sviluppo di gas dal contenuto gastrico estratto con la pompa e ne ha seguito il decorso temporaneo, gli organismi della fermentazione ecc. Ambedue gli autori si son serviti per le loro ricerche di un metodo non bene applicabile nella pratica, per gli apparecchi che vi si richiedono. Ma possiamo orientarci molto semplicemente intorno al fatto se un contenuto gastrico sviluppi gas e con quale intensità e se esso risulti solo di acido carbonico o di altri gas (nel qual caso non può in sostanza trattarsi che d' idrogeno). Si riempie di contenuto gastrico un ordinario tubolino da fermentazione (meglio un saccarimetro a fermentazione con divisioni incise), eventualmente un saggio non filtrato ed uno filtrato, si fa restare alla temperatura del corpo e si controlla la celerità dello sviluppo gassoso. Dopo il riposo di esso vi si versa una certa quantità di forte liscivio di potassa che per la sua gravità va in fondo, e facilmente può portarsi nel vero tubo misuratore. Avviene allora bentosto l' assorbimento. Se dopo qualche tempo il gas sparisce completamente ed il tubo si riempie fino alla sommità del liquido che sale, si è trattato solo di acido carbonico. L' HOPPE-SEYLER jun. ha proposto un apparecchio maneggiabile per simili ricerche. Per le cose ora esposte io debbo riguardare come un'accidentalità che nei precedenti ed attuali esperimenti di questa specie, a me non sia mai intervenuta una fermentazione con produzione d' idrogeno. È straordinario che l' acidità totale del contenuto gastrico, financo nei casi di veramente notevole decomposizione, non ostante l' odore penetrante e non ostante le asserzioni degli ammalati sull' acidità delle masse rigurgitanti vomitate, non suol essere eccessiva, ciò che evidentemente è dovuto alla circostanza che gli acidi formati variamente si trasformano in sali neutri, rispettivamente basici.

Un' altra forma di decomposizioni chimiche anormali mena ai prodotti della putrefazione dell' albumina, amido-acidi ed ammoniaca, che si distinguono pel loro particolare cattivo odore e nell' aspetto microscopico per la prevalenza dei cocchi, vibrioni e masse di zooglea, che in parte vivamente si agitano nel campo visivo. Dal BETZ, SENATOR, EWALD, EMMINGHAUS e BOAS è stata assicurata la presenza dell' idrogeno solforato e da quest' ultimo osservato come un prodotto relativamente frequente della decomposizione dell' albumina — dimostrazione con una striscia di carta di piombo

bagnata con liscivio di potassa. — Allora la reazione del contenuto gastrico è per lo più neutra e quando prevalgono i prodotti basici della putrefazione dell' albumina, può financo diventare debolmente alcalina. Ma le decomposizioni dell' albumina, come si è detto, possono anche aversi in presenza dell' acido idroclorico, e mancare non ostante la mancanza di questo. In ogni caso però dal fatto che l' acido idroclorico o manca fin dapprima o vien neutralizzato dai detti prodotti della decomposizione, si ha l' occasione a sempre progressive decomposizioni e così può prodursi un quadro molto variamente conformato. In questi casi per lo più suol trattarsi di grandi neoformazioni in via di fusione.

Mentre il ristagno del contenuto gastrico non esercita veruna influenza notevole sulla secrezione della mucosa, fintanto che generalmente son conservati i suoi elementi secernenti, esso danneggia potentemente l' assorbimento. Ciò procede di pari passo con la paresi degli elementi motori. La pruova dell' ioduro di potassio e l' esperimento del salolo dimostrano il rallentamento dell' assorbimento e della funzione motoria. Ma non è punto detto che ciò debba avvenire in tutti i casi di gastrectasia o nel singolo caso con una costanza tipicamente ricorrente, giacchè può benissimo uno stomaco fortemente ectasico, con l' opportuno trattamento, avere transitoriamente normali o quasi normali le funzioni dell' assorbimento e della motilità.

È facile a comprendersi come questi diversi disturbi funzionali si tengano scambievolmente la mano. La formazione dei prodotti di decomposizione paralizza la muscolare e questa paralisi favorisce il ristagno e quindi anche la decomposizione ulteriore degl' ingesti. L' alterato riassorbimento non solo ritarda l' allontanamento delle sostanze assorbibili, ma impedisce anche l' ulteriore produzione delle medesime. Secondo le esperienze dello Schmidt-Mülheim, Cahn ed a., dobbiamo ammettere che la forza peptonogena del succo gastrico cessa non appena la percentuale del peptone ha raggiunta una determinata altezza; non altrimenti che finisce la fermentazione alcoolica, quando si è formata una determinata quantità di alcool. Siccome poi i peptoni non vengono nè riassorbiti, nè espulsi nel giusto tempo nelle intestina, così gli alimenti azotati non possono venire attaccati, e così avviene che, non ostante l' eccessivo soggiorno degl' ingesti, noi troviamo ancora nello stomaco tante masse o niente affatto o semi-digerite.

Ma da questa esposizione si rileva che possono benissimo aversi rilevanti dilatazioni dello stomaco, i cui dannosi effetti vengono sufficientemente compensati da parte dell'assorbimento o della motilità, ma allora secondo la nostra superiore definizione non siamo affatto autorizzati a parlare di una dilatazione gastrica nel senso clinico. Un simile compenso per ipertrofia della muscolare, quando altrimenti lo permette la sua qualità, avverrà nel principio di tutte le stenosi piloriche, ma col tempo andrà sempre più cedendo in confronto all'ostacolo che col tempo diventa sempre più forte. Così molti individui possono avere per anni uno stomaco anormalmente grande, con pochi o nessun disturbo, precisamente come esistono molte persone con gravi vizî valvolari per anni, senza avvedersi del loro stato, poichè l' ipertrofia compensatoria del ventricolo compensa il difetto della valvola. Ma un giorno si paralizza questo compenso ed allora compaiono istantaneamente od in un tempo sorprendentemente breve tutti i sintomi di una dilatazione. Questi sono i casi in cui la dilatazione è insorta apparentemente in forma acuta, casi che hanno un' importanza specialmente nella letteratura inglese.

Nel decorso ulteriore del morbo si abbassa sempre più

la nutrizione. Si verifica un elevato marasmo. Le mani ed i piedi sono rosso-bluastri, freddi come neve ed umidi (così dette mani di serpente), mentre il volto non di rado, per la comparsa di noduli acneici e per la comparsa di una forte iniezione capillare, apparisce arrossito. Mentre il vomito diventa più raro aumentano le graveolenti eruttazioni e la flatulenza. Per la pressione dello stomaco dilatato si producono spostamenti degli organi vicini, specialmente dei polmoni e del cuore, del fegato e delle intestina, e disturbi della loro funzione. La brevità del respiro ed il cardiopalmo si aumentano a misura che lo stomaco ripieno d'ingesti, gonfiato da gas, respinge in sopra il diaframma. Subentrano stasi nella circolazione epatica, con le loro conseguenze. Le evacuazioni sono per lo più ritardate, ottenibili solo coi clisteri o coi forti drastici, ed anche allora non sogliono essere masse poltacee, ma emettersi masse dure mischiate con acqua e muco. Un sintoma raro, ma, quando esiste, molto notevole è la sopracennata irrequietezza peristaltica dello stomaco, descritta la prima volta dal KUSSMAUL. Veggonsi grosse onde, lentamente progressive da destra ed in sopra a sinistra ed in basso sullo stomaco, le quali possono anche invadere le sezioni più basse dell'intestino, e raramente anzi assumono un corso antiperistaltico (CAHN). Evidentemente è necessario pel loro sviluppo un ostacolo molto forte nel piloro, con musculatura, rispettivamente innervazione, intatta. Quando vi sono le rispettive condizioni, cioè in prima linea nelle stenosi per ulcere, si perviene alla raccolta di grandi quantità di un liquido contenente grandi quantità di acido idroclorico. La secrezione può diventare continua (ipersecrezione, gastrosuccorrea, secrezione acida continua) pel continuo stimolo delle particelle di cibi ecc., e dar luogo a gravissimi incomodi, pirosi, cardialgie, spasmo del piloro, stimolo al vomito ecc. In simili condizioni si accusa anche cardiopalmo, vertigine, accessi di deliquio ed insonnio. Gli ammalati vanno sempre più dimagrendo, acquistano un aspetto scialbo, l'addome molle con pelle secca ha un aspetto tutt'affatto caratteristico, essendo abbassato nella regione della fossetta gastrica nella giacitura supina, mentre in basso apparisce piuttosto rigonfio. Quasi sempre i superficiali cordoni venosi, che montano dalla regione inguinale, veggonsi fortemente iniettati. Questo stato è così spiccato che solo da esso può già aversi il sospetto per lo più fondato di una dilatazione gastrica.

L'assorbimento non solo è difettoso, rispettivamente abolito, da parte dello stomaco, ma deve essere anche molto diminuito almeno nell'intestino, provveduto solo di rado e insufficientemente dallo stomaco, ciò riguarda specialmente l'assorbimento acquoso, in modo che si abbia una secchezza anormale del tessuto muscolare e nervoso, nonchè della pelle che è squamosa quasi come negli stadî finali del diabete e talvolta affetta da una abbondante pitiriasi. A questo disseccamento riferisce il KUSSMAUL un fenomeno nervoso da lui osservato, sotto la forma di crampi dolorosi dei flessori delle braccia, delle sure e dei muscoli addominali, al quale in certi casi si associa anche il nistagmo, la midriasi, l'emprostotono, nonchè i disturbi della coscienza, cioè uno stato molto simile se non eguale alla tetania, che comparisce dopo gli stati infettivi acuti, reumatismi, gravi stati di esaurimento ecc. Questi crampi cominciano con sensazioni dolorose nello stomaco e nelle altre regioni del corpo anche con senso di oppressione, e possono talvolta durare molte ore. Anche il volto è talvolta colpito ed assume una espressione rigida come di maschera. La temperatura e la frequenza del polso spesso sono molto elevate e questo stato dopo breve tempo e con l'aumento di tutti i disturbi può menare a morte.

Mentre quindi, a quanto sembra, l'aumento di secrezione, il disturbato

assorbimento dell'acqua e la secchezza dei tessuti che ne risulta diventano in alcuni casi la causa di un'anormale irritabilità del sistema nervoso, che può aumentarsi fino allo spiccato quadro della tetania, sicchè insieme ai già detti sintomi esiste anche un manifesto esaltamento della eccitabilità meccanica ed elettrica dei nervi e dei muscoli ed altri autori hanno potuto dimostrare il così detto fenomeno facciale del TROUSSEAU, in altri casi per assorbimento nel sangue dei prodotti di decomposizione sopravviene un'autointossicazione, che decorre come depressione nervosa, e che non a torto è stata chiamata da FR. MÜLLER " coma dispeptico ". Nel corso dell'anno io ne ho osservato tre casi, che vennero accolti nell'ospedale sotto i fenomeni di una paralisi totale con perdita completa della coscienza, e che dopo una radicale lavanda dello stomaco, pieno di un abbondante contenuto decomposto, rapidamente migliorarono. Mentre il MÜLLER si è sforzato invano ad isolare una tossina che produce la tetania, asseriscono il BOUVERET e DÉVIC di aver provocato negli animali un complesso sintomatico simile alla tetania con la iniezione intravenosa dell'estratto alcoolico del contenuto gastrico in questi casi, e precisamente quando il contenuto gastrico fin dapprima aveva un notevole eccesso di acido idroclorico libero. Resta ad attendersi fino a qual punto si confermino questi dati alquanto strani, ed in ogni caso esiste anche la possibilità, che la tetania rappresenti un processo riflesso partente dallo stomaco, del quale si son potute trovare diverse analogie, e qui vogliamo soltanto ricordare la nota comparsa delle convulsioni verminose. Così io ho osservato un caso, in cui le convulsioni erompevano immediatamente dopo la introduzione della sonda gastrica, ma non esisteva iperclorodria, che anzi la produzione dell'acido idroclorico era fortemente diminuita. La tetania peraltro è una grave complicanza della dilatazione gastrica, giacchè dei 23 casi conosciuti 16 hanno avuto un decorso letale, cosicchè si avrebbe una mortalità del 69·5 %.

U r i n a. La peptonuria addotta da G. SÉE, osservata dal BOUCHARD nel 7 % dei casi, io non ho mai avuta la opportunità di osservare, sebbene io avessi esaminati molti casi al riguardo. Qui sembra che si sia trattato, se pure, di albumosi, ma non di peptoni. L'urina diminuisce di quantità talvolta ma non sempre negli stadî tardivi della malattia. Ciò forse, non altrimenti che l'alcalinità dell'urina che si osserva in certi casi, deve riferirsi all'azione delle regolari evacuazioni eseguite nel corso della cura, rispettivamente delle lavande dello stomaco. Il QUINCKE ne ritiene per causa il deficiente assorbimento dell'acido gastrico dalla parete dello stomaco, mancando in tal modo un fattore essenziale per l'acidificazione dell'urina. Quanto più quindi, con le regolari lavande dello stomaco, si provvede al miglioramento dello stomaco e diventano più favorevoli le condizioni di assorbimento, tanto più deve diminuire l'alcalinità, rispettivamente accostarsi allo stato normale. In favore di ciò depone anche la osservazione fatta dal WINKHAUS, dalla quale risulta che in un caso di forte dilatazione gastrica l'urina raccolta in separate porzioni del giorno, e che aveva reazione alcalina, fintanto che le fermentazioni gastriche erano abbandonate a sè stesse, diventava acida ogni volta qualche tempo dopo la lavanda. Del resto, totalmente dall'ultima causa della dilatazione dipende se quantità generalmente apprezzabili di acido idroclorico vengano segregate nello stomaco. Insieme al fostato triplo si sono anche trovati cristalli di fosfato di magnesio, grosse tavole rombiche, fortemente rifrangenti la luce.

D i a g n o s i. Lo stomaco dilatato, secondo quando sopra si è detto, non è difficile a conoscersi. La esplorazione fisica e chimica danno in proposito sufficienti punti di appoggio, quando ci atteniamo alla definizione della di-

latazione gastrica data nel principio di questo capitolo. È molto più difficile di scoprirne la causa. Secondo il LORETA la ectasia catarrale si distinguerebbe da quella prodotta dalla stenosi cicatriziale del piloro, perchè nel primo caso con l'acqua delle lavande si espellono grandi quantità di residui di cibi indigeriti, rispettivamente in essa si depositano, nell'ultimo caso poi il contenuto gastrico risulta di un chimo acido. In questo caso anche esisterebbe l'appetito, mentre sarebbe disturbato nel primo. Ciò può essere esatto ma non deve sempre avvenire, poichè a misura che soffre la mucosa in maggiore estensione, cessa la produzione di un chimo acido, anche prescindendo dal fatto, che la stenosi carcinomatosa del piloro produce pure una deficiente, rispettivamente mancante, produzione di chimo. Allo scopo di assodare la malattia causale debbonsi invocare tutti i sussidî della ricerca, compresi i dati anamnestici, e pria di tutto pensare ancora alla presenza di una eventuale gastroptosi, di una megalogastria ed atonia. Che debba assicurarcisi dagli scambî col colon rigonfiato, con le cisti ovariche, con l'ascite saccata, con la idronefrosi, con i tumori da echinococchi, è facile a comprendersi, ma con un esame accurato, eseguito secondo i proposti metodi, questi casi non possono seriamente prendersi in considerazione. Ma dovrebbe essere di un'eminente importanza se noi potessimo distinguere l'atonia dello stomaco in tutti i casi nettamente dalla vera gastrectasia. Ciò è facile quando si tratta solo del complesso sintomatico di una dilatazione, senza che si abbia uno stomaco effettivamente dilatato — in simili casi può essere al più difficile di escludere un morbo catarrale primario —, ma ciò è impossibile e la diagnosi può farsi solo *ex juvantibus*, quando in una durata relativamente breve della malattia e con sintomi poco spiccati esiste nello stesso tempo una megalogastria e vien così prodotto l'ingannevole quadro della gastrectasia incipiente. Nei casi avanzati anche quì non potrà restarsi in dubbio.

D e c o r s o e p r o g n o s i. Ambedue stanno in intimo nesso con la prima causa della dilatazione gastrica. Se questa è prodotta da un tumore maligno, la durata del morbo è dipendente dall'andamento della malattia cancerigna e la prognosi è sempre infausta; devesi solo tener presente che anche nel corso di questi processi possono aversi remissioni, che, sotto la influenza di una terapia razionale, per settimane ed anche per mesi producono un relativo benessere.

Se le dilatazioni sono prodotte da cicatrici stenotizzanti od hanno la loro causa nei processi atonici della muscolalura gastrica il decorso sarà più lento, la prognosi in generale più favorevole. Questi ammalati si portano per lunghi anni il loro stomaco dilatato e con un oppertuno trattamento e dieta possono menare un'esistenza tollerabile, anzi quasi senza verun disturbo, quando tengono sempre innanzi alla mente che per essi ogni " uscita di careggiata ", cioè ogni errore dietetico, che non deve poi essere grossolano, ma solo consistente in piccole deviazioni dal cibo prescritto, non solo produce un momentaneo malessere, ma per lo più gravi disturbi, che talvolta non sono più compensabili. Per quanto comporta la mia esperienza, le vere gastrectasie, cioè quelle associate a degenerazioni della muscolare, non guariscono, e la prognosi in ultima analisi è sempre infausta. Quando una volta i tumori glandolari e muscolari sono stati divaricati tra loro, infiltrati di un abbondante tessuto interstiziale, quando si è sviluppato un infiltramento adiposo o degenerazione delle cellule muscolari, quando gli utricoli glandolari sono in parte obliterati od affetti da degenerazione cistica, quando in breve è intervenuta una atrofia atonica della parete gastrica, allora il gioco è perduto. Gradatamente falliscono anche le misure terapeutiche e

dietetiche e gli ammalati vanno a perire per marasmo e con versamenti idropici più o meno spiccati. Le contrarie asserzioni debbono sempre essere fondate su di uno scambio della gastrectasia con una gastrotomia.

La prognosi delle eventuali complicanze della tetania, del coma dispeptico e c. v. si è già sopra discussa. Dovrebbe qui menzionarsi soltanto che nella letteratura figurano alcuni casi di morte istantanea, nei quali sarebbe avvenuta una rottura dello stomaco per uno smisurato sviluppo di gas.

La terapia delle dilatazioni gastriche deve soddisfare a tre indicazioni: 1. con una dieta accuratamente scelta, e 2. con una corrispondente evacuazione essa deve possibilmente alleviare e favorire la digestione gastrica, eventualmente apportare per altra via il materiale nutritivo all'organismo; 3. deve impedire il ristagno del contenuto gastrico e procurarne l'espulsione in sopra od in basso e regolare i processi fermentativi che si sviluppano nello stomaco.

Della dieta nella dilatazione gastrica vale lo stesso che delle misure dietetiche nell'atonia. In generale sono da evitarsi i liquidi, perchè essi col loro peso aggravano lo stomaco, sono mal assorbiti dalla parete gastrica e per la stenosi pilorica restano molto a lungo nello stomaco. Che quest'ultimo sia il caso già lo dimostra lo stomaco permanentemente pieno di liquido stagnante, ed il consiglio recentemente preferito dell'alimentazione liquida in queste condizioni mi riesce veramente incomprensibile. Che i liquidi dallo stomaco sano passino subito nell'intestino, non vuol dire che lo stesso debba avverarsi nella stenosi pilorica. Debbono totalmente evitarsi le zuppe allungate, le grandi quantità di bevande alcooliche, di acqua minerale o di acqua pura, il molto the o caffè. Anche del latte io fo uso solamente in piccole quantità a cucchiaini fino a cucchiai, a brevi intervalli. Quando è possibile in luogo del latte bollito, rispettivamente sterilizzato, deve adoperarsi il latte peptonizzato (latte materno del VOLTMER), il cui sapore, con una forte aggiunta di crema, è perfettamente tollerabile. Il più razionale sarebbe se in simili condizioni potesse eseguirsi una cura secca dello SCHROTH. Ma siccome non si tratta mai di brevi periodi, ma di mesi ed eventualmente di anni, ciò non è possibile, e così dobbiamo contentarci di una cura secca modificata. Si consiglia di far uso dei preparati di peptone, p. es. del peptone di carne del KOCHS o del KEMMERICH, del cioccolato di peptone di carne, delle pastiglie di peptone del MAGGI, del *Meat Juice*, delle *Fleischgélées* e c. v., che in piccolo volume contengono molto nutrimento. Anche la polvere di carne che può facilmente prepararsi in casa dalla carne disseccata e polverizzata, si prende volentieri come polenta di carne con aggiunte aromatiche. È facile a comprendersi che debbano completamente evitarsi tutti gli alimenti facili a fermentare, quindi in prima linea gli amilacei, gli erbaggi, le specie di cavoli e poi i legumi e le frutta che contengono molto zucchero, i vini ed i liquori molto zuccherati. Ma si dovrà ben cedere alla concessione di piccole quantità di pane, di circa 75—100 gr. al giorno, nel miglior modo come crosta o pane arrostito. La decomposizione dei grassi evidentemente non avviene che tardi e lentamente, poichè nelle lavande gastriche fatte 6—7 ore dopo il pasto si trova il grasso in grandi e piccole gocce nuotanti sull'acqua di lavacro senza che fosse apprezzabile un intenso odore di acidi grassi, come dovrebbe sempre avvenire se non si prendesse cura per una regolare lavanda. Ma siccome i grassi per se sembra che in molti ammalati spieghino azione irritante sulla mucosa, così in questi essi debbono possibilmente limitarsi, sebbene teoreticamente come produttori del calore debbono avere il loro posto nell'ali-

mentazione. Se è molto grande la sete, possono darsi grandi clisteri di acqua; per mie esperienze questo successo è molto problematico e spesso la sete molto tormentosa cede piuttosto alle metodiche lavande dello stomaco anzichè ad altre misure. Le forze dei pazienti vengono sostenute da piccole quantità di vino forte, di forte caffè o di thè senza zucchero. Un essenziale sussidio dell'alimentazione sono i clisteri nutritivi, che nella forma da me proposta o come suppositorî di peptone possono adoperarsi per settimane e mesi. Col loro aiuto può limitarsi ad un minimo l'alimentazione per via della bocca, per parecchi giorni, cioè fino a che sia possibilmente migliorato lo stato della digestione gastrica, e nei clisteri si ha contemporaneamente il vantaggio che il liquido introdotto impedisce l'impoverimento d'acqua dei tessuti (LIEBERMEISTER). È facile a comprendersi che dalla esclusiva alimentazione rettale sopra proposta debba attendersi un effetto curativo al massimo nelle dilatazioni su base catarrale, quando non vi sia la degenerazione fetale della muscolatura.

2. L'acido idroclorico in grandi dosi è un eccellente rimedio per tutte le gastrectasie che non poggiano su di una pura atonia della musculatura. Possono in principio farsi prendere 10—15 gocce di acido muriatico diluito in un cucchiaio di acqua ogni ora attraverso un tubolino di vetro. Per riguardo agli altri disinfettanti io posso rimandare a quanto si è detto a proposito della cura della gastrite cronica. Il KUHN ha composta la seguente tabella degli antifermentativi adoperabili, disposti secondo la loro azione antifermentativa, nella quale tabella i numeri percentuali indicano la concentrazione del rimedio, necessaria per sopprimere la produzione del gas.

	Per cento		Per cento
Acido salicilico	0·0025	Resorcina.	0·25
Salic. di sodio	0·0025	Creosoto	0·5
Benzoato di sodio . . .	0·03	Acido borico al disopra di	1
Saccarina	0·05	Acqua di cloro	5
Acido fenico	0·1	Alcool.	5 e più

Avendosi un carcinoma dello stomaco si adopererà meglio una macerazione di condurango con la corrispondente quantità di acido idroclorico. In caso di forti sensazioni dolorose nello stomaco si consiglia il cloralio associato alla cocaina: Rp. idroclorato di cocaina 0·3, idrato di cloralio 3·0, acqua di menta piperita 50·0, acqua 100·0. D. S. 1 cucchiaio ogni 2 ore. Il DUJARDIN-BEAUMETZ commenta la introduzione delle grandi dosi di bismuto (50 : 500), dalle quali il bismuto dovrebbe depositarsi sulla mucosa gastrica; eventualmente non possono sfuggirsi le iniezioni di morfina. Gli stati atonici della musculatura esigono l'applicazione della noce vomica come estratto o tintura, la quale è stata già consigliata in precedenza, senza stabilire questa netta indicazione, dallo SKJELDERUP e DUPLAY. Può darsi senza cattive conseguenze l'estratto di noce vomica nelle grandi dosi di 0·1—0·15! al giorno. Il WOLFF ha dimostrato presso di me che esso aumenta anche la produzione dell'acido idroclorico.

Nella terapia della gastrectasia fin dagli antichi tempi hanno avuto una grande importanza i catartici e i drastici, ed essi difatti producono un grande vantaggio, probabilmente per la eccitazione simpatica della peristaltica dello stomaco, non solo per la evacuazione delle intestina, ma anche per quella dello stomaco, fintanto che essi possono attraversare il piloro od essere in generale assorbiti, ciò che sventuratamente non sempre è il caso. Il PENZOLDT ha potuto direttamente misurare il buono effetto del sale di Karlsbad sulla progressione del contenuto gastrico, avendo potuto estrarre dallo sto-

maco in condizioni del resto uguali, coll' uso del sale 850 cmc. di contenuto e senza di esso 1525 cmc. Il KUSSMAUL consiglia le pillole drastiche di estratto alcoolico di coloquintide 0·5, estratto di rabarbaro composto, od estratto acquoso di aloe e scamonea aa. 2·0. Pillole XXX (da prendersi prima del pranzo). Io mi sono anche più volte servito con successo dell' applicazione rettale dell' aloina alla dose di 0·02 e del caffeincloralio per iniezione ipodermica alla dose di 0·2—0·4.

3. Per soddisfare alla seconda indicazione sopra esposta debbono farsi le lavande gastriche che costituiscono il rimedio sovrano nella cura delle ectasie. Il processo più semplice e del tutto soddisfacente è quello di adoperare la sonda gastrica con l' annesso imbuto e di pulire lo stomaco con l' alternativa iniezione ed estrazione di grandi quantità di acqua, procedimento che solo allora deve riguardarsi come terminato quando l' acqua di lavacro comparisce chiara od al più leggerissimamente opacata, in ogni caso senza residui di cibi e fiocchi di muco. Talvolta l' acqua della lavanda già defluisce pura verso la fine dell' operazione, ma bentosto s' intorbida di nuovo e porta seco altre grandi masse di contenuto gastrico, evidentemente quando esistono speciali diverticoli dello stomaco, il cui contenuto solo in ultimo viene rimosso per l' acqua che vi penetra o per le contrazioni del paziente. Frequentemente mena solo allo scopo il ripetuto scuotimento e la posizione seduta del paziente o la giacitura su di un lato o la pressione esterna sulle pareti addominali. Devesi lasciar tempo agl' ingesti per la eventuale digestione gastrica, e quindi vuotare lo stomaco solo quando vi è una grande raccolta, cioè fare le lavande nella 6.—7. ora dopo il pasto principale. Alla vera lavanda, che in sostanza combatte il momento meccanico dell' aggravamento dello stomaco si aggiunge infine la irrigazione della mucosa con soluzioni antisettiche, rispettivamente antifermentative e nelle fermentazioni di alto grado si pulirà più rapidamente e radicalmente la parete gastrica e si potranno meglio detergere gli eccitatori della fermentazione dalle pliche della mucosa, quando si fa la lavanda a stomaco digiuno al mattino, come consigliano anche il NAUNYN e MINKOWSKI. Io ho avuto pazienti ai quali le lavande mattutine hanno apportato un effetto molto migliore che quelle fatte di sera. Il tempo delle lavande però deve regolarsi secondo il caso speciale. Così è certamente esatto nella ipersecrezione continua di lavare lo stomaco la sera, eventualmente mattina e sera. Per l' antisepsi trovano applicazione le soluzioni di acido salicilico al 3—5 $^0/_{00}$ o di borace 2—4 $^0/_0$ (da sciogliersi nell' acqua calda) o d' iposolfito di sodio al 10—20 $^0/_0$ e benanche il gran numero degli altri disinfettanti, naftalina, resorcina, acido benzoico, permanganato di potassio ecc. Dovrebbero bastare i primi nominati la cui azione è assicurata.

I vantaggi che risultano da questo processo son facili ad intravedersi. Deve solo menzionarsi ancora un successo frequente ad osservarsi sebbene non regolarmente: la influenza sulle evacuazioni intestinali. Molti pazienti che per tutta la durata del loro male ebbero a combattere con la stitichezza abituale, dopo le lavande e specialmente nel principio di esse provano una sufficiente apertura dell' intestino ed anche in questa direzione avvertono il benefizio della cura. Il ributtante vomito, la pienezza, le eruttazioni, i disturbi dispeptici, i fenomeni cerebrali, cessano o diminuiscono in un' elevata misura. Le lavande gastriche quindi si son oggi volgarizzate in ampii circoli di pratici ed oggi non mi riesce più di vedere casi di dilatazione gastrica così gravi e trascurati come prima.

Le lavande debbono continuarsi metodicamente e lungamente — i pazienti rapidamente imparano a farsele da sè — ed in ciò non dobbiamo solo farci guidare dal senso subbiettivo degli ammalati. Facendo grandi pause, in vista

dell'apparente benessere, si perviene sempre alle così dette recidive, poichè allora ritorna sempre un ristagno nello stomaco con le sue conseguenze. La nostra odierna tecnica è così semplice ed innocua, da essere ancora meno incomoda, per es. del cateterismo cronico nell'ipertrofia della prostata. Io non ho mai finora veduto accidenti spiacevoli dopo le lavande, ma il FENWICK ha raccolto un gran numero di casi dalla letteratura e dalla propria osservazione (in tutto 7) nei quali si ebbero cattivi accidenti, perforazione, emorragie, lesioni, convulsioni e più o meno immediatamente la morte dopo la lavanda. Ma alcuni di questi casi a priori non sarebbero stati indicati per la lavanda, ovvero, come nel caso del MARTIN, nel quale avvenne la morte istantanea, 6 ore dopo la lavanda dello stomaco dilatato in seguito a stenosi pilorica; non è dimostrato che in questo caso si aveva un propter hoc. Son quì da noverarsi anche i pochi casi in cui sarebbe seguita una rottura della mucosa gastrica, rispettivamente di tutta la parete, e precisamente sempre nella piccola curvatura, ed a decorso longitudinale, per sopraccaricamento dello stomaco di contenuto liquido.

Come adiuvanti delle lavande io riguardo il massaggio e la faradizzazione dello stomaco. Il primo quando è eseguito da mano perita spinge il contenuto gastrico nelle intestina e dilata in tal modo il piloro con la pressione meccanica. Ma bisogna guardarsi di spingere nel duodeno le masse troppo acide ed acri, che non possono sufficientemente neutralizzarsi dai succhi enterici e provocano stati irritativi della mucosa intestinale. Risultati molto favorevoli del massaggio nelle dilatazioni gastriche sono stati riferiti dal ZABLUDOWSKI della clinica del GERHARDT, con la esposizione della esatta tecnica. D' altra parte non deve sconoscersi che la pressione positiva esercitata sullo stomaco, quando il contenuto gastrico non sorpassa il piloro, deve fortemente distendere e dilatare la parete dello stomaco.

Un' azione tonica sulla muscolatura dello stomaco spiegano le docce e le compresse fredde, come pure in modo tutto affatto speciale la così detta doccia scozzese, cioè il getto d' acqua alternativamente calda e fredda sulla regione gastrica, come si è consigliato dal WINTERNITZ e BAUM. Come adiuvante, in certi casi di forte dilatazione mi si è anche dimostrata utile l' applicazione di un cuscinetto, trovando per esso un sostegno la rilasciata muscolatura della parete addominale e la necessaria resistenza il movimento dello stomaco (e delle intestina).

Ma nella dilatazione avanzata, nell'ostacolo irriducibile nel piloro e nella degenerazione irreparabile della parete gastrica, principalmente del suo strato muscolare, tutte queste misure non sono che di un effetto temporaneo; non potrà per esse ottenersi un durevole miglioramento, per non dire guarigione. In questi casi deve intervenire il coltello del chirurgo, e a misura che si è completata la tecnica delle operazioni addominali in questi ultimi anni, quest' intervento si è mostrato utile in un numero sempre maggiore di casi. Ma sventuratamente anche ai successi operativi sono imposti certi limiti che risiedono nella natura della cosa e che non possono oltrepassarsi. Dapprincipio ciò si è molto trascurato ed a me che vi ho richiamata l' attenzione, si è anzi attribuita una tendenza " antioperativa ", della quale assolutamente non può parlarsi. Ove mai, quì come altrove dobbiamo deciderci all' intervento operativo nel tempo opportuno, cioè quanto più presto è possibile. La difficoltà poi sta nella scelta dei casi appropriati e nelle molte sorprese che anche nelle condizioni apparentemente più favorevoli ci può apportare l'autopsia in vivo, cioè l' acclaramento del sito complessivo dopo la laparatomia ed il decorso dopo l' operazione. Novero nel primo caso le aderenze con gli organi

vicini, la infiltrazione diffusa del tessuto carcinomatoso molto al di là del tumore palpabile, la fragilità e sottigliezza della parete gastrica, e nel secondo, il caso che sventuratamente non sempre può sopprimersi del tutto, che la nuova via aperta (sia dopo la resezione del piloro, sia dopo una gastroenterostomia) non funzioni in modo soddisfacente, di più la morte per cloroformio, rispettivamente la debolezza cardiaca dopo l'operazione, eventualmente anche una peritonite, che può presentarsi non ostante tutti i riguardi, i flemmoni dei tegumenti addominali e simili.

Sarà compito principale in tutte le neoplasie d'intraprendere l'operazione con la massima precocità possibile. Ciò si comprende da sè per diverse ragioni. Siccome poi nelle neoformazioni del piloro trattasi per lo più dello sviluppo di tumori cancerigni, così si è cercato col massimo zelo di ottenerne la dimostrazione anche con la massima precocità possibile. (Veggasi in proposito la sezione Cancro dello stomaco). Non si verrà per regola alla operazione prima che si sia formato un tumore palpabile, pure dall'HAMMERSCHLAG e BOAS si son riferiti casi nei quali la presenza di una forte dilatazione dello stomaco, con sviluppo di acido lattico destò il sospetto di un carcinoma pilorico senza che un tumore fosse stato palpabile. L'operazione dimostrò la esattezza di questo sospetto. Ma non sempre stanno così le cose. Io ho osservato e comunicato un caso analogo, nel quale l'ostacolo allo svuotamento gastrico era fatto da uno stiramento ed inflessione del duodeno per un carcinoma della cistifellea in via di raggrinzamento. La mucosa gastrica non presentava veruna formazione neoplastica ed anche in questo caso non si palpava un tumore. Pur tuttavia vi si trovava molto acido lattico e difettosa digestione dell'albumina.

Per l'operatore trattasi in questi casi di dilatazione gastrica della resezione, della piloroplastica e della gastroenterostomia. I primi due processi presuppongono una stenosi organica nel piloro. La gastroenterostomia si potrà anche applicare quando si tratta di dilatazioni per altre cause.

La decisione intorno al processo da applicarsi nel rispettivo caso deve lasciarsi al chirurgo che spesso può decidere in proposito solo durante la operazione. Sarà frequentissimamente indicata la gastroenterostomia, la quale certamente può anche mostrare i migliori risultati. Giacchè anche quando un tumore nel piloro non è più asportabile, pure dopo la gastroenterostomia non solo subentra una diminuzione o il totale allontanamento dei disturbi, ma in seguito al mancante stimolo esercitato dagl'ingesti si ha pure una rallentata crescenza della neoplasia, cosicchè questi pazienti godono ancora per lungo tempo di una esistenza tollerabile, anzi soddisfacente. Io almeno ho ripetutamente avuta la impressione che un paziente che non sopravvisse alla resezione (eventualmente con gastroenterostomia), si sarebbe benissimo mantenuto, se il chirurgo si fosse limitato alla gastroenterostomia. Molto giustamente dice il BRAMANN: " La gastroenterostomia è in generale indicata nei casi di dilatazione gastrica, a base dei quali sta un dimostrabile impedimento nel piloro, che non può togliersi con una operazione radicale. Altrimenti viene in considerazione la resezione del piloro. Però in ogni caso lo stato delle forze del paziente deve essere siffattamente favorevole, e lo stesso così libero di metastasi, che il periodo di vita dell'ammalato non si debba ancora misurare a mesi ".

La gastroenterostomia, il v. BRAMANN vorrebbe che fosse anche eseguita nella gastrectasia di grado elevato, per evitare al paziente le lavande continuate per anni. Il BIRCHNER consiglia invece di fare una plica nella parete gastrica, che tolga l'abbassamento della grande curvatura, in modo che il

luogo più basso dello stomaco venga a trovarsi tanto elevato, che le sue condizioni sieno al caso di spingere innanzi il contenuto attraverso il piloro. Questa sarebbe ad ogni caso un' operazione meno grave della gastroenterostomia ed il BIRCHNER riferisce primieramente di 3 casi operati con successo. Qualche cosa di simile, cioè la escisione in forma di lancetta di un pezzo della parete gastrica io stesso l' ho già menzionato in precedenza (v. la mia clinica sulle malattie dello stomaco, 3. ed.), ma il processo del BIRCHNER può avere speranze di successo, sol quando la via attraverso il piloro non sia impedita fino al punto che dovesse subito formarsi una nuova ectasia. Ma anche allora io temerei se con queste e simili operazioni non dovessero posteriormente venirne al paziente gravi disturbi per le cicatrici che si formano. Dai lavori intrapresi dal JAWORSKI in unione coll' OBALINSKI e RYDYGIER risulta del resto il fatto già attendibile a priori, che nei carcinomi dello stomaco, anche dopo le riuscite operazioni di questa specie — resezione e gastroenterostomia — non ritorna al normale nè la funzione meccanica nè la funzione chimica dello stomaco, ma che in sostanza si ottiene solo un effetto sintomatico per la rimozione dei disturbi risultanti dall' alterato meccanismo. Pur nondimeno in questi come in casi somiglianti si è potuto assodare un deciso miglioramento subbiettivo ed obbiettivo, sebbene sia fuori dubbio che la esistenza di una neoplasia maligna nello stomaco debba dannosamente influire anche sulle funzioni dell' intestino, rispettivamente del fegato e del pancreas. Così nel caso del JAWORSKI non solo le fecce erano scolorate, poltacee, ripetute più volte al giorno, ma contenevano molta carne e grasso indigerito ed erano prive di pigmento biliare. L' HEINSHEIMER in questi ultimi tempi in due casi guariti di gastroenterostomia ha seguito analiticamente lo scambio della materia ed in ambedue dimostrata una segnalata utilizzazione dell' albumina, nell' uno un assorbimento completo dei grassi, nell' altro questo assorbimento era alquanto, ma non molto diminuito. Possibile che nell' ultimo caso l' anastomosi tra lo stomaco e l' intestino stava un poco più in basso al di sotto dello sbocco del dutto biliare e pancreatico nell' intestino, e così venisse un poco disturbata l' azione di queste secrezioni.

Nel 1893 sulla base delle mie esperienze fino allora io mi era espresso in proposito che la resezione pilorica dovesse consigliarsi solo nel tumore cicatriziale, rispettivamente non carcinomatoso, mentre in tutti gli altri casi dovesse consigliarsi la fistola gastro-enterica. Anche perchè il carcinoma, per quanto appaia macroscopicamente ancora circoscritto, manda sempre innumerevoli prolungamenti, spesso ad estesi tratti, nel tessuto della membrana gastrica, i quali rendono ordinariamente illusoria « la operazione sul tessuto sano ». Attualmente trovasi a mia disposizione fin dal 1894 un materiale di 12 resezioni e 19 gastroenterostomie, tra le quali si trovano 3 resezioni di carcinomi eseguite con fortuna, i quali del resto erano in via di sviluppo da un' ulcera, cosicchè solo la esatta ricerca microscopica scoprì il carattere del tumore. Così quindi io debbo modificare un poco la sopradetta espressione e mi associo alle seguenti proposizioni del SENN.

La piloroplastica (STEINECKE-MIKULICZ) è il metodo più sicuro (? E.) per le stenosi cicatriziali nel piloro.

La pilorectomia, rispettivamente resezione è applicabile solo nei cancri rigorosamente localizzati.

La gastroenterostomia deve eseguirsi quanto più presto è possibile in tutti i casi nei quali è impossibile la resezione. In molti casi è indicata la contemporanea esecuzione della resezione e della gastroenterostomia.

EWALD.

Cancro dello stomaco.

Frequenza e cause del cancro dello stomaco. Il 35—40 % di tutti i casi di cancro colpisce lo stomaco, che per la qualità della sua superficie e per l' insulto permanente al quale esso è esposto per la introduzione degli alimenti, sembra molto singolarmente disposto allo sviluppo della neoplasia. Dalla statistica abbastanza concordante degli autori, tra i quali occupa il primo posto il BRINTON coi suoi 600 casi, il WELCH con 2075 casi e l' HÄBERLIN con 11·422 casi, si rileva, che generalmente $^3/_4$ di tutti i cancri dello stomaco accadono tra i 40 e 70 anni. La massima frequenza sta forse tra i 50—60 anni, secondo il LEBERT tra il 41. e il 60. anno finito. Prima dei 30 anni il cancro gastrico è molto raro; sembra che esso non s' incontri quasi mai congenito ed un caso riportato dal WILKINSON deve riguardarsi come una grandissima eccezione.

L' HÄBERLIN assegna il numero dei casi di morte da cancro gastrico per anni e per ogni 1000 persone viventi a 0·1, 0·46, 1·55, 2·67, 3·61 per le decadi di 40 fino ad 80 anni, cioè la frequenza relativa riferita alla cifra totale dei viventi è continuamente crescente con l' età. Del resto la diffusione del cancro gastrico è diversa anche secondo le regioni. Il GRIESINGER non lo ha incontrato in Egitto, il CLOQUET e AUTENRIETH lo trovarono straordinariamente frequente nella Normandia, rispettivamente nella Foresta nera. L' HÄBERLIN perviene al risultato, che il cancro gastrico nella Svizzera sia doppiamente frequente rispetto a Berlino e Vienna.

Sembra che il sesso non spieghi influenza sulla frequenza del cancro gastrico; da una statistica almeno compilata dal FOX sui dati di 7 autori risulta che in 1303 casi si trovavano 680 uomini e 623 donne, che cioè ambedue i sessi si mantengono quasi in equilibrio, quando si prendono in considerazione le inevitabili accidentalità di una così piccola serie.

Sarebbe di straordinaria importanza se potessimo pervenire ad una precisa e stabile opinione sulla eredità del cancro. Non solo per la diagnosi di un caso sospetto, ma anche per la prognosi della presumibile durata di vita dei figli di genitori carcinomatosi, la quistione della eredità del cancro spiega una eminente importanza, nella quale questione si comprende facilmente che il cancro dello stomaco cada nel campo generale delle affezioni carcinomatose. Statisticamente una simile quistione appena può risolversi, ma possono sempre trovarsi alcuni punti di appoggio. Dai genitori ai figli non solo può trasmettersi il cancro gastrico per diretta eredità, ma anche più spesso nella generazione che ne proviene ha esistito ancora un altro carcinoma, specialmente il carcinoma uterino o mammario delle madri. Il LEBERT nelle sue osservazioni ha trovato la eredità nel 7 %, l' HÄBERLIN in 138 casi ha rinvenuto un sicuro carcinoma del ventricolo presso i genitori nell' 8 %, presso i fratelli nel 2·2 %; cancro probabile dei genitori nel 4·3 %, incerto nel 5 %, cancro negli altri organi nel 2·9 %. Io stesso in 178 casi con anamnesi esatta e per quanto possibile attendibile ne ho determinato solo il 6·7 %. Ma queste cifre son troppo piccole, ed in questi e simili dati si è tenuta presente la frequenza del cancro nelle famiglie, nelle quali non esiste eredità. Così sono anche accettabili con precauzione i dati di H. SNOW, che il cancro sia presso a poco egualmente frequente nelle famiglie degli ammalati di cancro e di quelli altrimenti ammalati. È agevole però a comprendersi che una semplice statistica è estremamente incerta, poichè non può però dimostrarsi che i rispettivi ammalati non sieno stati più tardi, o se non erano già ammalati di carcinoma.

Patogenesi del cancro dello stomaco. Con la quistione della eredità del carcinoma gastrico abbiamo già toccata la quistione delle cause speciali del carcinoma gastrico. In generale la sua genesi in questo luogo ci è altrettanto oscura che altrove, e se adduciamo una serie di così detti momenti causali, perchè in una serie di casi abbiamo veduto un temporaneo nesso ed una transizione più o meno evidente, che noi spieghiamo come causa ed effetto, pure d'altra parte la risposta alla quistione, perchè queste cause ora hanno per effetto una vegetazione carcinomatosa, in altri casi restano senza reazione, dobbiamo lasciarla irresoluta, sebbene alcuni dei fattori ancora da nominarsi siano troppo frequenti che se non dovessero essere importanti per la genesi del tumore cancerigno.

Tutti gli eventuali fattori etiologici portano il carattere della irritazione, sia che essa venga provocata da sostanze acri, sia da stimoli infiammatorî acuti o cronici. La causticazione per acido nitrico od arsenico è in ogni caso di natura estremamente dubbia. Altrettanto deve dirsi della disposizione per un improprio metodo alimentare seguìto fin dalla gioventù, il quale metodo ha luogo presso migliaia di uomini senza che questi prendano un carcinoma. Ripetutamente si sono assegnati i traumi come causa del carcinoma gastrico. Forse essi, per le esperienze che abbiamo sulla genesi delle ulcere gastriche dopo i traumi, menano per questa via indiretta allo sviluppo di un carcinoma. Ma a primo sguardo è evidente che queste osservazioni non sono al caso di risolvere con certezza la quistione e non hanno una piena forza dimostrativa. Chi vorrà decidere se il carcinoma non esisteva già allo stato latente e venne stimolato pel trauma solo ad una crescenza più rapida? Gli stati infiammatorî della mucosa gastrica vennero invocati fin dall'antichità per la genesi del carcinoma gastrico. I corrispondenti dati già si trovano presso il BOERHAVE e VAN SWIETEN, e nell'antica medicina tanto più frequentemente, per quanto meno chiari erano i concetti che si avevano sulla natura del tumore cancerigno. Tra le condizioni che favoriscono trovasi anche l'ulcera cronica dello stomaco. Il LEBERT e DITTRICH hanno osservato il primo il passaggio diretto dell'ulcera nel carcinoma, l'ultimo la comparsa combinata di ambedue le forme morbose. Il BRINTON adduce casi, che macroscopicamente avevano l'aspetto di un'ulcera con margini ispessiti, ma avevano sicuramente metastasi nel fegato e nei polmoni, e già dice che un'ulcera aperta provochi talvolta lo sviluppo " *of cancerons cachexia* ". L'HAUSER ha addotta la dimostrazione igienica diretta del passaggio della ulcerazione in vegetazione carcinomatosa, e dimostrato che non solo ha luogo uno sviluppo secondario di carcinoma in un'ulcera gastrica cronica esistente da tempo indeterminato, ma che precisamente " un carcinoma gastrico possa talvolta provenire da una malattia delle glandole gastriche, nel senso della teoria stabilita dal THIERSCH e WALDEYER pel carcinoma ". Fin d'allora il numero di siffatte osservazioni si è fortemente aumentato. L'esistenza del fatto non incontra alcun dubbio, ed ognuno che dispone di un grande materiale, avrà visto casi di questa specie. A me in questi ultimi tempi essi sono occorsi con grandissima frequenza, in modo che negli ultimi due anni anzi io ne ho portati 3 casi alla operazione, nei quali il primo sviluppo del tessuto carcinomatoso nei margini elevati in forma di cercine di un'ulcera gastrica poteva riguardarsi come il più convincente. Con la statistica si mostra che " benissimo il 9 % " dei casi di carcinoma raccolti dall'HÄBERLIN era cominciato dopo l'ulcera. Ma per ciò che riguarda gli altri stimoli che agiscono in forma cronica sulla mucosa e che darebbero luogo allo sviluppo del carcinoma, i molti casi eccezionali son tanto frequenti che non è neces-

sario di addentrarci in questa quistione e di dimostrare ancora in modo speciale la incertezza di questi dati. Vale lo stesso della teoria più volte messa innanzi, in questo nostro tempo fiorente di batterî, e presa a studiare dall'ALBERTS, SCHILL, SCHEURLEN, ADAMKIEWICZ, SANARELLI e BARABEI, in parte sperimentalmente, in parte batteriologicamente, della genesi, rispettivamente diffusione microparassitaria del cancro. L'HAUSER ha analizzato in modo convincente le ragioni in contrario e singolarmente ha accennato alla diversità della istogenesi tra le alterazioni di tessuto provocate dal cancro e quelle dai batterî, ha chiamato inoltre l'attenzione sulla differenza principale dello sviluppo istogenetico e della formazione di metastasi nei due casi, come anche al fatto, che tutti i così detti tentativi d'inoculazione del cancro non sono altro che trapiantazioni riuscite di elementi cellulari capaci di vivere e svilupparsi ulteriormente nel luogo della inoculazione. Simili dubbî esistono rispetto alle così dette " inclusioni „ nelle cellule cancerigne, che talvolta si son riguardate come sporozoi o parassiti a questi simili, talvolta come produzioni endogene delle cellule o come prodotti degenerativi, il cui significato etiologico è assolutamente incerto. La eventuale comparsa dei nodi cancerigni nei luoghi lontani del tratto digerente, p. es. nell'esofago e nello stomaco, non è da riguardarsi che come una specie di metastasi grossolana e non ha niente che fare con la essenza di una " infezione cancerigna „.

Condizioni anatomo-patologiche. Fu il WALDEYER che primamente, sulla base di ricerche decisive, insegnò che il cancro dello stomaco parte dai componenti glandolari della mucosa gastrica, dalle glandole peptogastriche e singolarmente da quelle mucipare del piloro. Trattasi quivi di una vegetazione glandolare atipica, la quale mena ad una perforazione della muscolare della mucosa e vegetazione consecutiva nella sottomucosa. Nelle cellule di queste glandole proliferanti, come han dimostrato l'HAUSER ed HANSEMANN, possono trovarsi molte divisioni nucleari (mitosi). Secondo che il tipo epiteliale è più conservato o compaiono cellule piuttosto cubiche o rotondeggianti con carattere polimorfo, può farsi una distinzione in un cancro a cellule cilindriche ed un cancro a cellule glandolari. Negli strati più profondi del tessuto si perviene ad una rete molto ramificata ed ampiamente anastomizzata, che spinge i suoi prolungamenti, come io ho già veduto e comunicato da anni, in forma di utricoli allungati pieni di epitelio cubico, profondamente nel tessuto in apparenza sano. Si genera inoltre una viva proliferazione di connettivo, che talvolta precede alla proliferazione tipica degli utricoli glandolari e mena primieramente alla ipertrofia del connettivo, mentre gli elementi glandolari restano ancora normali, talvolta decorre insieme alla proliferazione degli utricoli glandolari e si rappresenta come infiltrazione parvicellulare intorno al corpo del cancro. La mucosa molto al di là della sede della neoformazione è colpita da alterazioni infiammatorie, che si presentano come una gastrite interstiziale più o meno fortemente sviluppata, pei suoi reperti caratteristici, distruzione granulosa delle cellule glandolari, dilatazione cistica degli utricoli glandolari ed atrofia della mucosa. Trovansi anche anomalie della muscolare che consistono nell'allargamento ed inclusione di fibre fibrinose, ma anche nell'assottigliamento e perfino mancanza totale di esse (EWALD, ROSENHEIM, MATTHIEU, FISCHL). Noi abbiamo che fare nello stomaco con le più svariate forme di carcinoma, quindi con lo scirro, col carcinoma midollare, col cancro colloide, villoso e telangettasico. Il primo per concorde deposizione degli autori è di gran lunga più frequente e secondo il BRINTON si trova circa nei tre quarti dei casi, cioè nel 75 %, mentre il cancro gelatinoso ne costituisce solo il 2—8 %.

Lo scirro, carcinoma semplice o fibroso con prevalente sviluppo del duro stroma connettivale e relativamente pochi nidi cellulari, perciò duro e compatto, ora si trova come nodi o tuberi più grandi, ora come noduli, talvolta multiplo, più spesso come infiltramento diffuso. Scricchiolando sotto al coltello esso rappresenta un tessuto di durezza quasi cartilaginea, di colorito presso a poco bianco-chiaro, giallo-grigio o giallo-sbiadito con risalti gialli o rossastri, ma può essere anche lardaceo, lucido e liscio alla superficie.

Nella tendenza alla ulcerazione trovasi una ricca rete vasale ed anche un rossore diffuso, e quando è già avvenuta la ulcerazione, una superficie ulcerosa sinuosa molto sfrangiata, coperta di un detrito a brani giallo-verdastri o nerastri. Le degenerazioni adipose ed i raggrinzamenti di alcune parti, mentre in altre la crescenza è progressiva, sono reperti frequenti. Piccole quantità di succo cancerigno torbido, lattiginoso, possono esprimersi con una forte pressione.

Il fungo midollare, carcinoma midollare, è molle, non mostra che una piccola impalcatura connettivale ed invece una maggiore ricchezza di vasi e cellule, forma vegetazioni piuttosto spugnose, è facile a tagliarsi, di colorito bianco-giallastro, che ricorda la sostanza cerebrale anche per la consistenza, ed in una misura più elevata dello scirro subisce la degenerazione adiposa e colloide. I versamenti sanguigni sono frequenti ed hanno per effetto i rispettivi coloramenti.

Se le cellule con lo stroma, del resto ben sviluppato, fin da principio mostrano la tendenza alla degenerazione colloide, tutta la massa acquista un aspetto gelatinoso mucoide e si genera il carcinoma colloide od alveolare o gelatinoso, il quale tagliato o raschiato non dà il vero succo ma solamente piccoli frammenti gelatinosi.

Per la vegetazione papillare villoide dello scirro o del cancro midollare, si genera il cancro villoso, pel predominio dello sviluppo vasale, il cancro teleangettasico, carcinoma o fungo ematode. Per l'abbondante versamento sanguigno nel tessuto cancerigno, può finalmente ogni forma di cancro assumere il carattere di un cancro melanotico. Che di questi diversi tipi fondamentali s'incontrano moltissime forme miste l'ho già sopra menzionato, e qui aggiungo, che nello stomaco possono anche svilupparsi molte forme isolate di cancro, in modo che si trovi sempre il cancro midollare nella piccola curvatura e lo scirro nel piloro.

In tutte queste forme i fascetti muscolari sono più o meno fortemente infiltrati di masse cancerigne e s'ipertrofizzano. La muscolare diventa pallida, meno elastica e friabile. Ma talvolta si perviene all'atrofia di essa. I processi secondarî infiammatorî, con ispessimento ed invasione degli organi vicini, si diffondono alla sierosa.

Devesi finalmente notare che s'incontrano anche altre forme di tumori, che nel loro decorso clinico non differiscono dal cancro genuino, cioè i sarcomi e linfadenomi dello stomaco, dei quali specialmente questi ultimi sono tra le più grandi rarità. Il Pitt ha raccolto 17 di questi casi, che possono riunirsi in due gruppi: una volta comincia la neoplasia nella mucosa e sottomucosa e forma tumori molli che fanno prominenza nel lume dell'organo, un'altra volta la neoplasia vegeta diffusamente sotto alla sierosa e solo in via eccezionale si propaga alla sottomucosa e mucosa. Le altre forme di tumori che talvolta trovansi nello stomaco, i fibromi, fibromiomi, polipi e lipomi, nella grandissima maggioranza dei casi non hanno verun interesse clinico, poichè non si rivelano con sintomi speciali. Possono finalmente di-

stinguersi col FOERSTER, secondo la forma della diffusione, i carcinomi annulari od a cintura, quelli parietali e quelli superficialmente infiltrati.

Per ciò che riguarda la topografia dei tumori, dobbiamo prima distinguere tra quelli che crescono piuttosto in superficie ed invadono maggiori sezioni della mucosa, e quelli che restano limitati a parti circoscritte. Tra i primi, che sono di gran lunga i più rari, i carcinomi midollari ed i cancri gelatinosi rappresentano il contingente principale. Essi son contrassegnati per la forma nodosa o tuberosa o di raspa, piuttusto spianati anzichè molto prominenti sulla superficie, e per la loro tendenza alla formazione dei villi ed alle emorragie, nonchè ad invadere gli organi vicini, specialmente il peritoneo e l'omento. In simili casi lo stomaco per la massima parte della sua estensione, dal cardia sino al fondo, può essere trasformato in una massa di tumore, ma ciò deve sempre riguardarsi come una rara evenienza. In altri casi resta per lo più libera la sua grande curvatura ed il cancro serpeggia a preferenza nella parete posteriore, lungo il corso della piccola curvatura. L'organo in generale non è ingrandito, ma piuttosto impiccolito in forma di un resistente tumore cilindrico. Io ho sezionato e conservato un caso simile di un carcinoma midollare esteso a tutto l'organo, nel quale la cavità gastrica non comprendeva ancora che soli 200 cmc. di acqua. Molto più rara della midollare è la forma scirrosa del cancro esteso a tutto l'organo, ma io sono egualmente in possesso di due preparati, nei quali lo stomaco, infiltrato in tutta la sua estensione da uno scirro duro, ha l'aspetto di un intestino. Ordinariamente resta lo scirro limitato ad una parte circoscritta più piccola dello stomaco, in corrispondenza della sua tendenza, e contrariamente alle forme midollari e colloidi, di crescere meno in superficie che in altezza e profondità. Ma con ciò non è esclusa una comparsa multipla in diversi punti della mucosa gastrica, quindi p. es. contemporaneamente nel piloro e nella piccola curvatura o nel fondo cieco.

Per ciò che riguarda la sede del cancro, trovasi con sufficiente accordo nei diversi dati statistici, che circa la metà di tutti i cancri gastrici ha sede nel piloro, cioè secondo il BRINTON nel 60 %, secondo il LEBERT nel 59·6 %, secondo il KATZENELLENBOGEN nel 58·3 %, secondo il LUTON nel 57 % ecc. Tra il 10 e l'11 % (7·8 % LUTON) ha sede nel cardia o nella piccola curvatura, ed il resto si distribuisce alla grande e piccola curvatura. L'ISRAEL in 195 casi trovò il cancro 128 volte nel piloro, 26 volte nel cardia, 23 volte nella piccola curvatura, 11 volte nella grande curvatura ed in 6 casi esisteva un carcinoma piano di tutto lo stomaco, mentre il resto aveva una sede irregolarmente distribuita. Rarissimamente è ammalato il fondo. Un caso di questa specie con propagazione alla milza è stato descritto dal TÜNGEL. Il WELCH in 1300 casi ha trovato 19 cancri del fondo. In ogni caso son colpiti gli orifizî in preponderante frequenza con circa 70—75 %, cosicchè perciò il cancro nei suoi punti di predilezione si distingue molto essenzialmente dall'ulcera, la quale forse 5 volte più raramente, cioè col 16—18 %, predilige gli ostî.

La sede ed estensione, nonchè la qualità istologica dei tumori determinano la forma e sede dello stomaco nel modo seguente:

1. Gl'impiccolimenti dell'organo o si hanno per raggrinzamenti concentrici, in quanto che una solida massa neoplastica infiltra lo stomaco *in toto*, cioè la mucosa e la muscolare, ed eventualmente prolifera anche nell'interno del suo lume, ed essi sono l'effetto di una grave stenosi nel cardia. Manca allora la pressione normale del contenuto sulle pareti gastriche e lo stomaco

si contrae, seguendo la tendenza del suo tessuto contrattile, ad un volume possibilmente piccolo, ed allora non ha che la circonferenza di un intestino crasso contratto, come io ho osservato in un caso. Durante la vita poteva palparsi il pancreas e lo stomaco come un tumore duro, bernoccoluto, attraverso le rilasciate pareti addominali.

2. Le dilatazioni saranno sempre l'effetto di un tumore stenotizzante nel piloro. Quì possono intervenire i più svariati fattori restringenti, la cui esatta esposizione si è fatta nelle dilatazioni dello stomaco.

3. Le alterazioni di sede che vengono provocate dal peso del tumore, in modo che o il solo fondo, o il piloro, o ambedue queste parti vengono stirate in basso nel piccolo bacino e possono contrarre aderenze con gli organi quivi giacenti, ovaie, utero, vescica ecc., per una infiammazione adesiva.

4. Gli stiramenti, inflessioni e strozzamenti dell' organo che si addimostrano come effetto di aderenze infiammatorie con gli organi vicini o dell' allargamento del tumore nello stomaco stesso.

Per queste condizioni può quindi venire alterata la forma e la sede dello stomaco in vario modo.

Il cancro dello stomaco è con tanta prevalenza primario, che un caso come quello del COHNHEIM, nel quale un carcinoma mammario formava il focolaio primario, venne dappertutto citato come un raro caso eccezionale. JOHN S. ELY però ne ha raccolto 14 casi dalla letteratura, nei quali la sede primaria fu trovata nell' esofago (6 volte), nella mammella (3 volte), nel testicolo (2 volte), di più nella gamba, nella capsula surrenale e nell' intestino crasso. Non è invece una evenienza veramente straordinaria che contemporaneamente si trovino tumori carcinomatosi in due punti discosti tra loro, per es. nell' utero e nelle ovaia, ed almeno non può addursi la pruova di una scambievole induzione. Il DITTRICH non ha mai osservata la comparsa contemporanea del cancro uterino e gastrico. L' HAEBERLIN in 38 casi di cancro gastrico trova " solo una volta menzionata un'affezione metastatica dell'utero ". Non è molto io ho sezionato un caso, nel quale esisteva un colossale cistosarcoma dell' utero ed una vegetazione carcinomatosa del piloro.

Le metastasi carcinomatose secondarie non sono poi notoriamente niente di raro. Il carcinoma gastrico inficia per metastasi tutto l'organismo, presso a poco 3 volte su 4. Il fegato vien colpito nel 25·6—30 %, il peritoneo vi partecipa 13·7—22·7 %, i polmoni e le pleure con 0·6—6·2 %, mentre il retto nei 160 casi del DITTRICH non era affetto che 2 volte, le ovaia solo 1 volta. A questi dati statistici però è sempre inerente qualche cosa di accidentale.

Di pratico interesse è la contemporanea comparsa delle metastasi negli organi preferiti, come per es. fegato e polmoni, come presso il LANGE si trovò 19 volte, cioè nel 0·47 %.

Che il cancro e la tubercolosi non si escludano, o che forse debbano riportarsi ad una comune diatesi scrofolosa, come si ammetteva per lo passato, non ha bisogno oggi di una speciale discussione. Prescindendo dai dati statistici, che per es. nel LANGE dànno in 8·1 % una complicazione di cancro e tubercolosi, ma potrebbero ancora lasciar luogo a dubbî, si è potuto direttamente osservare la comparsa dei bacilli tubercolari nei depositi polmonari, contemporaneamente al cancro, sebbene in certi casi anche con l' esame microscopico non sia facile a decidersi se le eventuali piccole caverne polmonari appartengano al rammollimento di noduli tubercolari o di noduli metastatici di carcinoma.

In molti di questi casi può spiegarsi la propagazione del cancro solo mediante il trasporto metastatico per la via dei vasi sanguigni e linfatici ;

in altri, come per es. nella propagazione di un carcinoma pilorico al margine epatico, rispettivamente alla cistifellea, di un carcinoma della grande curvatura al colon, di un tumore del cardia al diaframma ed ai polmoni, è ovvia la ipotesi di una propagazione per contiguità, o per la via del trasporto estravascolare (KARSEWELL e VIRCHOW).

Alle evenienze prodotte col trasporto attraverso i vasi appartiene anche la formazione di trombi in diversi punti lontani dello stomaco, fintanto che essi, come nelle vene delle estremità inferiori, non sono provocati dalla cachessia, dall'alterata crasi del sangue e dal rallentamento della sua circolazione.

Devesi finalmente ancora accennare alla tumefazione delle glandole linfatiche, che precisamente nel carcinoma gastrico è meno costante che negli altri tessuti in più intimo rapporto con l'apparecchio glandolare, come per es. nelle mammelle e che secondo il BRINTON colpisce solo il 23 % dei casi, secondo il WELCHE per altro il 35 %. Devesi però distinguere tra la semplice tumefazione delle glandole linfatiche e la loro degenerazione carcinomatosa. Quest'ultima è molto più frequente quando si tiene presente non solo l'affezione dell'apparecchio glandolare linfatico, visibile e palpabile dall'esterno, ma l'affezione complessiva. Il LEBERT adduce l'alta cifra del 54·5 %. Secondo il KATZENELLENBOGEN essa è più rara, trovasi cioè solo nel 40 % dei casi. La tumefazione delle glandole sopraclavicolari ritenuta dall'HENOCH e VIRCHOW a suo tempo, e fin d'allora più volte addotta come sintoma patognostico, secondo le mie esperienze è un sintoma raro e niente affatto costante.

Le ulcerazioni del cancro dello stomaco son frequenti in una molto diversa estensione, talvolta solo come ulcerazioni superficiali multiple, talvolta come ulcera unica di forma rotondeggiante od ovale, ma di rado crateriforme con grossi margini in forma di cercine. Esse sono frequentissime nelle forme molli del cancro midollare, più rare nello scirro, rarissime nel cancro colloide. Mentr'esse per lo più hanno una tendenza progressiva, possono anche trovarsi ulcere cancerigne, il cui centro è completamente rivestito, e che perciò han dato luogo al detto della guaribilità del cancro gastrico, mentre però nella periferia progredisce ancora la produzione di nuovi nodi carcinomatosi. Per la corrosione dei vasi possono prodursi piccole e grandi emorragie con le loro conseguenze istologiche. Essendo completamente distrutta la mucosa, il connettivo sottomucoso trovasi rivestito dei suoi residui nerastri, in forma di un velamento, od anche del tutto nudo, disseminato alla superficie di isolati e sparsi glomeruli vasali. Ad analoghi processi sono anche da riportarsi le vegetazioni villoso-fungose alla superficie delle ulcere cancerigne, distinguibili benissimo dai veri e benigni polipi mucosi.

Una conseguenza della ulcerazione è la perforazione degli organi vicini, che per altro è rara e secondo il BRINTON appena si verifica nel 40 % dei casi. Con la massima frequenza ne son colpite le intestina ed il peritoneo e trovansi comunicazioni tra lo stomaco e l'intestino, specialmente il colon trasverso, massimamente di considerevole estensione. Essendo precedute infiammazioni adesive del peritoneo, si verifica la perforazione in certi casi in un sacco incapsulato, ed in rari casi può perforarsi all'esterno attraverso la parete addominale, in forma di un'ulcera. Il DITTRICH ha visto un caso, nel quale era avvenuta una perforazione nell'ileo dopo la completa occlusione del piloro, e così per la via naturale si era ottenuta la esclusione del piloro, alla quale dobbiamo tendere con l'operazione nelle opportune condizioni.

Quadro morboso generale. Il cancro dello stomaco è una ma-

lattia tipicamente subdola e nei suoi principî non distinguibile dalle altre affezioni dell'organo, che menano alla dispepsia, non ostante tutti gli sforzi degli ultimi tempi in questa direzione. Le irregolarità e le diminuzioni dell'appetito, la lenta e disturbata digestione, il senso di peso, la pienezza e tensione della regione gastrica, come pure le eruttazioni e la tendenza alle nausee insieme alla stitichezza più o meno ostinata, aprono la scena.

Solo gradatamente vi si aggiungono dolori gastrici di natura diffusa o localizzata o del carattere delle cardialgie; sopravviene il vomito che per lo più segue senza grandi sforzi e senza forte nausea. La lingua è coperta da una densa patina, specialmente al mattino essa ha un rivestimento duro e bianco, che sol difficilmente può raschiarsi e che subito si rinnova. Una lingua netta, niente o poco impatinata solo alla base, appartiene in ogni caso alle eccezioni e piuttosto l'impatinamento della lingua, sia in totalità, sia con la immunità dei margini e di alcune papille che spiccano come acini rossi, deve al contrario utilizzarsi come segno tipico differenziale contro l'ulcera del ventricolo. Una strana ripugnanza pei cibi carnei, anche le altre anomalie dell'appetito o del gusto precedono una completa inappetenza. Il gusto diventa insipido, pastoso, amaro od acido, od anche putrido, non ostante tutte le lavande e la nettezza della bocca. Talvolta gli ammalati son molto molestati dalla secrezione di una saliva " acida ", che difatti arrossisce fortemente la tintura azzurra di tornasole. I dolori diventano più intensi, talvolta parosistici e non solo compaiono dopo la scarsa introduzione dei cibi, ma anche negli intervalli e nella notte. Il vomito diventa più frequente. Mentre in principio si vomita a preferenza muco, poltiglia alimentare ed un liquido acquoso mischiato a bile, col tempo si emettono i residui di cibo sempre meno alterati. La sostanza vomitata ora è insipida, ora acida, ha un odore penetrante o putrido ed in caso di perforazioni nell'intestino si trova anzi un odore fecale. Alle sostanze vomitate, insieme agli svariati elimenti epiteliali e micotici, spesso è mischiato il sangue, o in piccole quantità in strie rosso-chiare commiste a muco od in quantità maggiori di sangue aggrumito, di colorito rosso-chiaro o rosso-bruno, od in forma di coaguli e grumetti brunastri, di color cioccolatte fino al bruno-nero — le rinomate masse simili a posa di caffè — secondo il tempo nel quale il sangue è restato nello stomaco e secondo l'azione più o meno decomponente che ha su di esso il rispettivo contenuto gastrico. Mentre comunemente il vomito ematico, quando generalmente si presenta, si osserva solo nel corso della malattia, anzi per lo più abbastanza tardi, esso in rari casi può costituire un sintoma iniziale. Così il Mey riferisce di 3 casi, la cui storia clinica cominciò con profuse emorragie gastriche. La sezione mostrò ogni volta il cancro dello stomaco, la cui qualità e forma (scirro duro globoso) escludeva la provenienza da un'ulcera.

In questi ultimi tempi si è segnata la presenza di determinati bacilli filiformi di aspetto abbastanza grossolano, e questi si son riguardati come causa della fermentazione lattica (v. appresso).

Non è patognostica la qualità dell'ematemesi, in contrapposto della passata opinione che riguardava come un fatto specifico del carcinoma gastrico il vomito di masse simili a fondo di caffè. Ma deve confessarsi che il sangue nel cancro dello stomaco può restare in esso più lungamente delle altre malattie gastriche che producono emorragie, e può subire le alterazioni da queste condizioni prodotte.

Intorno a questo tempo suol comparire in molti casi un tumore palpabile, o palpabile e visibile, il quale con prevalente frequenza risiede nel triangolo formato dall'arco costale e dalla linea ombelicale, e precisamente negli

uomini un poco più in alto, nelle donne un poco più in basso per l'abbassamento del fegato.

Abbastanza precocemente, e senza corrispondenza con gli altri disturbi subbiettivi dell'ammalato, comparisce una grande diminuzione delle forze del corpo, una perdita di peso che progredisce di mese in mese e con questa una forte atrofia del pannicolo adiposo e della musculatura, che gradatamente mena all'estremo marasmo ed al completo esaurimento. Bentosto apparisce lo specifico colorito giallastro-pallido della cachessia cancerigna, che dopo le forti emorragie diventa profondamente anemico, e talvolta è accompagnato ad un turgore idremico, specialmente sotto i margini oculari. Gli occhi s'infossano, le ossa della faccia risaltano, i lineamenti diventano rigidi, gli ammalati hanno l'aspetto molto più invecchiato di quello reale, una disposizione di depressione dell'animo di natura melancolica può alternarsi con la irrequietezza e la eccitazione. Gli stati nevralgici, le cefalalgie, le vertigini, i susurri auricolari possono complicare il quadro morboso.

Le metastasi agli altri organi, fegato, intestino, polmoni ecc., le perforazioni acute o subdole provocano una serie di fenomeni complicanti, che nel rispettivo caso si rivelano coi loro sintomi caratteristici. Alcuni fenomeni sono prevalentemente di natura terminale. Tra questi notasi la febbre, che non rappresenta un sintoma intenso nè costante, ma peraltro niente affatto così raro come da molti si è ammesso. Essa ha un andamento irregolare, si tiene per regola tra i 38 e 39°, raramente sale fino a 40°, e può avere un carattere completamente ettico, com'io ho osservato in un caso; talvolta si alternano i periodi apirettici o quasi con quelli di febbre più forte, i quali poi son prodotti dalla comparsa di infiammazioni secondarie. L'HAMPELN ha descritto esattamente due casi di cancro gastrico con febbre intermittente, che si aumentava fino ai brividi scuotenti con consecutivo calore e sudori e faceva insorgere il sospetto della malaria. D'altra parte in casi solamente isolati si è osservata una febbre iniziale.

Appartengono inoltre ai fenomeni terminali le tumefazioni idropiche ed i versamenti nelle cavità del corpo — che del resto in rari casi si sono anche osservati come sintomi iniziali — nonchè processi infiammatorî nei polmoni, nelle pleure, nei reni. Verso la fine della vita a volte a volte presentansi delirî, che son da riguardarsi come delirî da inanizione. La morte avviene per marasmo dopo breve agonia. La coscienza resta per lungo tempo chiara, ma scomparisce verso la fine della vita, cosicchè non si ha un'agonia cosciente.

Da diverse parti è stato esaminato il carattere del sangue. Il LAACHE per primo ha osservata la diminuzione dei corpuscoli rossi ed il LÉPINE la temporanea comparsa d'innumerevoli microciti. L'EISENLOHR, SCHNEIDER ed altri trovarono un aumento relativo ed anche assoluto dei corpuscoli bianchi ed il sangue totale simile a ciò che si rinviene nell'anemia perniciosa o nella leucemia. Il LEICHTENSTERN ed HAEBERLIN, nella diminuita quantità dell'emoglobina del sangue credettero di avere un segno caratteristico, in modo che quest'ultimo, con una quantità superiore al 60 %, pretende di escludere la esistenza di un cancro gastrico ed il LAKER vorrebbe far dipendere qualunque intervento chirurgico dalla quantità di emoglobina del sangue. L'OSTERSPEY a mio impulso ha studiato a nuovo questa quistione, specialmente in rispetto al suo valore diagnostico differenziale, ed in 12 casi ha trovato 7 volte una diminuzione di numero dei corpuscoli rossi, 5 volte un aumento dei bianchi, 11 volte un abbassamento quantitativo dell'emoglobina. Ma 2 volte si constatò l'inverso, anzi un aumento dei corpuscoli rossi con la formazione dei microciti. Il sangue quindi è sicura-

mente alterato in modo patologico, ma sventuratamente non in una maniera specificamente caratteristica, poichè anomalie perfettamente simili, come ha potuto dimostrare l' OSTERSPEY, competono anche all' ulcera e da lui e da altri autori sono state anche osservate in altre malattie consuntive croniche, tubercolosi, cirrosi, peritonite cronica ed altre.

Un'altra quistione riguarda le alterazioni che subisce lo scambio della materia sotto la influenza del carcinoma.

Che il carcinomatoso, non ostante la relativamente abbondante introduzione degli alimenti, elimini poco azoto nell' urina, e che abbia inoltre un cronico deficit di azoto, cioè che diminuisca l'albumina organica, tanto meno ha avuto bisogno di una conferma sperimentale, che la inversa osservazione, secondo la quale mentre il peso del corpo resta lo stesso e lo stato generale è buono, non ostante la deficiente facoltà digestiva dello stomaco, l'intestino assume la elaborazione ed il riassorbimento degli alimenti. L'uno e l'altro fatto risulta con assoluta sicurezza dalle determinazioni del peso del corpo, del suo aumento o diminuzione. È molto più interessante di esaminare l' andamento dell' azoto decomposto (rispettivamente dell'urea eliminata) rispetto ai cloruri dell' urina, poichè ambedue i fattori vengono influenzati dalla energia della secrezione dell'acido cloridrico nello stomaco. A tal proposito il KATZ ha dimostrato che nelle malattie dello stomaco la eliminazione del cloro dipende dalle condizioni generali dello scambio di materia, cioè che la relazione tra l' urea ed il cloruro di sodio è anormalmente elevata in tutt' i casi dove ha luogo una essudazione o ritenzione di liquido in una cavità del corpo, rispettivamente nell'organismo, non può quindi constastarsi un rapporto specifico. Secondo il ROMMELAERE i valori di 10—21 gr. di urea rappresenterebbero la misura più elevata di eliminazione nel cancro. Ma da lungo tempo si è dimostrato, come era da attendersi a priori, che a questa ipazoturia per se non competa veruna importanza.

La quantità d' indicano dell' urina secondo l' HAEBERLIN nel 60 % dei casi era moderatamente aumentata, nel 20 % era fortemente aumentata. Secondo le mie osservazioni un aumento della quantità d' indicano, molto più raramente può rinvenirsi. Le quantità maggiori d' indicano, non altrimenti che la presenza dell' acetone, rispettivamente dell' acido diacetico, dell'albuminuria e peptonuria (?), accennano ad una grave alterazione dello scambio generale della materia. Che nel forte impoverimento acquoso del corpo per insufficiente introduzione, vomito abbondante, lavande giornaliere, ecc. la quantità dell'urina sia scarsa e la concentrazione forte, appena merita una menzione, essendo facile a comprendersi.

In generale il decorso del cancro è progressivo, infrenabile fino alla morte. Ma si hanno talvolta più o meno lunghi miglioramenti, nei quali sembra che la malattia si arresti ed anzi diminuisca, avendosi così occasione ad errori diagnostici e dubbî.

Questi stadî di apparente miglioramento io li ho ripetutamente osservati. Essi non sogliono essere sconosciuti ai pratici sperimentati e certamente sono molto più frequenti di ciò che potrebbe attendersi secondo i trattati.

Generalmente, com' io mi soglio esprimere da anni nelle mie lezioni, tra " cancro e cancro „ esiste una potente differenza, vale a dire che in molti tumori cancerigni risalta nel quadro morboso la intossicazione di tutto l'organismo, in altri spicca piuttosto la lesione meccanica e locale. E precisamente ciò non ha niente che fare con la grandezza del tumore. Vi sono neoformazioni piccolissime che hanno una sede nascosta, non producono veruno o piccolissimi disturbi locali, ma menano al più grave deperimento delle

forze, anemia e marasmo, mentre d'altra parte non di rado si è maravigliati di trovare un tumore della grandezza di un pugno nella grande curvatura, financo nel piloro, perfino metastasi nel fegato o in altri organi, senza un corrispondente disturbo grave dello stato generale.

La durata del morbo può variare da 3—6 mesi fino a 2, 3 e più anni, in media suol durare 6—15 mesi, ed un decorso più rapido in ogni caso va noverato tra le rarità. La malattia termina sempre con la morte, per lo più con un collasso sempre più forte, talvolta con delirî e convulsioni preagoniche, che possono assumere il carattere della tetania. I casi di guarigione del cancro gastrico, sebbene ripetutamente ammessi, non si son mai sicuramente dimostrati, e le osservazioni in questo riguardo che esistono nella letteratura, del DITTRICH, LEBERT, FRIEDEREICH ed altri dovrebbero riportarsi alle già addotte cicatrici superficiali, o ad uno scambio con l'ulcera.

I dati seguenti si appoggiano sull'analisi di 250 casi del BRINTON ed 88, rispettivamente 145 casi del LEBERT.

La perdita dell'appetito esiste nel 45 %, spesso comparisce solamente in ultimo; in rari casi l'appetito può essere transitoriamente aumentato. (A me personalmente non è noto verun caso di questa specie).

Il dolore esiste nel 92 % (LEBERT 75 %). Manca frequentemente nei vecchi. Secondo il BRINTON il dolore interscapolare si riferirebbe al cancro della piccola curvatura, a me sembra però che l'importanza di questo sintoma per le altre mie esperienze, si sia troppo esagerata.

Il vomito esiste nel 88 % (LEBERT 80 %). Frequentissimo quando il cancro risiede nell'orifizio. Può anche esistere però una rilevante stenosi del piloro, senza che si abbia il vomito. Mentre in generale esso comparisce un certo tempo dopo il pasto, 1, 2 e 3 ore dopo, può anche verificarsi abbastanza presto, nei bevitori e nelle persone fortemente deperite anche il mattino a digiuno. Il tempo nel quale esso si verifica non ha niente di tipico.

Il vomito sanguigno viene notato dal BRINTON nel 42 % dei casi. Il LEBERT, che distingue le grandi emorragie gastriche dalla vera melena o melenemesi, calcola per la prima solamente il 12 %. Nella gran maggioranza dei casi essa non suol avvenire che negli stadî tardivi della malattia.

Un tumore si è trovato dal BRINTON e LEBERT concordemente nell'80 % dei casi. Raramente esso apparisce palpabile prima del 3° fino al 6° mese. Per lo più esso non mostrasi evidente che nella seconda metà del decorso o negli ultimi mesi di vita.

Le evacuazioni restano regolari solo nel 4—5 % dei casi. Nella maggioranza preponderante esiste la stitichezza o la diarrea alternata alla stitichezza, come espressione di una irritazione catarrale della mucosa intestinale, per le dure masse fecali o dei prodotti di decomposizione non eliminati. Può svilupparsi una fistola gastro-enterica e le masse fecali e i gas possono passare nello stomaco, o può pervenirsi alla lienteria, cioè alla emissione di alimenti indigeriti attraverso l'intestino. Il RAMPOLD ha però veduta la esistenza di una comunicazione del piloro col colon trasverso e con un'ansa vicina all'intestino tenue, senza che in un ammalato di 66 anni, affetto nel resto di demenza paralitica, sintomi determinati avessero accennato ad un morbo gastrico. Il MURCHINSON fa notare che può mancare il vomito fecale quando il contenuto gastrico passa completamente nel colon e quindi non possono formarsi altre fecce. È finalmente un fenomeno caratteristico del cancro degli orificî, la cessazione dei fenomeni stenotici prodotta dalla distruzione del suo tessuto, venendo così mentito in certi casi un apparente miglioramento.

Diagnosi. La diagnosi del cancro gastrico viene assicurata dalla presenza di tumori nello stomaco, dai fenomeni della dispepsia cronica e della cachessia cancerigna, eventualmente tumefazione delle glandole linfatiche periferiche, per l' alterazione del chimismo e pel decorso progressivo del morbo. Quando questi sintomi si trovano insieme nella loro totalità, la diagnosi della malattia non incontra veruna difficoltà. Ma alcuni e molti possono mancare, ed allora si tratta di esaminare quelli che per avventura esistono rispetto al loro valore. Ciò vale anche in modo singolare per tutti quei segni che ci possono aiutare ad una diagnosi possibilmente precoce. Giacchè a misura che si è riconosciuto che una diagnosi possibilmente precoce del cancro gastrico è della massima importanza pei risultati di una eventuale operazione, nella stessa misura ha sempre più acquistata una importanza pratica lo sforzo di fare una " diagnosi precoce ". Valutiamo dapprima i singoli sintomi.

1. Mancanza dell'acido idroclorico libero nel contenuto gastrico. È gran merito della scuola del Kussmaul di avere la prima volta trattato tale quistione e di aver così dato impulso ad innumerevoli ricerche in proposito. Dopo che il v. d. Velden ebbe pel primo nell'anno 1876 chiamata l'attenzione sulla mancanza dell'acido idroclorico nei cancri pilorici associati a dilatazioni dello stomaco , una gran serie di clinici e di medici si è diffusamente occupata di tale quistione. Solo il Riegel ha riferito intorno a 16 carcinomi gastrici con 306 singole ricerche. La quistione dopo molti pro e contra si è risoluta nel senso, che alla mancanza dell' acido cloridrico nel carcinoma gastrico, non competa una importanza specifica, ma solo il valore di un segno secondario. Può accadere benissimo, come io fin da principio ho dimostrato, che il carcinoma per se, come neoformazione istologica, non abbia niente a fare con la diminuzione od abolizione della secrezione idroclorica, e quando altri momenti complicanti non hanno impedito la secrezione e la dimostrazione dell'acido idroclorico, potrebbe in ciò vedersi un importante criterio diagnostico. L' uno e l'altro è esatto. Quando la neoformazione carcinomatosa macroscopicamente e microscopicamente (ciò che non è sempre lo stesso) è limitata ad una piccola regione, il catarro concomitante della mucosa gastrica è piccolo, non esiste atrofia di questa mucosa , la secrezione di acido cloridrico può restare sufficiente fino a che non si estingue verso la fine della vita o non diventa molto piccola, come accade in tutti gli stati cachettici. Che anzi quando il carcinoma si sviluppa sul fondo di un' ulcera, durante un periodo iniziale della malattia può trovarsi un' anormale secrezione di acido idroclorico od anche una ipercloridria, come ha fatto specialmente notare il Rosenheim. Nella preponderante maggioranza dei casi però vi partecipa in modo eminente uno dei fattori anzi cennati, e la secrezione idroclorica o è del tutto spenta o ridotta ad una così piccola misura , che l' acido idroclorico libero non sia più dimostrabile coi nostri ordinarî metodi. Contemporaneamente manca nella eccessiva maggioranza di questi casi l'acido idroclorico semi-combinato, vale a dire che non più si forma in generale acido idroclorico fisiologicamente attivo. Avremmo così tra le mani un segnalato sussidio diagnostico, se disgraziamente, per così dire, una mancanza di produzione dell' acido idroclorico non potesse aver luogo anche in altri stati patologici della mucosa gastrica ; e precisamente io ho dimostrato questo fatto sia per l' acido idroclorico libero che per quello combinato. Trovansi tra questi stati l' atrofia della mucosa gastrica, la sua degenerazione amiloide, naturalmente gli avvelenamenti, rispettivamente causticazione, che distruggono una gran parte della mucosa gastrica, il catarro mucoso e certe nevrosi

provenienti od associate ad una disturbata innervazione delle glandole gastriche. È facile a comprendersi, come ho già detto, che i nocumenti acuti della mucosa gastrica, gli avvelenamenti, le indigestioni acute possono menare ad un arresto dell'attività glandolare, precisamente come un catarro acuto dei reni ne abbassa rilevantemente la secrezione, o come la iniezione di atropina nel condotto del WHARTON fa arrestare la secrezione della saliva. Secondo gli esperimenti del WOLFRAM il succo gastrico in tutt'i morbi infettivi acuti, per tutta la durata della febbre, non contiene acido idroclorico, e non digerisce nell'interno dell'organismo e neanche all'esterno. Di certe malattie croniche, p. es. del morbo dell'ADDISON, dell'anemia perniciosa, di molti casi di tisi, cardiopatie, diabete e c. v. sappiamo appunto che la produzione dell'acido idroclorico è talvolta ridotta ad un minimo e l'acido libero non è più dimostrabile. Ma financo in condizioni fisiologiche accadono oscillazioni molto notevoli nella quantità della produzione acida. Normalmente però la produzione idroclorica si regola in proporzione delle esigenze degli ingesti, in modo che bentosto si trova una certa quantità di acido libero. Nella gran maggioranza dei casi di carcinosi dello stomaco ciò non accade. Ciò dipende dal concomitante stato catarrale infiammatorio od atrofico della mucosa gastrica. Mancando questo, anche l'acido idroclorico sarà abbondantemente segregato, od anzi si perviene ad una temporanea ipercloridria, come nei casi di degenerazione carcinomatosa di un'ulcera. Ma quando i detti processi complicanti sotto i nostri occhi pervengono a svilupparsi e quindi a sviluppare influenza sulla produzione dell'acido idroclorico, o quando la cachessia dell'organismo come effetto della intossicazione carcinomatosa va sempre più aumentando, potrà in un tempo relativamente breve compiersi il salto dalla presenza dell'acido idroclorico sino al suo difetto.

Io ho comunicato un caso, il quale dimostra che nel cancro localizzato e nella mucosa intatta, può conservarsi la secrezione di acido idroclorico fino a poco tempo prima della morte, ed in questi casi le deduzioni basate sulla dimostrazione dell'acido idroclorico sono erronee. Ma in questo caso, per la qualità dura e nodosa del cancro, poteva con sicurezza escludersi un'ulcera pregressa, cosicchè molto giustamente il ROSENHEIM si è espresso in proposito, che la presenza dell'acido idroclorico libero da solo non ancora sia decisiva per la genesi del carcinoma da un'ulcera, ma per questa diagnosi sieno ancora necessari altri sintomi dell'ulcera, come p. es. il vomito sanguigno (nel principio della malattia!), le cardialgie dopo il pasto, il senso di dolore circoscritto nell'epigastrio ecc.

2. Presenza dell'acido lattico nel contenuto gastrico. È indiscutibile merito del BOAS lo aver primo accennato alla frequenza dell'acido lattico nel contenuto gastrico in caso di cancro dello stomaco. È psicologicamente interessante che in ciò non si sia egualmente andati ad una esagerazione del reperto, analogamente a quanto si verificò in principio per la dimostrazione della mancanza dell'acido idroclorico libero nel carcinoma. Ma mentre egli attribuisce dapprima alla dimostrazione dell'acido lattico la dignità di un segno specifico, pure nelle altre pubblicazioni si è sempre più allontanato da questa veduta, ed oggi egli sarebbe pervenuto allo stesso punto di vista di tutti gli altri autori, che si sono occupati della cosa, che cioè la genesi dell'acido lattico (precisamente come la mancanza dell'acido idroclorico) dipenda da condizioni, che non hanno niente che fare col cancro come tale, sebbene esso trovisi anche con predilezione nel cancro dello stomaco.

Le condizioni per la produzione dell'acido lattico, come han dimostrato lo STRAUSS, ROSENHEIM, KLEMPERER, HAMMERSCHLAG ed altri, son riposte cioè: 1. Nella mancanza della reazione di acido idroclorico; nel ristagno del contenuto gastrico e nell' arresto della digestione dell' albumina. Solo quando questi tre fattori coincidono, e precisamente d' ordinario nella contemporanea crescenza di certi caratteristici bacilli filamentosi descritti dal BOAS, OPPLER, SCHLESINGER, STRAUSS ed altri, si producono grandi quantità di acido lattico. Questo poi non è altro che il risultato della contemporanea comparsa della subacidità, rispettivamente ipo- od aclondria e ristagno, stati che possono anche rinvenirsi senza il carcinoma. Anche i sopradetti bacilli secondo lo STRAUSS e per le mie proprie esperienze non hanno una importanza specifica. Per le ricerche del MÜLLER, DU BARY ed altri, sappiamo che nello stomaco umano si trova una intera serie di microrganismi produttori dell'acido lattico. Che i bacilli in quistione sieno più frequenti nel carcinoma che nelle altre malattie dello stomaco, proviene dal fatto che in esso è più frequente che nelle altre malattie la combinazione della subacidità e del ristagno, e in nessun' altra malattia questa combinazione è così spiccata. Questa specie batterica poi nelle dette circostanze, principalmente quando si disfanno i nodi cancerigni e subentra la debolezza muscolare, trova un terreno singolarmente favorevole per restarvi attaccata e per svilupparsi. Dovrebbe essere fuori di quistione che essi provengano dalla cavità orale e di là passino nello stomaco.

L'HAMMERSCHLAG in 42 casi di cancro gastrico ha 23 volte trovato una completa mancanza della digestione dell'albumina e 3 volte l'ha trovata nel 15 %. In 250 casi che vennero esaminati per la presenza dell' acido lattico, egli ne trovò 35 con produzione dell'acido lattico, dei quali 29 per carcinoma e 6 per altre malattie. Tra questi trovaronsi casi, in cui, non ostante la mancanza, rispettivamente diminuzione, dell' acido idroclorico libero e la contemporanea insufficienza motoria, mancava la produzione dell' acido lattico. Non potette neanche scoprirsi una influenza dell' acido idroclorico combinato, giacchè da un lato la sua quantità era molto piccola (0·01—0·07 %), dall' altro nei casi con acido lattico si trovò una discreta quantità di acido idroclorico combinato (0·07—0·1 %). In questi casi poi la digestione dell'albumina era normale o mediocremente diminuita (30—80 %) e quindi l' HAMMERSCHLAG perviene alla conclusione già esposta di sopra, che come terzo fattore alla produzione dell'acido lattico debba partecipare la mancante o molto deficiente produzione di fermento (digestione dell' albumina). Nella contropruova di questi dati noi abbiamo potuto completamente confermarli.

Fra i 13 casi dell' HAMMERSCHLAG, nei quali mancava dapprima la produzione dell'acido lattico, ma poi comparve, ve n'erano 8 in cui la malattia era molto avanzata (tumore palpabile, cachessia), mentre tra i casi con grande diminuzione di pepsina e produzione di acido lattico, se ne trovavano 5, in cui mancava la cachessia e la neoformazione era ancora piccola, rispettivamente non palpabile. La quistione estremamente importante relativa alla utilizzazione della dimostrazione dell' acido lattico e della diminuzione del fermento, per la diagnosi precoce di un carcinoma, vien risoluta dall' HAMMERSCHLAG con una lodevole precauzione nel senso, che l' analisi del contenuto gastrico non offre una sicurezza assoluta in questa direzione, ma che talvolta, e specialmente nei casi relativamente recenti senza ectasia dello stomaco la tipica triade: mancanza di acido idroclorico libero, digestione dell' albumina al di sotto del 15 % e l' abbondante produzione di acido lattico rende possibile la diagnosi di un carci-

noma, anche senza tumore e cachessia. Nelle ectasie la distinzione tra la stenosi benigna e maligna diventa difficile, perchè i carcinomi che si sviluppano sul terreno di un'ulcera possano avere per lungo tempo un chimismo poco danneggiato, e financo nelle stenosi benigne possono aversi tutte le transizioni dall'aumentata produzione del fermento e dell'acido idroclorico fino alla completa mancanza di questi e produzione dell' acido lattico, della qual cosa l'HAMMERSCHLAG, ROSENHEIM, BIAL, EWALD ed altri adducono casi dimostrativi. " Ma quando si prendono in considerazione le probabilità di una operazione precoce nel carcinoma dello stomaco, sembra benissimo giustificato di ricorrere ad un intervento operativo nei casi, in cui un accurato esame del chimismo e la ponderazione di tutti gli altri fattori depongono per la presenza di un carcinoma non ancora palpabile, e ciò anche col pericolo che qualche volta non si trovi la supposta neoplasia ", dice l'HAMMERSCHLAG, ed io mi associo completamente a lui in questa considerazione.

Del fermento del caglio asserisce il BOAS (l. c.), che esso sarebbe stato trovato anche nella mancanza dell' HCl libero. La spiegazione di questo reperto in apparenza paradossale è riposta in ciò, che in simili casi non si è pervenuti alla perdita completa di ogni secrezione di acido idroclorico, ma si è segregata ancora una certa quantità di quest' acido semicombinato o fissato nei sali minerali, mentre i fermenti contemporaneamente segregati son restati liberi. Dipenderà quindi moltissimo dalla qualità degl' ingesti e dalla contemporanea energia della secrezione glandolare — naturalmente insieme alla qualità ed estensione della lesione della mucosa — come si conforma la proporzione scambievole dei tre fattori e la loro dimostrazione.

3. Presenza di elementi formati specifici nelle sostanze vomitate o nelle masse estratte con l'aiuto della sonda gastrica. Può quì trattarsi solamente della quistione se noi siamo al caso di riconoscere elementi specifici del tumore. Ciò sicuramente non è il caso, fintanto che si tratta di singole forme epiteliali. Per quanto si sia per lungo tempo anche lavorato, sventuratamente non abbiamo alcun mezzo per distinguere le cellule cancerigne specifiche dagli ordinarî epitelî che s' incontrano nel contenuto gastrico, e che in parte provengono dalle pareti dello stomaco, in parte si sono inghiottiti dallo esofago e dalla cavità orale, e financo il reperto di conglomerati cellulari concentricamente stratificati non è assolutamente univoco.

Di maggiore importanza per la diagnosi è il reperto, rispettivamente l' esame di intere particelle neoplastiche, che si rinvengono nelle sostanze vomitate o nell' acqua della lavanda. Il ROSENBACH, BOAS, REINEBOTH hanno metodicamente esaminate siffatte particelle e da esse hanno stabilito la diagnosi di un carcinoma. L' ultimo autore potette stabilire la diagnosi sicura di carcinoma in 5 casi di questi coaguli, che provenivano 4 volte da stenosi piloriche, 2 volte pel reperto microscopico, e precisamente una volta senza che esistesse un tumore palpabile, l' altra volta non ostante uno straordinario miglioramento non attendibile nel carcinoma. Analoghi reperti io ho già comunicato da parecchi anni nella mia clinica delle malattie dello stomaco, ma con alternativa esperienza son diventato sempre più cauto nella loro spiegazione e valutazione diagnostica. Essi, come giustamente nota il REINEBOTH, non sono utilizzabili per la diagnosi precoce del carcinoma, giacchè anche nei tumori superficialmente ulcerati — e questi debbono sempre trovarsi — non si andrà errati nell' ammettere già una diffusione del tumore per la via dei vasi linfatici nelle glandole circostanti.

Suole accadere che si stacchino piccole particelle della mucosa gastrica, quando esista una vulnerabilità di essa straordinariamente grande, senza che vi sia una neoformazione carcinomatosa. Portando questo pezzetto sul portaoggetti, l' epitelio della mucosa gastrica, che circonda il lume di un condotto escretore, per la pressione del coprioggetti può assumere una stratificazione concentrica, che mentisce sommamente il quadro di un conglomerato cancerigno.

4. Tumore carcinomatoso. Naturalmente può quì menzionarsi solo fuggevolmente, che i tumori dello stomaco, per essere palpabili, debbono stare nella grande curvatura o nel piloro e che i tumori della piccola curvatura, specialmente quando crescono in superficie e son coperti dal lobo epatico, si sottraggono ad ogni esplorazione manuale, che piuttosto un tumore palpabile della piccola curvatura già produce una posizione anormale dello stomaco. È comprensibile egualmente che l' ascite di qualunque provenienza, o le anse intestinali fortemente gonfiate possano rendere impossibile la palpazione di un tumore nello stomaco. Ma non così spesso il gonfiamento dello stomaco con aria o il riempimento con acqua fanno spiccare i tumori che prima non erano palpabili, giacchè queste manovre hanno per effetto un cambiamento di sede, rispettivamente una torsione assiale dello stomaco dall' indietro all' innanzi, come pure inversamente i tumori palpabili, dopo che scompaiono, vengono per es. respinti sotto all' arco costale sinistro. Che i tumori dello stomaco si spostino con la respirazione sol quando sono aderenti col fegato, si è ritenuto per lungo tempo come un assioma indiscutibile. Ma anche questa regola non è senza eccezioni. Non tanto di rado può osservarsi, come ha fatto anche notare F. MÜLLER, un manifesto spostamento respiratorio dello stomaco, che, come si trova dopo la morte, è avvenuto perchè lo stomaco totalmente degenerato in carcinoma, ma in nessun punto aderente con le parti vicine, venne durante la vita respinto in basso per lo spianamento del diaframma. Un simile abbassamento di un tumore dello stomaco può venire anche indotto dal fegato, quando il rispettivo tumore è strettamente addossato al margine epatico inferiore senza essere con esso aderente. Noi ne abbiamo esattamente osservato più volte uno di questa specie della grandezza di un pugno, con sede nella grande curvatura nella vicinanza del piloro, in un ammalato della policlinica. Questo tumore sia con la mano che col rigonfiamento dello stomaco e col cambiamento di posizione era facilmente spostabile e discendeva in basso con la massima chiarezza ad ogni inspirazione. Siffatte evenienze sono sempre eccezionali, e secondo l' antico principio confermano la sopradetta regola. Ma è importante di rilevare che la maggioranza dei tumori appaiono al dito palpante molto più grandi, che non sieno in realtà, e che essi possono cambiare la loro sede secondo la pienezza dello stomaco o delle intestina. Così non di rado si può avere una buona impressione di un tumore solo dopo il gonfiamento dello stomaco o dell' intestino, e rispettivamente può determinarsene la sede, se nello stomaco o negli organi vicini, ed in certi casi non solo si deve osservare nella giacitura dorsale od in posizione eretta, ma anche nella posizione genu-cubitale, o con la testa totalmente abbassata ed il bacino rialzato. Sarà talvolta molto difficile ed anche impossibile il distinguere dallo stomaco una deformità che si trova nel margine inferiore, specialmente sinistro del fegato, come la s' incontra specialmente nelle donne per le cinture, od anche distinguere dallo stomaco un vero tumore del fegato o del pancreas o della milza. Ma anche inversamente può attribuirsi al lobo sinistro del fegato uno stomaco degenerato per carcinoma.

Lo stesso accade rispetto alla decisione della quistione se un ispessimento che si trova nel piloro debba riferirsi ad una ipertrofia della musco-

lare od alla cirrosi, od a corpi estranei incapsulati nello stomaco, o ad un cercine cicatriziale di un' ulcera, ad un essudato peritoneale circoscritto o ad un carcinoma. Il cancro dell' omento o delle anse intestinali, che si addossa allo stomaco, può talvolta riconoscersi come non appartenente allo stomaco financo mediante la insufflazione di aria nell' intestino, mentre d' altra parte il LEUBE chiama a buon dritto l' attenzione al fatto, che nelle persone progressivamente dimagrite, il pancreas, che diventa sempre più chiaramente palpabile attraverso le rilasciate pareti addominali, può mentire un tumore crescente dello stomaco. In molti di questi casi ci ha dato risultati la gastrodiafania, cioè la illuminazione a trasparenza dello stomaco con la lampada elettrica incandescente, giacchè il tumore in quistione, come una massa scura, fa distacco dalla immagine luminosa dello stomaco. Può essere molto difficile ed anche precisamente impossibile di distinguere con sicurezza dai tumori pilorici il cancro della cistifellea od anche solo i calcoli biliari, che non hanno menato al tipico complesso sintomatico di questi stati: coliche, itterizia, turgore epatico ecc., ma fanno scoprire un tumore più o meno evidente nella regione del piloro. Vale lo stesso degli eventuali corpi estranei nello stomaco, per es. tumori di peli, boli inghiottiti ecc. quando sono difettosi od insufficienti i dati anamnestici. Spesso in questi casi solamente la prolungata osservazione, la eventuale crescenza del tumore in quistione, la comparsa della cachessia cancerigna, la presenza delle metastasi, i tumori delle glandole linfatiche apportano la decisione, se in certi casi anche questi segni non mancano e solo la sezione dà nozione del vero stato delle cose. In tutti questi casi però è di grande importanza l' esame del contenuto gastrico. Trovandosi le ordinarie quantità di acido idroclorico libero dopo la colezione di prova, si può dire con discreta sicurezza che lo stomaco non vi partecipa, in ogni caso non esiste un' avanzata produzione carcinomatosa. L' ipercloridria accennerà ad un tumore cicatriziale sulla base di un' ulcera. Ma intorno alla sua eventuale trasformazione in carcinoma non potrà del resto emettersi ancora alcun giudizio. Così solo in questi giorni io ho avuto tra le mani un tumore, che a stomaco vuoto aveva la grandezza presso a poco di una piccola mela, trovavasi nell' arco costale sinistro ed era palpabile, ma con lo insufflamento di aria nello stomaco esso gradatamente attraversava la regione epigastrica e migrava nell' ipocondrio destro.

La percussione nei grandi tumori può dare un campo circoscritto di ottusità, ma non ho bisogno di rilevare che i fenomeni sonori possono essere molto diversi secondo la quantità d' aria contenuta nell' intestino e nello stomaco e secondo la forza della percussione. Potrà riuscire nel miglior modo di far pervenire alle orecchie le piccole differenze di suono con la percussione digitale regolarmente debole, o direttamente o mediante l' ascoltazione di esse. I piccoli tumori possono in certi casi scomparire completamente, sia alla percussione che alla palpazione, per la torsione assiale dello stomaco, ma con l' insufflamento di aria nello stomaco o nell' intestino possono ricomparire di nuovo.

In certi casi si palpa *una manifesta pulsazione del tumore*, che sta addossato all' aorta o da questa vien sollevato. Saremo garentiti dagli scambî con quest' ultimo, che spesso può palparsi in un modo sorprendentemente forte e visibile, immediatamente sotto ai tegumenti addominali infossati, perchè un tumore pulsa solo in direzione verticale; ma ciò non è sempre decisivo. Quando il tumore, come in un caso dell' OTT, abbraccia l' aorta, possono trovarsi tutti i segni di un aneurisma aortico: pulsazione trasversale e verticale, soffio sistolico sul tumore, manifesto fremito palpabile su di esso, piccolezza del polso crurale, perfino una bozza nella regione dor-

sale, e fenomeni perfettamente analoghi compaiono quando si è sviluppato un infiltramento calcareo, annulare, stenotizzante, nella parete dell'aorta, il quale mena ad una dilatazione al di sopra del punto ristretto. In simili casi del resto non può parlarsi di una diagnosi differenziale.

Lo scambio con le dure masse fecali che, trovandosi nel colon trasverso o nel digiuno, possono mentire un tumore dello stomaco, può ordinariamente evitarsi mediante un' abbondante evacuazione delle intestina. Molto più difficile può essere l'escludere una contrazione circoscritta dei fasci fibrosi dell' obliquo o del retto addominale, la quale può talvolta palparsi illusoriamente simile ad un tumore. Vi sono persone, nelle quali si presenta subito questa contrazione lapidea ad ogni tentativo di palpazione, cosicchè si può venire in chiaro sul vero stato delle cose solamente nella profonda narcosi, spinta fino al completo rilascimento della musculatura. Generalmente presentansi talvolta alla osservazione ammalati che ad ogni esame oppongono una sì forte tensione dei tegumenti addominali, che una esatta nozione dello stato degli organi addominali non può altrimenti aversi che con la profonda narcosi.

In molti casi il tumore è sede di dolori permanenti, i cui svariati caratteri vennero già trattati in occasione della sintomatologia generale. In altri essi sono di variabile intensità, a volte a volte cessano del tutto o si appalesano solo per un indeterminato bruciore o peso nella regione gastrica. Le esacerbazioni del dolore sono allora per lo più prodotte da recenti processi infiammatorii o da sviluppi di nuovi tumori o finalmente da stiramento nelle pareti gastriche per raccolta di gas o solide aderenze con i mobili organi vicini. Se il dolore si propaga in basso alla regione ombelicale e soprapubica, si ha la probabilità di una propagazione del tumore al peritoneo, nel qual caso talvolta, e precisamente nella regione epatica in ispecie, sono udibili manifesti rumori di sfregamento, in certi casi financo si verifica uno sfregamento palpabile.

5. Cachessia carcinomatosa. L'abito caratteristico dei malati di cancro, che noi indichiamo col nome di cachessia carcinomatosa, suol presentarsi quasi senza eccezione nel corso della malattia, ora più presto ora più tardi e ha dato opportunità ai diversi autori di farne descrizioni più o meno poetiche. Sventuratamente la cachessia cancerigna può provocare errori sia nel senso positivo che negativo. In quest' ultimo perchè essa molte volte manca in un periodo, cioè nello stadio iniziale e fino al di là della metà della durata del morbo, quando ci sarebbe di grandissima importanza come punto di appoggio per la malsicura diagnosi.

Dall' altro lato spesso ci si presentano individui con tipica cachessia cancerigna, la cui storia clinica e reperto fa sorgere il sospetto di un carcinoma, i quali individui però dopo un tempo più o meno lungo, sotto una opportuna cura, si corroborano completamente e forniscono così la migliore pruova del contrario. Qui appartengono i catarri cronici negl'individui avanzati, che, specialmente quando godevano prima di un buono pannicolo adiposo, spesso dimagriscono in modo spaventevole e possono mentire il quadro della cachessia cancerigna. Appena merita di menzionarsi che quando prescindiamo dalle manifeste affezioni riconoscibili, qui forniscono in prima linea il loro contingente tutte le qualità della isteria. Sa ogni pratico a qual grado elevato in certi casi può pervenire il dimagrimento e la perdita di forza delle persone isteriche. Trattandosi di individui giovani la diagnosi di questi stati, specialmente nelle donne, non offre poi grandi difficoltà.

Ci rimarrebbe infine ad esporre ancora la diagnosi differenziale, fintanto che non è già contenuta in ciò che precede.

Qui trattasi in sostanza dei seguenti processi: ulcera del ventricolo, catarro gastrico grave, atrofia, degenerazione amiloide della mucosa gastrica e stati di grave isteria e neurastenia, nonchè finalmente tumori delle vicinanze, principalmente del fegato, rispettivamente cistifellea, e del pancreas. Debbo far precedere che una rigorosa diagnosi ed una esclusione dei processi in quistione talvolta è generalmente impossibile ed il vero stato delle cose non viene rischiarato che dalla sezione. In altri casi s'incontrano fasi più o meno lunghe nel corso della malattia, le quali non forniscono verun punto di appoggio per una sicura diagnosi. Del resto la mancanza o la presenza dell'acido idroclorico libero e dell'acido lattico nel contenuto gastrico ci dà una sicurezza fino a pochi anni or sono non ancora raggiunta, ma che essa non sia incondizionata, io credo di averlo già mostrato a sufficienza in ciò che precede.

Per la diagnosi del carcinoma oggi come prima il fatto più importante e più decisivo sarà sempre la presenza di un tumore. Può qui trattarsi soltanto di stare in guardia dagli scambii con i tumori esterni allo stomaco o con gl'ispessimenti ipertrofici in forma di tumore, nella regione pilorica, ed analoghe evenienze. Quando manca la dimostrazione di un tumore gastrico, in certi casi non perverremo affatto, in certi altri appena, ad una diagnosi sicura. Appartiene ai primi l'atrofia della mucosa gastrica, la quale può completamente mentire il quadro di un carcinoma a lento e subdolo decorso, perchè manca sia l'acido idroclorico che anche il fermento peptico, e anche qui può pervenirsi alla formazione dell'acido lattico. Dovrebbe in ogni caso essere importante la mancanza della cachessia cancerigna, che sembra sia meno spiccata nell'atrofia della mucosa gastrica. Ma è segnato poi nella letteratura un numero non insignificante di casi, nei quali estese degenerazioni carcinomatose sono decorse senza fenomeni particolari.

Qui sono anche da noverarsi i casi in cui la malattia decorre per lungo tempo occultamente o con disturbi dispeptici tutt'affatto indeterminati, ma poi istantaneamente, dopo o in apparenza consecutivamente ad un grave attacco nello scambio della materia, ad una profonda preoccupazione, ad un metodo di vita molto alterato, p. es. ad una cura dello SCHWENINGER o ad una cura energica di bagni, in modo rapido, viene a svilupparsi tutto il quadro sintomatico del cancro. Credono allora gli ammalati di aver trovata la causa del loro male, mentre in verità solo l'alterazione dello scambio di materia ha depresso la lotta dei tessuti contro la neoformazione, o con altre parole ha favorita la propagazione del carcinoma.

La diagnosi differenziale tra ulcera e carcinoma trovasi trattata a proposito dell'ulcera, sono qui però da rilevarsi ancora i seguenti momenti:

1. L'appetito nel carcinoma è per regola profondamente e permanentemente alterato. Nell'ulcera gastrica esso sparisce solo durante i periodi dell'esacerbazione, mentre nella remissione ed intermissione esso esiste in modo completo, sebbene i pazienti, per timore di provocare nuovi accessi dolorifici, cerchino possibilmente di sopprimerlo o di poco soddisfarlo. È molto caratteristico, come ho già detto in preferenza, lo stato della lingua. Essa nell'ulcera gastrica suol essere netta od impatinata solo alla base, mentre nel cancro dello stomaco, nella gran maggioranza dei casi, essa è bianca come feltro.

Il dolore nell'ulcera è nettamente localizzato, si limita per lo più alla regione dello scrobicolo ed alla linea parasternale sinistra. Con straordinaria frequenza, in corrispondenza della sede dell'ulcera gastrica nella parete po-

steriore dello stomaco (43 %), il dolore s'irragia al dorso in forma della così detta lombagine. In generale nell'ulcera gastrica esso viene influenzato, rispettivamente provocato, da cause esterne, dalla introduzione degli alimenti, pressione dall'esterno, certi movimenti e posizioni del corpo, talvolta anzi dai semplici movimenti respiratorii. Nel carcinoma esso suol essere permanente, ma meno intenso e che non si esacerba in parossismi. Ma in questi casi possono aversi le più svariate gradazioni.

3. Il vomito. Nell'ulcera il vomito sta in un rapporto di dipendenza non disconoscibile col dolore, e come questo è irregolare e variabile. Esso comparisce in un periodo precoce della malattia, mentre nel carcinoma ordinariamente manca nei primi mesi, ma più tardi diventa sempre più frequente. L'OTT dice molto giustamente: il vomito nel carcinoma dipende dalla sede del tumore, nell'ulcera dalla intensità e durata del dolore. Per ciò che riguarda finalmente i caratteristici elementi formati, che possono forse trovarsi nelle sostanze vomitate, nonchè la miscela di sangue od il genuino vomito ematico, troveremo in proposito nella sintomatologia le corrispondenti notizie. Voglio qui aggiungere che le emorragie sono nell'ulcera relativamente e assolutamente più frequenti che nel carcinoma. Anche la intensità della emorragia è molto maggiore nella prima. Inversamente si trovano nell'ulcera pause più lunghe tra le singole emorragie o le serie relativamente brevi di esse, mentre nel carcinoma le emorragie una volta comparse ritornano molto più spesso o restano permanenti. Quando siamo chiamati presso un ammalato per grave ematemesi o flusso di sangue per l'ano, emorragia cominciata istantaneamente e che lo ha reso tanto anemico da esservi il pericolo di un istantaneo collasso per anemia, solo da ciò già possiamo con grande probabilità far la diagnosi di un'ulcera (eventualmente di una cirrosi epatica).

A scambî col carcinoma od inversamente alla misconoscenza di esso ha dato occasione la così detta anemia essenziale ed idiopatica, forse meno presso di noi in Germania che altrove. Io almeno trovo nella letteratura inglese segnati molti casi di questa specie, nei quali però un accurato esame del sangue e la esplorazione del contenuto gastrico avrebbe certamente potuto proteggere dagli errori.

In ultima istanza dovrebbe prendersi in considerazione la diagnosi differenziale tra il cancro e le gravi forme dell'isteria. Appena sembra possibile a primo sguardo che questi due stati possano scambiarsi tra loro, e pure c'incontriamo talvolta con certi casi, in cui la diagnosi estemporanea non può farsi affatto, e dopo una osservazione più lunga solo con un grosso interrogativo. Le gravi isterie possono menare a stati nutritivi così gravi, che specialmente, quando compaiono nelle donne avanzate di età, fanno sempre insorgere il sospetto di un morbo cancerigno. Ma per lo più si troverà l'uno o l'altro sintoma caratteristico, che permette di assicurare la diagnosi. Per converso i tumori cancerigni che si sviluppano in modo lento e subdolo, principalmente quando nelle donne procedono con remissioni, possono per lungo tempo mentire stati isterici o nervosi.

Terapia. L'antica esperienza che contro il cancro nessun erba è cresciuta, per quanto possa essere per noi dispiacevole, resta anche oggi in vigore. Per quanti specifici siano emersi nel corso del tempo, dalla cicuta e dalla belladonna del vecchio VOGEL, STÖRCK ed HUFELAND fino alla corteccia di condurango del clinico di Heidelberg, FRIEDREICH, essi hanno tutti dovuta la loro effimera rinomanza solamente alla illusione cosciente od incosciente.

La medicina interna nella cura del cancro gastrico non può essere che sintomatica e dietetica.

Tra i rimedî stanno in prima linea gli stomachici e tra essi gode la massima fiducia la corteccia di condurango. Essa ad una azione eccitante nella secrezione unisce un' azione astringente e mitiga il catarro gastrico concomitante.

Si dà nel miglior modo la corteccia di condurango secondo la seguente formola, nella quale è a notarsi, che con un riscaldamento troppo forte i glucosidi attivi vengono distrutti. Rp. cort. di condurango 20—30·0, macera p. ore XII con acqua 300. Digerisci a lento calore, alla colatura di 250·0, agg. resorcina resublimata 5·0 (o tint. di noce vomica 5·0) acido mur. dil. 3·0, sciroppo di zenzero (di finocchio, di menta ecc.) fino a 300·0 MD. 1 cucchiaio ogni 2—3 ore.

La resorcina ha per iscopo di spiegare un effetto collaterale antifermentativo, l' acido idroclorico serve inoltre a sostituire la deficiente secrezione. Lo stesso può raggiungersi con la noce vomica, col vino di condurango, con l'acido idroclorico puro in forma di gocce, eventualmente con la pepsina od ingluvina. I preparati di pancreas, di tacca, di pepsina non si sono mostrati utili, sebbene avessero la loro giustificazione teoretica nella deficienza dell' acido idroclorico. Una parte dei disturbi che si trovano nel carcinoma gastrico non vien provocata dalla neoplasia nello stretto senso, ma dalle alterazioni catarrali, ristagno degl' ingesti, produzione di gas, anormali formazioni di acidi ecc. e vien mitigata fintanto che si riesce a dominare questi stati. Per questa ragione contro di essi e contro il vomito or ora da nominarsi, è un segnalato rimedio in certi casi la lavanda dello stomaco, anche quando non si tratta di una vera dilatazione gastrica.

Il vomito scomparisce o si mitiga per la somministrazione interna delle pillole di ghiaccio con poche gocce di cloroformio, acqua carbonica gelata presa a cucchiaini, limonata effervescente o champagne, morfina per via ipodermica od interna. Talvolta è anche utile transitoriamente la somministrazione di quest' ultimo rimedio in forma di suppositorî con oppio aa., alla dose di 10—15 mgr. al giorno.

L'effetto del percloruro di ferro, già espressamente raccomandato contro il vomito ematico, è tutt'affatto dubbio e neanche intelligibile quando s' introduce nello stomaco in una tale attenuazione da non doversi temere causticazioni. La natura ha provveduto perchè le emorragie dai piccoli vasi si arrestino per la formazione di trombi. Quelle dai vasi maggiori non le potremo dominare col percloruro di ferro alquanto allungato. Molto più dobbiamo ripromettercì dall' azione contrattile sui vasi per opera del freddo (ghiaccio internamente, compresse ghiacciate sull'addome) e della segala. Io fo iniettare l'estratto di segala cornuta due volte purificato con glicerina ed acqua aa., in soluzione al 50 %, alla dose di 2 e 3 siringhe nel periodo di una mezz' ora, nella regione gastrica, anche internamente alla dose di 10—12 gocce ogni ora e preferisco l' estratto all' azione ancor poco sicura dell' acido sclerotinico. Non si sono affatto mostrati utili gli estratti fluidi della *hydrastis canadensis* e dell' *hamamelis virginica*, da me ripetutamente adoperati.

Come rimedi calmanti leggieri possono sperimentarsi le frizioni con olio di cloroformio, le compresse idropatiche con acqua bollente od infusi di camomilla, i cataplasmi caldi, la giacitura sull' addome e così via. Questi appena producono un utile più che momentaneo e bentosto devesi

ricorrere ai narcotici per la via interna od ipodermica o per suppositori. Della cocaina nel cancro non ho visto effetti favorevoli, piuttosto ancora dal cloralio, la cui azione ipnotica però risalta molto di più di quella sedativa. I preparati di oppio hanno il grande inconveniente di paralizzare ancora di più il movimento intestinale già per se pigro. Ciò vale del resto in prima linea dell'oppio, mentre la morfina e la cadeina, come è noto, agiscono in una molto minore misura sull'attività intestinale. Ma qui s'incontrano differenze individuali, cosicchè anche dopo l'uso delle piccole dosi di morfina di 5—10 mgrm. per molti giorni possono intervenire ostinate costipazioni. La belladonna fin dall'antichità ed a buon dritto si è tenuta come antidoto contro quest'azione dei preparati di oppio, solo che essa per regola viene somministrata in dosi troppo piccole. A 10 mgrm. di morfina si possono aggiungere 20—50! mgrm. di estratto di belladonna, le iniezioni ipodermiche possono associarsi con la decima parte di solfato di atropina.

La costipazione si cercherà di vincerla finchè è possibile con i miti aperienti vegetali. I sali medi sono totalmente da rigettarsi, perchè essi con le perdite acquose indeboliscono inutilmente gli ammalati e menano facilmente alle diarree. Nei casi più gravi sono da adoperarsi le pillole drastiche di scamonea, estratto di aloe, gialappa ecc. Sono anche indicati i clisteri o solo di acqua tiepida o con aggiunte aperienti, di più le iniezioni di glicerina, che possono portarsi fino a 30 e 50 grammi ed i suppositori di glicerina nella stasi fecale del retto; ma tutti questi rimedi falliscono quando avviene una paresi generale dell'intestino ed accumulamento di contenuto intestinale nelle intestina tenui. Le eventuali diarree sono da combattersi con l'oppio, in suppositori o in clisteri. Intorno alla cura di quegli stati che si presentano come effetti di un tumore pilorico stenotizzante, cioè i fenomeni di stasi e decomposizione del contenuto gastrico, ho già discorso a proposito della dilatazione dello stomaco.

Il segnalato successo di una od anche due e più lavande dello stomaco al giorno, si appalesa dapprima in maniera sorprendente ed induce i pazienti alle alte manifestazioni di ringraziamento. Sventuratamente questo successo si attenua col tempo e le lavande regolari e troppo frequenti portano seco il pericolo di indurre lentamente la inanizione. Principalmente poi deve applicarsi la massima cura all'alimentazione degli ammalati.

Gli alimenti risultino a preferenza di amilacei, erbaggi e vegetali, eventualmente con l'aggiunta di gelatina di carne o piccole quantità di carne molto tenera e ben pestata, presupposto che gli ammalati non vi abbiano a priori una ripugnanza. Mentre la diminuzione di secrezione dell'acido idroclorico porta seco che la digestione dell'albumina e della carne sia incompleta, e così anche il latte nella maggioranza dei casi è mal tollerato, prescindendo poi dal caso che molti ammalati non lo possono introdurre. In ciò non si migliora neanche per nulla con l'aggiunta apparentemente razionale della soda o dell'acqua di calce, poichè manca il fermento del caglio, la cui produzione del resto con quei mezzi è normalmente favorita. Possono piuttosto aggiungersi alcune goccie di Cognac ad ogni cucchiaio di latte. Molte volte si è preso volentieri il Kefir od il latte peptonizzato del VOLTMER. Può del resto, come più volte si è notato, subentrare presto o tardi l'intestino come vicariante per la digestione gastrica, e rendere così possibile una nutrizione apparentemente buona od almeno poco alterata. Ma ciò accade, come s'intende, solamente quando è sufficiente il passaggio del contenuto gastrico nell'intestino, e quando è conservata la digestione intestinale. Se cessa questo compenso, come tanto spesso accade, od almeno se esso è molto ostacolato, saranno allora indicati i preparati digestivi artificiali,

specialmente i così detti peptoni di carne o soli o come aggiunta alle zuppe, salse, ecc. Sventuratamente però anche i più saporosi tra essi (peptone di carne del KEMMERICH e del KOCHS, soluzione di carne del LEUBE, albumosi peptone del DENAYER ed ANTWEYLER, Hygiama, nutrosio, eucasina, somatosio e tutti gli altri) bentosto eccitano la ripugnanza ai pazienti. In questi ultimi tempi si è messa anche in commercio la birra al peptone o birra roborante, cioè la birra bruna trattata con l'albumosi peptone, di un sapore veramente tollerabile.

Anche le zuppe di leguminose, la farina del NESTLE e simili, del resto molto raccomandabili, vanno incontro agli stessi inconvenienti. I cibi debbono sempre prendersi nella massima divisione possibile od in forma di polente.

I grassi sarà meglio evitarli, poichè nel lungo soggiorno nello stomaco si decompongono e provocano sofferenze. Il v. NOORDEN, veramente dal punto di vista teoretico, cioè per l'alto potere calorifico, ha consigliato a buon dritto una più abbondante introduzione dei grassi anche nel cibo dei malati di stomaco e crede che il buon grasso puro venga meglio tollerato di quel che convenientemente si crede. La cruda realtà di una lunga esperienza pratica mi ha dimostrato che in ciò si riscontrano le più grandi differenze e che non può dirsi affatto a priori, in qual modo il singolo individuo tollererà il grasso. Tutto ciò dipende appunto dal modo come si completano scambievolmente lo stomaco e le intestina, quanto tempo gli ingesti restano nello stomaco e quale sia la sensibilità individuale.

In ciò, siccome anche gli alimenti permessi vengono molto variamente tollerati dai singoli pazienti, la sensazione personale degli ammalati sarà la guida migliore. Tutto ciò vale solo per i primi stadi della malattia, nei quali i detti fenomeni dispeptici costituiscono il fatto principale del quadro morboso. Più tardi la scelta dei cibi sarà sempre più limitata e comprende esclusivamente solo le così dette zuppe acquose (di farina, di riso, di sago, di tapioca) con aggiunta di peptone, la carne bianca sottilmente prestata, la gelatina di riso, di mais (mondamina), di piedi di vitello, le uova, quando sono ben tollerate, il brodo, che però bentosto vien rifiutato e simili. Le forze sono da conservarsi con gli analettici, the forte, buon vino rosso francese, i così detti vini da dessert, ad eccezione del vino di Porto, che è troppo dolce, i vini di maltosio, eventualmente lo champagne. Ma anche gli alcoolici ben presto vengono rifiutati da molti pazienti, perchè producono bruciore allo stomaco o " danno alla testa ", che anzi producono veramente un sapore ripugnante.

Dalle cure di bagni o dall'uso delle acque minerali a casa del paziente, non possiamo riprometterci, come s'intende, verun risultato, quando una volta la diagnosi è assodata. Esse adoperate con molta cautela possono solamente sollevare lo stato generale, ed anche questo piuttosto psichicamente che fisicamente.

La indicazione e la prospettiva di un intervento operativo nello stomaco, al quale ci riporta sempre la impotenza della nostra terapia interna, coincide per la massima parte con ciò che già si è detto su questo punto a proposito della terapia della dilatazione gastrica.

I risultati curativi si sono migliorati a misura che è progredita la tecnica della chirurgia e la precoce diagnosi del cancro, rispettivamente è diventata più frequente la precoce esecuzione della operazione. Da ciò la importanza che in questi ultimi tempi si è attribuita alla diagnosi precoce, ed il valore speciale che si attribuisce ad ogni sussidio diagnostico. Ma la condizione preliminare per ogni intervento chirurgico, meno poche felici ec-

cezioni, sarà sempre la dimostrazione di un tumore palpabile, associato con le corrispondenti alterazioni chimiche ecc. Queste sono poi le " diagnosi precoci ", che da lungo tempo si son potute fare, dipendendo esse in sostanza dall'abilità dell'osservatore nel palpare e dalla valutazione di tutto il complesso sintomatico della malattia. Se quindi oggi si opera più presto e più spesso, ciò dipende in prima linea dal fatto, che il medico ed il paziente si decidono più presto e più facilmente ad una operazione, molto meno poi da ciò, che il fatto di un tumore cancerigno, sia stato constatato più presto di prima. In ogni caso con l'intervento operativo non si deve attendere troppo, quando è possibile, fino a che il paziente sotto una cura interna sia più o meno deperito, anche quando i disturbi siansi transitoriamente alleviati, ma si deve far subito operare non appena le prospettive di una operazione non sieno veramente cattive. In questo senso sarebbero da operarsi tutti i carcinomi pilorici stenotizzanti e tutti i tumori nella grande curvatura, rispettivamente nel fondo, di non troppo grande estensione e senza troppo rilevanti aderenze con gli organi vicini. Sventuratamente troppo spesso c'inganniamo intorno alla grandezza e mobilità del tumore, non ostante la più accurata esplorazione eseguita con tutti i mezzi. Così accade che le prospettive della operazione, rispettivamente la possibilità operativa prima dell'operazione, tanto difficilmente possano valutarsi e generalmente non si appalesino che durante la operazione, cioè dopo la laparotomia. Ma siccome il chirurgo ha la scelta tra la resezione e la grostoenterostomia (eventualmente resezione e gastroenterostomia), così i casi in cui, per totale degenerazione cancerigna delle paresi gastriche, si debba recedere da ogni operazione, saranno sempre eccezionali. In uno dei miei casi p. es. si palpava, nel piloro, un piccolo tumore facilmente mobile, appena della grandezza di un' avellana. Il caso sembrò poco adatto per la resezione. Ma dopo la laparotomia, insieme a questo tumore più grande, si trovò tutta la parete dello stomaco disseminata di piccoli noduli miliari, i quali non permisero neanche la esecuzione di una gastroenterostomia.

Quando si procede in tal modo e la esecuzione della operazione non tanto si fa dipendere dalla prognosi chirurgica, quanto dalla considerazione che anche nei casi apparentemente disperati possono ancora ottenersi risultati, in tal caso certamente non si lavorerà per una splendida statistica, ma a volte a volte potrà addursi un caso, che senza la operazione sarebbe andato incontro a morte sicura. Inversamente poi non può negarsi che per la maggioranza di questi infelici ammalati anche un' operazione senza successo debba sempre riguardarsi come una specie di eutanasia legale. Tanto maggiore sarà poi la gioia, che io già ripetute volte ho provata, di poter conservare in buono stato, senza dolore e con l' attitudine al lavoro per mesi ed anni ammalati con grossi cancri dello stomaco, dopo una operazione (resezione e gastrostomia od anche quest' ultima sola).

Certamente la incertezza della prognosi di ogni singolo caso (prescindendo affatto dalle incalcolabili alternative della operazione per sè) ha per effetto, che in molti casi, i quali a primo aspetto sembrano favorevoli per un intervento operativo, ciò non ostante difficilmente ci si decida alla operazione, rispettivamente non la si consiglia al paziente con quella convinzione, come altrimenti dovrebbe farsi.

Io son diventato molto moderato rispetto ai successi della gastrostomia nei carcinomi del cardia, o per meglio dire, io qui riguardo singolarissimamente la operazione come una specie di eutanasia prolungata. Certamente proprio in questa operazione i chirurgi riferiscono i migliori risultati. Così

p. es. il MIKULICZ nell'anno 1895, in 34 casi di gastrostomia con stenosi dell'esofago, risp. del cardia, riferisce di aver avuto solo la mortalità del 17 $^{1}/_{2}$ %. Tra questi vi sono due carcinomi del cardia, che sono stati " dimessi guariti ". Dei tre operati di questa specie, cioè carcinomi del cardia, non dell'esofago, dei quali posso riferire, un solo morì, gli altri due vennero " dimessi come migliorati ". Qui tutto si riduce a ciò che si denomina guarito o migliorato e ciò che s'intende per mortalità. Nella sala di malati chirurgici, i malati di questa specie, quando non erano troppo debilitati prima dell'operazione, non sogliono del resto morire immediatamente, poichè l'operazione per se già non offre difficoltà. Ma nessuno di questi casi veramente si riguarda come " guarito ", può dirsi solo che la fistola funzioni bene e che la nutrizione per questa via in un certo modo corrisponda. Dopo un periodo breve, raramente più lungo, i pazienti però muoiono per la crescente cachessia, per lo più nei primi 2—3 mesi dopo l'operazione. Ma non può negarsi che a questi ammalati degni di compianto la operazione procura una specie di sollievo morale ed è appunto indicata per alleviare le loro sofferenze psichiche e morali.

Sifilide dello stomaco.

Le osservazioni sui processi sifilitici nello stomaco sono abbastanza rare. Il VIRCHOW descrive le alterazioni della mucosa gastrica nei cadaveri dei sifilitici. Egli trovò la mucosa " alquanto spessa, fortemente arrossita " o " leggermente ardesiaca ed ispessita nel piloro ". Osservazioni analoghe fece il LANCERAUX. È riportata inoltre nella letteratura una serie di casi, che sicuramente erano di origine sifilitica, come le osservazioni del FAUVEL, E. WAGNER, KLEBS, ANDRAL, CAPOZZI, KORNIL, CHIARI, GAILLARD. Si trovò per lo più una tumefazione piana, che aveva la sua sede principale nella sottomucosa, mentre la mucosa era più o meno distrutta per la vegetazione del tessuto gommoso. Nella superficie mucosa si trovarono alcune o parecchie ulcere; così E. WAGNER in un uomo a 54 anni, insieme alle cicatrici sifilitiche negli altri organi, ha trovato nella parete posteriore dello stomaco una cicatrice piana, distante sette pollici dal cardia, della larghezza di mezzo pollice quadrato e nella parte inferiore del duodeno una infiltrazione gommosa circolare. L'ANDRAL in un uomo dimagrito con cute pallida, che accusava disturbi dispeptici ed una sensazione dolorosa sotto al processo xifoide, dalla esistenza di un'ulcerazione nella parete posteriore della faringe ebbe il sospetto della sifilide e con l'applicazione del mercurio ottenne la guarigione.

La diagnosi di sifilide gastrica nel dato caso non può farsi con sicurezza. La si può al massimo sospettare, quando in un individuo sifilitico compaiono i sintomi di un grave morbo gastrico, che non cedono alla ordinaria terapia o, come sostiene il TULLIO, può dedursi dalla reazione agli specifici, preferibilmente all'ioduro di mercurio.

Egli potette constatare che in un individuo sifilitico con fenomeni dispeptici, nel quale trovò con gli ordinarii metodi una ritardata digestione gastrica, con l'ioduro di mercurio sopravveniva un deciso miglioramento subbiettivo ed obbiettivo dopo che si erano consumati circa 20 gr. del rimedio. Una persona non sifilitica con catarro gastrico, alla quale si dette per controllo egualmente il ioduro di mercurio, presentò un notevole peggioramento, rigonfiamento dello stomaco, forte ritardo della digestione e finalmente profuse diarree. Quando nel primo paziente si sospendeva il rimedio sopravveniva di nuovo un peggioramento del catarro, che migliorava poi quando si riprendeva la medicazione. Alla fine, dopo che il paziente aveva consu-

mato circa 1 gr. del rimedio, si ottenne un risultato durevole. Un sifilitico con lo stomaco sano non venne influenzato dal rimedio. Dopo questo primo esperimento ha poi il TULLIO prescritto il preparato in quaranta sifilitici con diverse altre manifestazioni del loro morbo, ma che tutti accusavano disturbi gastrici, e ne ha sempre veduto un buon successo.

L'unico caso nel quale fu assodata con l'anatomia patologica la sifilide nello stomaco è comunicato dal CORNIL e RANVIER nel loro manuale di istologia patologica. Qui si tratta di una gomma e di ulcere sifilitiche dello stomaco ed inoltre di alterazioni delle glandole gastriche e del tessuto interstiziale, che si dovettero riguardare come una gastrite proliferante. Il LUXEMBURG e ZAWADZKY riferiscono poi di uno studente di medicina di 27 anni, che da due anni aveva sofferto i sintomi di un così detto catarro acido dello stomaco e negli ultimi mesi di un ripetuto vomito ematico e melanemia e perciò era molto deperito. Finalmente in preda al vomito continuo e ripetuto, alle evacuazioni sanguigne, picee, morì nel collasso. La sezione mostrò alla parte posteriore dello stomaco nella piccola curvatura un' ulcera ovale della lunghezza di 2 cm. e della larghezza di 1 cm., nella quale tutti gli strati della parete gastrica erano fortemente ispessiti, specialmente lo strato muscolare. L'esame microscopico mostrò un' infiltrazione parvicellulare intorno ai vasi sanguigni, specialmente della sottomucosa, ed un marcato ispessimento della parete di questi vasi fino alla completa obliterazione del loro lume, cosicchè si ebbero le apparenze delle note endarteriti obliteranti. Sebbene il paziente avesse negata un' infezione sifilitica, gli autori son propensi a ritenere queste alterazioni per sifilitiche ed escludono un morbo secondario dei vasi che avrebbe potuto insorgere per lo stimolo del chimo gastrico sui vasi denudati, perchè il processo si sarebbe principalmente sviluppato dall' interno all'esterno ed avrebbe inoltre assunto un decorso troppo rapido. Non possiamo però dissimularci che il caso non è punto assicurato nella sua etiologia.

Già per lo passato il FOURNIER, LEUDET e GUBLER nella sifilide secondaria hanno osservato disturbi gastrici, che cedettero ad una cura specifica. Il CHIARI ha fatta l'analisi di 240 autopsie di sifilitici ed ha trovato 1.3 % lesioni specifiche nella sifilide ereditaria ed 1·02 % nella sifilide acquisita, nei quali casi esisteva sempre la sifilide contemporanea del fegato, delle intestina e del peritoneo. La neoplasia aveva per lo più un aspetto fibroso, un colorito giallastro e l' aspetto di una gomma specifica. Le vicine glandole linfatiche erano tumide, indurite.

Il rammollimento di queste gomme mena ad un processo ulceroso, che può allargarsi sotto l' influenza del succo gastrico. È agevole però il comprendere che questi processi molto difficilmente son da riconoscersi come sifilitici, sebbene il LANG creda che in 100 ulcere gastriche, 20 si troverebbero in pazienti sifilitici. Se però si riflette quanti uomini hanno la sifilide, si darà poco valore a questi dati.

Tubercolosi dello stomaco.

Sulla frequenza dei disturbi gastrici nella tubercolosi polmonare ecc. abbiamo già detto a proposito del catarro gastrico. In questo luogo sarà discorso della genuina tubercolosi dello stomaco, cioè dello sviluppo e frequenza dei focolai tubercolosi nella sua parete e preferibilmente sulla sua membrana mucosa.

La parete gastrica non offre evidentemente un buon terreno per lo sviluppo dei bacilli tubercolari, la presenza almeno delle ulcere tubercolari nella mucosa gastrica è straordinariamente rara, ciò che risalta tanto più

che l'intestino così frequentemente ammala di tubercolosi e gli esperimenti del FALK e FRANK han mostrato, che il succo gastrico non impedisce la crescenza dei bacilli. In rarissimi casi però trovansi ulcere tubercolose più o meno grandi, sia negli adulti che nei bambini, e precisamente per lo più nella grande curvatura con o senza affezione intestinale.

Il MARFAN ha raccolto la massima parte delle note osservazioni nella sua tesi sopra i disturbi gastrici nella tisi polmonare (Paris 1887) ed ha trovato circa 12 osservazioni attendibili, alle quali sono ancora da aggiungersi alcuni nuovi casi del COATS, SERAFINI e BARBACCI.

Siccome queste ulcere tubercolose trovaronsi in tutti i casi contemporaneamente alla tisi polmonare, così esse, come le ulcere intestinali, dovrebbero riportarsi al contagio diretto per deglutizione degli sputi contenenti bacilli. Tutte le parti della cavità gastrica possono esserne colpite, ma con la massima frequenza esse trovansi nella grande curvatura. In generale solo la mucosa si trova disseminata di noduli tubercolari. Più raramente l'infiltrazione tubercolosa invade la sierosa, come accade nelle ulcere intestinali. L'ulcera tubercolosa è rotonda, ovale o di forma irregolare, i suoi margini alquanto sollevati ed infiltrati di masse caseose. Il fondo mostra un'infiltrazione grigio-giallastra, che per regola non arriva alla sotto-mucosa. Come la maggioranza delle ulcere tubercolose, anche quelle dello stomaco sono circondate da piccoli noduli grigio-giallastri. Il numero delle ulcerazioni è molto diverso, potendo da poche estendersi a moltissime, irregolarmente sparse.

Nel caso del COATS i noduli superficiali rassomigliavano molto alle ulcere tubercolose della vescica, come dell'intestino. D'ordinario le glandole linfatiche della piccola curvatura sono infiltrate di masse caseose, non abbiamo però che un'unica osservazione di perforazione della parete gastrica e poche di corrosione di una delle maggiori arterie con consecutiva emorragia letale per un'ulcera gastrica tubercolosa (?). L'esame istologico di queste ulcere, rispettivamente noduli tubercolari, è stato eseguito da diversi autori, come il CORNIL, SABURIN, COATS, SERAFINI ed altri e dimostrata la tipica struttura tubercolosa, nonchè la presenza di bacilli tubercolari, nel qual caso il BALZER mostrò, che la infiltrazione tubercolosa avviene nel corso dei vasi della mucosa e della sottomucosa. La diagnosi di un'ulcera tubercolosa è impossibile a farsi senza l'esame microscopico, poichè non è rara a trovarsi la semplice ulcera peptica dappresso a quella tubercolosa.

Le neoformazioni ed ulcere tifose sono, quando è possibile, anche più rare e meno sicure nello stomaco, ma vi si son trovate sia le tumefazioni midollari dei noduli linfatici, che le ulcere consecutive.

EWALD.

Anomalie di sede nello stomaco *).

Le deviazioni dello stomaco dalla sede normale appartengono alle più frequenti evenienze che sogliamo incontrare nell'esame degli organi addominali.

Le osservazioni sulla dislocazione dello stomaco già si trovano nella metà del passato secolo nella nota opera del MORGAGNI: « *De sedibus et*

*) Le anomalie di sede nello stomaco meritano una considerazione maggiore di quella ad esse concessa. Io ho quindi pregato il signor Dr. Kuttner, da lunghi anni primo assistente della policlinica dell'ospedale Augusta, di esporre questo tema, in ciò che segue, secondo le nostre esperienze.

Ewald.

causis morborum „ più tardi presso JOHANN FRIEDREICH MECKEL (1815—1820) e nella maggioranza dei trattati di anatomia. Principalmente il VIRCHOW nell'anno 1853 richiamò l'attenzione sulla frequenza delle anomalie di sede degli organi addominali e dimostrò che esse vengono ordinariamente provocate da processi peritonitici locali. La nozione di questi stati venne essenzialmente arricchita dalle comunicazioni del KUSSMAUL nella sua lezione sulla irrequietezza peristaltica dello stomaco, e singolarmente per la dottrina del GLÉNARD sulla enteroptosi ed inoltre per gl' innumerevoli lavori degli autori francesi (FÉRÉOL, CUILLERET, CHÉRON, POURCELOT, DUJARDIN-BEAUMETZ ed altri), presso di noi in Germania principalmente dalla lezione dell'EWALD sulla enteroptosi e rene migrante e dalle più recenti memorie del CURSCHMANN, FLEINER, MEINERT, KELLING ed altri.

Lo stomaco può spostarsi in diverse direzioni; si trovano

I. Gli spostamenti dello stomaco in sopra.

Questi sono relativamente rari e non hanno praticamente che una importanza subordinata; dalla posizione elevata dello stomaco viene ordinariamente interessata la sua parte del fondo. Come cause di quest' anomalia di sede son da riguardarsi: la pleurite del lato sinistro con raggrinzamento polmonare e consecutiva retrazione toracica, limitazioni di spazio nella cavità addominale per meteorismo, ascite, essudati peritonitici, tumori addominali e gravidanza; talvolta anche la elevazione dello stomaco è l'effetto dell'allacciamento troppo stretto. Quest'ultima causa, prescindendo dalle donne, spiega la sua azione anche negli uomini, che portano una cintura intorno alla vita (ufficiali, guardie di polizia, lavoranti).

La dimostrazione della elevazione dello stomaco riesce per lo più facilmente con la forte percussione nella giacitura dorsale o nella posizione eretta del paziente.

In seguito all' innalzamento dello stomaco si hanno spesso stiramenti ed infiltrazioni della sezione cardiale dell'esofago e quindi limitazioni nella permeabilità del cardia. In queste condizioni, come fa notare il KUSSMAUL, viene singolarmente ostacolata la permeabilità del cardia " da sotto in sopra „, cosicchè la introduzione degli alimenti avviene bensì senza difficoltà, mentre la eruttazione dei gas ed il vomito, specialmente nella posizione sdraiata, riesce difficile o totalmente impossibile.

Come un altro effetto della elevazione dello stomaco deve riguardarsi lo spostamento del cuore verso destra.

II. Spostamenti laterali dello stomaco.

Anche queste anormalità non sono che rare ad osservarsi; gli slogamenti del fondo o di tutto lo stomaco a destra vengono prodotti dai tumori della milza (leucemia, malaria) e dall' innalzamento (e riempimento) della flessura colica sinistra. Gli spostamenti del piloro debbono la loro genesi a processi peritonici locali o son da riferirsi a propulsioni per ingrossamenti od abbassamenti del fegato.

Il situs inversus ha un interesse piuttosto anatomico che clinico.

III. Spostamenti dello stomaco in basso.
(Abbassamento dello stomaco, gastroptosi).

Volendo distinguere diversi gradi di abbassamento dello stomaco si consiglia di distinguere la gastroptosi totale, cioè l' abbassamento dello stomaco in totalità, dalla ptosi parziale. Come specie principali di abbassamenti delle parti dello stomaco, il KUSSMAUL per primo ne ha descritto due forme, la forma ad ansa e la posizione verticale dello stomaco.

1. La forma ad ansa dello stomaco si genera quando il piloro ed il cardia, o per la compressione delle cinture o per contrazione dello stomaco, si ravvicinano tra loro nella piccola curvatura.

La grande curvatura dello stomaco viene in tal caso a trovarsi più o meno bassa sotto all' altezza dell' ombelico.

2. La posizione verticale dello stomaco (il piloro sta in direzione verticale sotto al cardia) si osserva molto più frequentemente nelle donne che negli uomini.

Quest' anomalia o s' incontra congenita ed è allora da riguardarsi come un arresto ad un grado di sviluppo fetale, o può essere acquisita. In quest' ultimo caso essa si genera per la compressione delle cinture, giacchè il fegato, respinto in basso ed all' interno, spinge il piloro in basso ed a sinistra, o perchè un tumore pilorico stira in basso la regione pilorica.

Per la posizione verticale dello stomaco viene frequentemente disturbata la sua funzione motoria e si giunge allo sviluppo di un' atonia.

La dimostrazione della posizione verticale dello stomaco si fa nel modo più sicuro rigonfiandolo coll' aria o con l' acido carbonico, od anche meglio mediante la illuminazione elettrica dello stomaco.

La forma più frequente di tutte le anomalie di sede dello stomaco è il suo abbassamento, la gastroptosi. A questa anomalia compete il massimo interesse pratico e deve quindi trattarsi più diffusamente.

Etiologia. La gastroptosi congenita, se pure, è rarissima; nel grandissimo numero di lattanti, che in questi ultimi anni ho esaminati nella policlinica dell' ospedale Augusta, metodicamente in rispetto alla sede e grandezza dello stomaco, neanche una volta ho incontrato un caso di gastroptosi — beninteso di abbassamento gastrico clinicamente dimostrabile. — Dobbiamo quindi ammettere che gli abbassamenti dello stomaco, almeno le forme spiccate, d' ordinario si sviluppano lentamente più tardi nel corso della vita del rispettivo individuo.

Intorno alla genesi di questa gastroptosi acquisita dai singoli autori si sono esposte diverse teorie.

Dopo abbandonata la teoria seguìta prima dal GLÉNARD, secondo il quale l' abbassamento dello stomaco sarebbe da riferirsi ad un abbassamento della flessura colica destra debolmente fissata, si è fatto innanzi in questi ultimi tempi specialmente il concetto, che la causa genetica della gastroptosi sia l' effetto di una mancanza di spazio avvenuta nella cavità del diaframma, che alla sua volta sarebbe prodotta da determinate alterazioni di forma del torace e principalmente nel sesso femmineo dalle cinture troppo strette. Come forme toraciche specialmente adatte per lo sviluppo di una gastroptosi si riguardano le note alterazioni della cassa toracica, che incontriamo nei tisici e negli enfisematici e quelle che son prodotte dalla cifosi e cifo-scoliosi. È noto che per l' allacciamento si producono determinati effetti sulla forma del torace e sulla sede dei diversi organi addominali, ma si domanda se questi nocumenti del corset bastino effettivamente allo sviluppo della gastroptosi o se non vi cooperino ancora altri fattori.

Questa quistione troverà meglio la sua risoluzione con lo studio di quelle condizioni che sono al caso di rilasciare od abolire la fissazione dello stomaco. Secondo il KELLING vengono quì in considerazione le seguenti possibilità:

1. Può lo stomaco essere respinto in basso; come frequentissima causa di ciò si riguarda l' allacciamento che si verifica per l' opera del corset o della fascetta o per il forte stringimento delle sottane, rispettivamente per l' applicazione di una cinta intorno alla vita.

Molto più raramente può aversi lo stesso effetto per un anormale abbassamento del diaframma in seguito di pleurite essudativa, enfisema polmonare ecc., anche più raramente quelli che spingono in basso lo stomaco sono i tumori degli organi vicini allo stomaco (fegato, reni, milza).

2. Lo stomaco, non altrimenti che gli altri organi situati nella cavità superiore dell' addome, può venire stirato in basso.

Ogni forte aggravamento dello stomaco sarà al caso di esercitare una trazione sulle pareti gastriche e principalmente anche sui legamenti di fissazione dello stomaco.

Di queste cause addotte, secondo le nostre esperienze — e ci accordiamo in ciò completamente col KELLING — merita il secondo momento la massima considerazione. In questo concetto noi veniamo singolarmente corroborati per la osservazione, che all' abbassamento dello stomaco spesso *precedono* stati atonici. In queste condizioni i cibi restano per un tempo anormalmente lungo nello stomaco, lo distendono e nel modo descritto dal KUSSMAUL gradatamente lo stirano in basso. Siffatti stati naturalmente si presenteranno tanto più presto, per quanto più cedevole è la muscolatura gastrica e l' apparecchio ligamentoso dello stomaco. Queste " varietà individuali ", sulle quali ha già il KELLING chiamata l' attenzione, dipendono secondo il nostro modo di vedere da una disposizione *fondata nella prima formazione*.

Giacchè nello stesso modo che una quantità di autori (LINDNER, DRUMMOND, EWALD, KUTTNER, STILLER ecc.) riguardano la nefroptosi come stato consecutivo di una disposizione congenita, così io anche rispetto alla gastroptosi — la quale però non è che un fenomeno parziale della splancnoptosi universale — sono della opinione, *che nella maggioranza dei casi di abbassamento dello stomaco si tratti di una predisposizione congenita, al cui ulteriore sviluppo può contribuire del resto una gran serie di cause occasionali*. Tutte le addotte influenze nocive, disturbi della motilità gastrica, stringimenti intorno alla vita, rilasciamento dei tegumenti addominali pei frequenti parti, puerperii mal regolati ecc., io le credo doversi riguardare come condizioni ausiliarie per lo sviluppo della gastroptosi. Non è in ciò a negarsi che i detti disturbi per sè possano talvolta essere sufficienti a produrre una gastroptosi, ma nella maggioranza dei casi, come si è detto, appena può sfuggirsi alla ipotesi di una certa predisposizione.

Questa veduta trova la sua ulteriore conferma nella osservazione che spesso la enteroptosi presentasi come una *malattia di famiglia*, cosicchè nella stessa generazione tutti i membri feminei, financo nei giovani anni infantili, o quando hanno raggiunto l' età della maturità sessuale, ammalano in misura più o meno forte di slogamenti degli organi addominali.

Dimostra inoltre evidentemente una disposizione congenita il reperto abbastanza uniforme che troviamo nelle persone affette da enteroptosi. " Abbiamo dinnanzi ", dice lo STILLER " individui con sistema nervoso irritabile, senza resistenza, labile, in breve con nevrastenia, e nel quale stato spicca in modo singolare la nevrastenia digestiva. Ma in ciò ci vediamo dinnanzi un tipo costante di organizzazione : scheletro gracile, torace lungo, muscolatura delicata e floscia, scarso o deficiente pannicolo adiposo ".

Finalmente come un fatto dimostrativo della disposizione congenita lo STILLER osservò come un vero *stimma nevrastenico od enteroptotico* una decima *costa fluttuante*, che secondo quest'autore deve riguardarsi come il grado più alto dell' abito descritto come caratteristico della enteroptosi e sul quale ritorneremo ancora nella sintomatologia della gastroptosi.

Per ciò che riguarda la frequenza della gastroptosi, in corrispondenza della maggiore attenzione che in questi ultimi anni si è prestata alle alterazioni di sede degli organi addominali, non solo il numero delle osservazioni cliniche, ma anche di quelle anatomo-patologiche, ha subìto un aumento continuamente crescente. Sventuratamente non è possibile di addurre numeri assoluti sulla frequenza di quest' anomalia di sede, poichè certamente una gran parte delle gastroptosi esistenti, pel loro decorso senza sintomi, non ci perviene alla osservazione; pure dovrebbe essere interessante di far quì rilevare alcune cifre che dimostrino le differenze originariamente dominanti tra gli autori.

Secondo le comunicazioni del Krez nella policlinica medica della università di Würzburg in un intervallo di 18 mesi non si sono osservati che 6 casi di enteroptosi. Il Kellogg invece in 250 donne con malattie sessuali trovò 232 volte il prolasso dello stomaco e dell' intestino. Meritano inoltre considerazione i dati dell' Hertz, secondo le cui osservazioni in 50 donne da lui sezionate solo 5 volte si trovarono normali o quasi le condizioni topografiche addominali, mentre negli altri casi esisteva prolasso viscerale. Sono finalmente degne di menzione le cifre del Meinert, che in 29 giovinette non ancora sessualmente mature constatò 28 volte la gastroptosi.

Per quanto poi sieno ancora divergenti le vedute sulla frequenza di questa anormalità, pure la maggioranza degli autori si accordano in ciò, che il sesso femmineo soffra di quest' affezione molto più frequentemente che il maschile. Solo il Béal crede che lo spostamento in basso dello stomaco non sia molto raro anche nel sesso maschile ed asserisce che egli in 50 maschi, sospetti del resto di gastroptosi, 36 volte ha incontrato l' abbassamento dello stomaco. Le mie ricerche fatte in compagnia del Dyer nella policlinica dell' ospedale Augusta menarono al seguente risultato: in 300 individui che si distribuiscono uniformemente per fanciulli, donne ed uomini, e nei quali senza riguardo alle altre loro affezioni noi determinammo la sede dello stomaco, si trovarono 42 giovinette, rispettivamente donne e 4 fanciulli, risp. uomini con gastroptosi più o meno spiccata.

Meno sulla base di queste scarse osservazioni isolate, che certamente son soggette all' accidentale composizione del materiale clinico, che piuttosto fondato sopra una ricca esperienza intorno a quest' argomento, esperienza da me acquistata in qualità di assistente da molti anni nella policlinica dell' ospedale Augusta, debbo ritenere che il sesso femmineo rappresenti il contingente di gran lunga maggiore alle dislocazioni dello stomaco. Questo fatto trova la sua piena spiegazione in ciò, che nelle donne per effetto dell' allacciamento intorno alla cintura e pei processi sessuali che tanto profondamente interessano tutto l' organismo femmineo, cioè la mestruazione e la gravidanza, le cause occasionali per la produzione della gastroptosi sieno di gran lunga più numerose che nell' uomo.

Riguardo alla età merita di essere rilevato che le dislocazioni dello stomaco possano bensì rinvenirsi in ogni età, ma che nei primi 10 anni di vita un simile reperto sia una rarità. È facile a comprendersi che noi non siamo al caso di riporre con sicurezza la genesi della gastroptosi in una età determinata, poichè nei singoli casi possiamo solo dimostrare la presenza di un abbassamento di stomaco mediante la nostra diagnosi, senza che fossimo al caso di assodarne il primo principio. Secondo le nostre esperienze la maggioranza dei casi vengono solo alla osservazione tra i 15—40 anni, cioè in un' età, nella quale il sesso femmineo è più esposto a quei nocumenti che noi abbiamo descritti come cause ausiliarie per la genesi della gastroptosi.

Le condizioni della vita non hanno alcuna influenza sullo sviluppo di

una gastroptosi ed in ogni caso questi stati si osservano in tutte le classi della società.

Riguardo all'anatomia patologica della gastroptosi sembra importante di accennare ad alcuni punti di maggiore importanza. Deve primieramente ritenersi, che le ricerche sul vivente nella malattia in parola possono sommamente differire dai reperti cadaverici. In rispetto alla sede delle singole parti dello stomaco deve menzionarsi che la parte del cardia rappresenta il punto più stabile dello stomaco, mentre il piloro e la regione pilorica rappresentano la parte più mobile, spostabile financo in condizioni normali nel riempimento dello stomaco (BRAUNE) e nella respirazione (POENSGEN). In corrispondenza di ciò la parte pilorica dello stomaco presenta i più frequenti e più forti spostamenti, ai quali può associarsi la parte mobile superiore e media del duodeno.

In seguito all' abbassamento dello stomaco, facilmente le anse intestinali s' interpongono fra il cardia ed il piloro, e lungo la piccola curvatura frequentemente viene allora a trovarsi libero all'innanzi il pancreas.

Per ciò che riguarda ora le pareti gastriche, esse presentano uno stato molto variabile, che frequentemente dipende dalle concomitanti azioni dello stomaco (dilatazione dello stomaco). Talvolta esse sono ispessite in tutti o in parecchi dei loro strati, ma talvolta anche assottigliate; non si ha un reperto caratteristico. A questo reperto anatomico riferibile direttamente alla anomalia di sede dello stomaco frequentemente si aggiungono ancora svariate alterazioni prodotte dalle complicanze.

Sintomi. La gastroptosi può decorrere affatto senza sintomi; abbastanza spesso nei pazienti che richiedono i soccorsi medici per un' altra malattia, con un minuzioso esame trovasi una gastroptosi più o meno spiccata, senza che i pazienti avessero mai provato qualche segno del loro male.

La gastroptosi per regola è accompagnata da una serie di sintomi, che del resto non mostrano niente di caratteristico, poichè al quadro sintomatico dell' abbassamento gastrico si associano i fenomeni riferibili alle dislocazioni di altri organi, e con la massima frequenza dei reni.

I sintomi fintantochè riguardano l' abbassamento dello stomaco sono subbiettivi ed obbiettivi.

Sintomi subbiettivi. Questi si compongono di disturbi locali e disturbi generali nervosi.

I primi consistono singolarmente in disturbi dell'appetito, inappetenza o fame, pienezza e gonfiamento della regione gastrica, rumori nell'addome, eruttazioni, pirosi, sapore acido nella bocca, nausea, vomito, dolori nell' epigastrio ecc.

La funzione intestinale è per lo più ritardata, raramente esistono diarree, talvolta (nella contemporanea dislocazione del colon trasverso) trovansi nelle fecce lembi membranacei simili alle egestioni nella enterite membranacea.

I cosidetti disturbi digestivi spesso trovano la loro spiegazione in un disturbo delle singole funzioni gastriche, che noi dovremo trattare a proposito dei sintomi obbiettivi, o sono puramente nervosi ed hanno allora la loro origine, forse, in una tensione anormale dei ligamenti, ed in un forte stiramento dei nervi. I sintomi dispeptici possono essere temporanei o continui.

I disturbi gastrici accessionali e talvolta periodici si osservano dopo gli errori dietetici, giacchè nelle persone con gastroptosi, in seguito allo aggravamento della funzione meccanica, spesso una esigenza di maggior lavoro, insignificante pei sani, basta appunto per produrre un disturbo di compenso.

A questi sintomi piuttosto locali frequentemente si associano fenomeni *nervosi generali*. Questi tra l'altro costituiscono l'oggetto principale delle sofferenze ed in prima linea menano al medico i pazienti. I disturbi di questa specie si riferiscono ad un senso di debolezza, ad una disposizione dell'animo depressa e mutabile, dolore rispettivamente stordimento nella testa, senso di vertigine, peso delle membra, freddo ai piedi ed alle mani, cardiopalmo, sonno cattivo ecc. Questi disturbi nervosi già trovano in parte una spiegazione puramente meccanica, poichè per lo spostamento e torsione di alcuni organi — giacchè ordinariamente molti organi partecipano all'abbassamento — producono disturbi. A ciò si aggiunge che per la distensione dei ligamenti sospensorî si produce uno stimolo diretto dei nervi sensibili e che inoltre per la via dei riflessi, risultano disturbi nella circolazione dei vasi intestinali, nella funzione secretoria delle mucose e nell'attività motoria della muscolatura " per la insufficienza motoria si produce una insufficiente elaborazione del contenuto gastrico ed intestinale, ristagni ed arresti di esso in diversi punti del tratto intestinale, accumulamento dei prodotti di decomposizione dei corpi albuminosi e dei prodotti di scambio di materia dei microrganismi del canale intestinale, i quali prodotti trovano il tempo di pervenire nella circolazione e di produrre un'autointossicazione „ (EWALD).

Sintomi obbiettivi. L'esame obbiettivo deve prendere in considerazione 1. il tipo di organizzazione caratteristico per molti casi di enteroptosi (STILLER). 2. La dimostrazione della dislocazione dello stomaco. 3. Lo stato delle funzioni gastriche.

1. *Abito enteroptotico*. In molti casi di enteroptosi trovasi: Uno scheletro gracile, torace lungo, muscolatura gracile rilasciata, pannicolo scarso o mancante ed infine " come un vero *stimma nevrastenico od enteroptotico* „ una " *decima costa fluttuante* „ (STILLER).

In riguardo a quest'ultimo sintoma deve notarsi che nella enteroptosi congenita frequentemente la punta della 10ª costa — che sta nel prolungamento della linea mammillare — " è mobile, cioè come l'11ª e la 12ª non fissata con cartilagine all'arco costale, ma completamente libera o fissata mollemente con semplice ligamento „.

Una 10ª costa mobile accenna anche per le nostre esperienze alla enteroptosi e quindi spesso anche alla gastroptosi, certamente però in ogni enteroptosi non esiste al contrario una costa mobile, " ma quasi sempre nei casi spiccati „.

2. *Dimostrazione della dislocazione dello stomaco*. Nei casi spiccati di abbassamento gastrico, talvolta perfino colla *ispezione* dell'addome si riesce a riconoscere la sede dello stomaco. In questi casi, specialmente quando i tegumenti addominali sono rilasciati e magri, vedesi lo stomaco come un pallone o come un emisfero sporgente, il cui arco inferiore più grande, con la concavità diretta in basso, decorre più o meno al disotto dell'ombelico, mentre il limite superiore più piccolo, con la concavità diretta in sopra si vede al disopra o al disotto dell'ombelico; tra i contorni superiori dello stomaco e l'epigastrio, è poi osservabile un infossamento in forma di conca. Per quanto evidente sia spesso anche questa sporgenza, pure non può raccomandarsi una sufficiente precauzione nell'attribuire siffatta sporgenza senz'altro allo stomaco. Le *onde peristaltiche*, provocate spontaneamente da stimoli esterni meccanici, che procedono da sinistra a destra e benanche i movimenti antiperistaltici (BAMBERGER, KUSSMAUL, CAHN) agevolano certamente la diagnosi, ma non sempre con la ispezione può dirsi con sicurezza se la peristaltica appartiene allo stomaco o all'intestino. È quindi necessario, di controllare la ispezione con altri metodi di ricerca.

Il metodo più semplice per orientarsi esattamente intorno alla posizione dello stomaco, è la percussione di esso. Alla dimostrazione percussoria della sede e grandezza dello stomaco si attribuisce da diversi autori soltanto un valore subordinato, ma a torto per le nostre esperienze. Certamente è esatto che per mezzo della percussione si riesca a limitare solo la parte scoperta, addossata alla parete addominale anteriore, e senza dubbio la delimitazione del suono dal fegato, polmone e milza, specialmente a chi è poco esercitato, offre certe difficoltà, e sicuramente un forte pannicolo e i muscoli addominali, contratti per riflesso, possono essere di ostacolo alla percussione, ma ciò non ostante, specialmente col paragone del reperto percussorio nello stomaco vuoto ed in quello pieno, noi possiamo procurarci un concetto sufficiente intorno all'altezza del fondo, al decorso della grande curvatura ed alla sede del piloro.

Quando non si riesce in tal modo a determinare i limiti dello stomaco, se non esistono speciali controindicazioni per procurarsi condizioni più favorevoli alla produzione delle differenze sonore, si consiglia di gonfiare lo stomaco con CO_2 o meglio con aria mediante il tubo ed il doppio pallone. Per quanto poi sia facile a determinare, coll'aiuto della percussione e gonfiamento con aria, i gradi più avanzati di una gastroptosi, per tanto è insufficiente questo processo per la diagnosi dell'incipiente abbassamento gastrico, nel quale le parti superiori dello stomaco sono parzialmente coperte dal fegato.

La difficoltà di orientarci esattamente intorno al decorso della piccola curvatura, la incontriamo poi non solo nei metodi descritti, ma anche nella maggioranza degli altri, che sono stati proposti per la determinazione della sede e grandezza dello stomaco. O che ci rivolgiamo al metodo del PENZOLDT-DEHYO, o che cerchiamo di determinare il limite dello stomaco colla palpazione della sonda, rispettivamente del tubo gastrico, come consigliava il LEUBE, rispettivamente il BOAS, sia che ci serviamo dei noti metodi dello SCHREIBER, ROSEMBACH ecc., si mostra sempre la stessa imperfezione nella ricerca; tutti questi metodi permettono con maggiore o minore sicurezza e comodità, la determinazione dei limiti dello stomaco, ma non bastano a determinare le parti gastriche coperte dal fegato. Cosicchè è impossibile di riconoscere, per questa via, la ptosi dello stomaco nel primo stadio.

Un metodo veramente opportuno, ma alquanto complicato, per farsi una idea intorno alla sede dello stomaco, è finalmente la illuminazione elettrica di esso. Coll'aiuto della gastrodiafania, si riesce facilmente a riconoscere il corso della grande curvatura e la parte scoverta dello stomaco, addossata alla parete addominale; giacchè il fatto che anche le anse intestinali piene d'aria, addossate allo stomaco, facciano passare la luce dal gastrodiafano, non disturba affatto il risultato della illuminazione, poichè facilmente si riesce a separare dall'aspetto dello stomaco quello delle intestina che comparisce in forma di cerchi circoscritti al disotto della grande curvatura.

Essendosi assodato il corso della grande curvatura, si può anche, estraendo la lampada, determinare con grande sicurezza lo stato del fondo e si può inoltre dalla spostabilità respiratoria del campo illuminato trarre una deduzione anche sulla sede della piccola curvatura. Se cioè lo stomaco con il suo limite superiore arriva fino al diaframma avrà luogo un manifesto spostamento respiratorio con la profonda inspirazione nella giacitura dorsale del paziente, come io ho mostrato in compagnia del JACOBSON; se esiste invece un abbassamento dello stomaco, il campo d'illuminazione, a

seconda del grado dell' abbassamento, mostrerà solo una molto piccola o nessuna spostabilità respiratoria.

3. Stato delle funzioni gastriche. Con la massima frequenza vien disturbata per la gastroptosi la funzione motoria, per le difficoltà meccaniche che si oppongono nella regione pilorica alla espulsione del contenuto gastrico non appena lo stomaco è spostato.

L'attività secretoria dello stomaco nella gastroptosi presenta uno stato molto variabile; spesso il chimismo è normale, talvolta trovasi la ipercloridria che viene prodotta dallo stimolo esercitato sulle glandole gastriche, pel prolungato soggiorno degli ingesti, più spesso del resto esiste l'ipocloridria come espressione della debolezza generale del corpo.

La pulsazione dell'aorta addominale, che secondo il GLÉNARD, nella enteroptosi, diventa palpabile nella regione epigastrica, non possiamo riguardarla come un importante segno diagnostico della gastroptosi; questo reperto è ordinariissimo in tutti gli stati possibili che portan seco dimagrimento e rilasciamento dei tegumenti addominali.

Effetti e complicanze della gastroptosi. Come effetto della gastroptosi frequentemente si perviene alla atonia del ventricolo; la comparsa dei rumori di diguazzamento e principalmente la dimostrazione del disturbo di motilità, assicurano la diagnosi.

Una opinione propria sugli effetti della gastroptosi segue il MEINERT, il quale mette in rapporto causale l'abbassamento dello stomaco con la clorosi tanto frequente nel periodo di pubertà del sesso femineo.

Quand'anche dovessimo concedere che le anomalie di sede dello stomaco, si osservino frequentemente nella clorosi, pure rispetto alla interpetrazione di questo fatto noi siamo di opinione diversa dal MEINERT e non possiamo concedere il nesso genetico tra gastroptosi e clorosi nella forma desiderata da quest' autore, sol perchè anche noi, non altrimenti che il BRÜGGEMANN, LEO, KELLING e V. NOORDEN, mettiamo in dubbio la costante frequenza dell' abbassamento gastrico e della clorosi.

Dal KELLING si sospetta un nesso tra la sede dello stomaco, la quantità dell'emoglobina e lo stato nutritivo, e deve ammettersi, che con singolare frequenza nella gastroptosi può constatarsi il dimagrimento, il pallore e l' afflosciamento della pelle, ma nel singolo caso resta in dubbio se questi disturbi siano prodotti dalla gastroptosi o se d' altra parte l' anemia e la gastroptosi non debbano riportarsi ad una causa generale. In ogni caso le nostre ricerche si accordano con quelle del KELLING, che non esista un immediato rapporto tra la gastroptosi e la qualità del sangue.

Come importanti complicanze della gastroptosi, osservansi finalmente i catarri della mucosa gastrica (per lo stimolo dei cibi ristagnanti), le ulcere gastriche (TALMA, RASMUSSEN) e le vere ectasie.

La diagnosi della gastroptosi si fonda sulla dimostrazione della dislocazione dello stomaco.

Per la diagnosi differenziale vengono in considerazione l' atonia, l' ectasia, la nevrastenia gastrica, l' ulcera ventricolare.

L' atonia è contrassegnata dalla straordinaria dilatabilità delle pareti gastriche, dalla comparsa dei rumori di diguazzamento e singolarmente dal disturbo della motilità dello stomaco.

L' ectasia si distingue per l'anormale ingrossamento anche dello stomaco vuoto e per la sua insufficienza motoria.

La diagnosi differenziale tra la nevrastenia gastrica, ulcera ventricolare e gastroptosi, frequentemente presenta grandi difficoltà che naturalmente

si aumentano ancora in modo notevole quando le singole affezioni sono tra loro associate. Con la sicura applicazione dei rispettivi metodi esatti di ricerca per lo più si riuscirà alla giusta diagnosi del caso in esame, sebbene non sempre sia possibile scoprire il rapporto di causa ed effetto dei diversi processi tra loro.

La prognosi della semplice gastroptosi è favorevole *quoad vitam*, meno favorevole poi rispetto alla guarigione completa. Ordinariamente la gastroptosi persiste per tutta la vita e nel miglior caso lo stomaco non prova ulteriore abbassamento. Le rispettive guarigioni spontanee, cioè non solo la scomparsa dei disturbi subbiettivi, ma anche il ritorno dello stomaco nella sua posizione normale, costituiscono le più grandi rarità; queste condizioni si sono osservate dopo un prolungato riposo a letto e dopo la gravidanza. La diminuzione, rispettivamente allontanamento, dei disturbi nella maggioranza dei casi riesce sotto la influenza di una opportuna terapia, ma del resto il successo dipende in parte dal contemporaneo abbassamento degli altri organi.

Cura. Il compito principale del medico di casa è un' accurata profilassi, che sia al caso d'impedire l'abbassamento degli organi addominali, specialmente dello stomaco.

Da questo punto di vista son da combattere tutti i nocumenti, che a proposito della etiologia abbiamo imparato a conoscere come cause occasionali per la genesi di una gastroptosi; devesi quindi consigliare di non ligare troppo strettamente il corset, la cintura intorno alla vita e le sottane.

Trattasi inoltre di allontanare i più importanti fattori etiologici, come il rilasciamento dei tegumenti addominali e del ventre pendente. La nostra speciale attenzione dobbiamo quindi dirigere allo stato delle donne nel periodo della gravidanza e durante il puerperio. Per aiutare la riduzione dei tegumenti addominali, si consiglia l'applicazione di una fascia intorno al corpo nella seconda metà della gravidanza, nel puerperio, come pure dopo l'allontanamento dei grandi tumori addominali o dell' ascite. Devesi anche nelle puerpere sorvegliare per la regolare evacuazione dell' intestino e della vescica. Se già esiste il rilasciamento dei tegumenti addominali, si potrà impedire un progresso ulteriore coll' applicazione di una fascia intorno al corpo, con la regolarità delle evacuazioni, con le frizioni fredde, col massaggio e con la faradizzazione dei muscoli addominali rilasciati.

La cura della gastroptosi stessa naturalmente deve prima tener presente la etiologia del morbo e, per la impossibilità in ogni caso di assodare la causa determinante, deve spesso limitarsi al puro trattamento sintomatico.

Dieta. Se l'abbassamento dello stomaco è avvenuto pel dimagrimento, sarà spesso di un segnalato successo una cura d'ingrassamento; se questa per ragioni esterne non è eseguibile, si dia un cibo misto e con preferenza gli adipogeni e si cerchi di aumentare il deposito di grasso con un corrispondente regime (poco moto, giacitura di riposo dopo il cibo e simili).

Del resto la dieta nella gastroptosi sarà diretta secondo lo stato eventuale delle funzioni gastriche; esistendo contemporaneamente stati atonici, costipazione abituale, catarri od altri disturbi cronici della digestione, essi naturalmente dovranno curarsi secondo i rispettivi principi. Le altre misure terapeutiche sono di natura locale. Di una influenza non disconoscibile contro il rilasciamento dei tegumenti addominali è l'uso di una fascia addominale bene applicata, che deve prepararsi individualmente, tenendo presente lo stato delle pareti addominali, secondo i noti modelli del LANDAU,

BARDENHEUER ecc. in ogni singolo caso secondo la esatta prescrizione del medico.

Se non esiste un dimagrimento troppo grande, si consiglia di provvedere al corroboramento dei muscoli addominali con una mite cura idropatica (compresse, docce ecc.), coll'applicazione della corrente faradica, e col massaggio dell'addome. Dovrà anche tentarsi una faradizzazione intraventricolare, eventualmente anche la lavanda e la doccia gastrica, specialmente nello spiccato disturbo della motilità. Una speciale attenzione deve inoltre dirigersi alla regolare emissione delle fecce.

All'uso dei medicamenti non presenta la gastroptosi determinate indicazioni, e possono al massimo provarsi i rimedi tonici ed i nervini (arsenico [sorgente Guber] ferro [emalbumina] ecc.).

Non possiamo qui ulteriormente addentrarci nella cura dei diversi sintomi isolati.

Ai pazienti che non migliorano con la cura delle fasciature deve prescriversi il riposo a letto per 1—2 settimane, rispettivamente, la giacitura sopra un corrispondente giaciglio, più tardi gli ammalati in un vestito largo e comodo debbono assumere la giacitura dorsale per 1—2 ore dopo il pasto.

In questi ultimi tempi anche la chirurgia ha tentato di intervenire per la cura, essendosi consigliata nei casi ostinati la gastropessia.

Le anormalità degli altri organi, associate alla gastroptosi, specialmente quelle del sistema genitale (retroflessioni ecc.), debbono naturalmente combattersi secondo la possibilità.

Rimane ancora ad accennare che è vantaggioso di intervenire anche contro la gastroptosi senza sintomi, accidentalmente constatata. Per ovviare ad un ulteriore aumento dell'abbassamento dovrebbe essere utile di consigliare egualmente a questi pazienti l'applicazione di una fascia e di evitare nello stesso tempo i forti sforzi corporei.

L. KUTTNER.

La letteratura delle malattie di stomaco ha in questi ultimi anni acquistata una tale estensione da essere impossibile di riferirla completamente in questo luogo. Rimandiamo quindi ai copiosi trattati, dei quali addurremo i seguenti (alfabeticamente disposti): BOAS, BOUVERET, DE BOVE e RÉMOND, CONTARET, EWALD, FENWICK, FERRANNINI, FLEINER, FLEISCHER, LEO, LEUBE, LIEBERMEISTER, OSER, PENTZOLDT, PICK, RIEGEL, ROSENHEIM, WEGELE ed altri. Delle piccole comunicazioni vanno menzionate:

Letteratura: Abelous, Thèse de Montpellier. 1888. — Alapy, Verdauungsstörungen bei der chronischen Harnretention. Wiener Klinik. 1894. — Alt, Berliner klin. Wochenschr. 1888. — Aufrecht, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1882. — Angerer, Centralbl. f. Chir. 1889. — Arthus et Pagès, Soc. de Biol. 1890. — Arthus, Journ de Pharm. et Chim. 1892. — A. V. Atherton, Case of Perforation of the Stomach form Ulcer with successful Operation. Med. Record. 1895, XLVII, Nr. 1—1261, pag. 2—5. — Abelous, Recherches sur les microbes de l'estomac. Montpellier 1889. — Andhui, Du bruit de flot ou de clapotage de l'estomac. Gaz. des hôpit. 1883, Nr. 47. — Baccelli, Atti del IV. Congresso della Soc. Ital. di med. int. Roma 1891. — Balzer, Revue de méd. et de chir. 1877. — Bamberger, Tetanie bei Magendilatation. (Bericht der Krankenanstalt Rudolfstiftung in Wien. 1891.) Centralblatt. f. klin. Med. 1892, pag. 1009. — Geo Walter Barber, Severe vomiting accompanied by tetany. Lancet. 1895, I, pag. 613. — Bardeleben, Berliner klin. Wochenschr. 1888. — Barié, Arch. gén. de méd. 1889. — Barié, Revue de méd. 1883. — Bary, Arch. gén. de méd. 1889. — Barton, Digital divulsion of the pylorus forcicatricial stenosis. Med. News. 25. Mai 1889. — Barral, Thèse de Paris 1886. — Battistini, Ueber salzsaures Orexin. Therap. Monatsh. 1894, XII. — W. Bauermeister, Ein Fall von Ulcus ventriculi chronic. und Sanduhrmagen.

Inaug.-Dissert. Halle 1890. — M. Baudoin, Progrès méd. 16 Luglio 1892. — Benddersky, Eine neue Modification in der Verwendung der physikalischen Methoden zur Untersuchung der inneren Organe, insbesondere des Magens und der Därme. Atti d. 11. congr. med. internaz. di Roma 1894, V, 3. Med. int. pag. 149–157. – J. Bergmann, Eine neue Methode zur Behandlung der sauren Dyspepsie. Berliner klin. Wochenschr. 1895, pag. 126–127. – Bernays, Annal. of Surg. 1887. – Bernutz, Ulcère stomacal chez les tourneurs en porcelaine. Annal d'hygiène. 1881, VI, p. 464.— M. Bial, Bemerkung zur Milchsäurefrage. Berliner klin. Wochenschr. 1895, p. 213.— M. Bial, Milchsäurebildung im Magensafte bei Ulcus ventriculi mit Gastritis atrophicans und Gastrektasie. Aus der inneren Abtheilung des Augusta-Hospitales in Berlin. Berliner klin. Wochenschr. 1895, pag. 123—126. – A. Bianchi, Il carcinoma colloide del piloro. Atti del 3. Congr. di Med. intern. Roma 1890. – A. Bianchi, Nuove osservazioni semiologiche e terapeutiche sulla lavanda gastrica. Atti del 4. Congr. di med. intern. Roma 1891. — Biernacki, Ueber das Verhalten der Magenverdauung bei Nierenentzündung. Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 23.— Paul Birret, Recherches sur l'élimination de quelques substances médicamenteuses pour la muqueuse stomacale. Revue méd. de la Suisse romande. XV, 95, Nr. 2, pag. 748. – Blume, Om phlebectasie et varices Oesophagi. Kjobenhavn 1868. — Boas, Zeitschr. f. klin. Med. XII. – Boas, Deutsche med. Wochenschr. 1892. – Boas, Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 17. – Boas, Ueber das Workommen und die diagnostiche Bedeutung der Milchsäure im Mageninhalt. Münchener med. Wochenschrift, 1893, Nr. 43. — Boas, Ueber das Vorkommen von Milchsäure im gesunden und kranken Magen nebst Bemerkungen zur Klinik des Magencarcinoms. Zeitschr. f. klin. Med. XXV. — Boas, Ueber Schwefelwasserstoffbildung bei Magenkrankheiten. Centralbl. f. klin. Med. 1895, pag. 68. – Boas, Bemerkungen zur diagnostichen Bedeutung und zum Nachweis der Gährungsmilchsäure im Mageninhalt. Berliner klin. Wochenschr. 1895, 32. Jahrg., Nr. 9, pag. 189—192. – Boas, Ueber Gastritis acida. Vortrag, gehalten in der Section für innere Medicin der 66. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Wien. Wiener klin. Wochenschr. 1895, Nr. 1, pag. 5—8; Nr. 2, pag. 68—71, 2 Fig. — Boas, Die diagnostiche Bedeutung der Labzymogene. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 17. – Boas, Beiträge zur Diagnostik der Magenkrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 1892. Nr. 17. – Boas, Ein Fall von Rumination beim Menschen mit Untersuchung des Magenchemismus. Ibidem. Nr. 31. — C. J. Bond, On a case of digitale exploration of the pylorus (Loreta's method). Witremarks on the relation of gastrich alteration to pyloric stenosis. Brit. med. Journ. 1889, pag. 1323. — Bordoni, Sull'utilità della dialisi nella ricerca dell'acido cloridrico dei succhi gastrici. Riforma med. Aprile 1889.— Borgherini, Dei rumori di soffio in alcune affezioni dello stomaco. Atti di 11. Congr. med. intern. di Roma. Med. intern. 1894, III, pag. 413—415. — Bohlen, Ueber die elektromotorischen Wirkungen der Magenschleimhaut. Centralbl. f. Physiol. 1894, VIII. — Bouchard, Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1884. – Bourget, Arch. de méd. expérim. 1889. — Bourget, Méd. moderne. 4 Août 1892. — Bourget, Situation de l'estomac chez l'homme et chez la femme. Atti di 11. Congr. med. internaz. di Roma. Med. intern. 1894, III, pag. 149. — Bouveret, Le rapport des chlorures urinaires à l'urée dans l'hypersécretion gastrique et le cancer de l'estomac. Revue de méd. 1891, pag. 545. – Bouveret e Devic, La dyspepsie par hypersécretion gastrique (maladie de Reichmann). Paris 1891, J.-B. Baillier. – Bouveret, Recherches cliniques et expérimentales sur la tétanie d'origine gastrique. Revue de méd. 1892. – Bouveret, Traité des maladies de l'estomac. Paris 1893. – Bourneville et Séglas, Arch. de Neurol. 1883. — Burkart, Pathologie der Neurasthenia gastrica. Bonn 1881. — Buzclygant et Gluzinski, Internat. klin. Rundschau. 1891. – Blocq et Strauss, Arch. de Physiol. 1887. — Brault, Arch. gén. de méd. 1885. – O. Brieger, Ueber die Function des Magens bei Phthisis pulmonum. Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 14. — Bückler, Idiopathisch-phlegmonöse Gastritis. Bayrisches ärztl. Intelligenzbl. 1880, Nr. 37. — Bunabel, Contribuzione all'etiologia del vomito meccanico da polipo gastrico. Riform. clin. di Bologna 1882. – Du Barry, Niedere Organismen im Mageninhalt. Arch. f. experim. Path. XX. – Brunner, Zur Diagnostik der motorischen Insufficienz. Deutsche med. Wochenschr. 1889. — Birchner, Eine operative Behandlung der Magenerweiterung. Schweizer Correspondenzbl. 1891. – L. Cantù, Le funzioni digerenti nella Clorosi. Arch. Italiano di clin. med. 1894. — L. Cantù, Il ricambio materiale nell'acloridria. Atti del 6. Congr. di med. internaz. Roma 1895.— Capitan et Moreau, Soc. de Biol. 1889. — Cahn u. v. Mehring, Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXIX.— Cahn, Antiperistaltische Magenbewegungen. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1884, XXXV, pag. 402. — Cimbali, Contributo clinico alla conoscenza delle nevrosi di secrezione dello stomaco. Atti del 3. Congr. di med. internaz. Roma 1890. – Colzi,

Contributo alla cura chirurgica delle stenosi piloriche. Lo Sperimentale. Mem. orig. 1892, IV (3 casi). — Colzi, Piloroplastica per stenosi cicatriziale del piloro consecutiva ad ulcera rotonda. Riforma med. 1892. — Courvoisier, Gastroenterostomie nach Wölfler bei inoperablem Pyloruscarcinom. (due casi di morte.) Centralbl. f. Chir. Mai 1883, Nr. 49. — Contaret, Dyspepsie et catarrhe gastrique. Paris 1890.— Cavallero, La secrezione cloridrica gastrica nella febbre. Atti del 4. Congr. di med. intern. Roma 1891. — Chapotot, L'estomac et le corset. J.-B. Baillière et fils. Paris 1891. — Charcot, Des crises gastriques tabétiques avec vomissements noirs. Gaz. méd. Paris, 28. September 1889. — Cuilleret, Étude clinique sur l'enteroptose ou maladie de Glénard. Gaz. des hôp. 1888—1889. — Chauffard, Thèse de Paris. 1882. — Chantemesse, Semaine méd. 13. November 1889. — Chelmonski, Revue de méd. 1889. — Chesuel, Étude clinique sur le cancer latent de l'estomac. Thèse de Paris. 1887. — Chiari, Prager med. Wochenschr. 1884. — Chiari, Internationale Beiträge zur wissenschaftlichen Med. 1891, II. — Chvostek, Wiener med. Jahrb. 1883. — Czerny und Rindfleisch, Ueber die an der Heidelberger chirurgischen Klinik ausgeführten Operationen am Magen und Darm. Beiträge zur Chirurgie. Festschrift, gewidmet Th. Billroth. Stuttgart, Enke, 1892. — Cahn, Ein Fall von Gastritis diphtherica bei Rachendiphtherie mit acuter gelber Leberatrophie. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXIV, pag. 113. — Camus-Corigon, Des polyes de l'estomac. Thèse de Paris. 1883. — A. Chiari, Ueber Intussusception am Magen. Prager med. Wochenschr. 1888, Nr. 23. — Clozier, De la dilatation dite primitive de l'estomac. Bull. méd. 1888. — Comby, De la dilatation de l'estomac chez les enfants. Arch. gén. de méd. 1884. — W. de Bary, Arch. f. experim. Path. u. Pharm. XX. — de Castro, Inaug.-Dissert. Berlin 1890. — F. de Filippi, Untersuchungen über den Stoffwechsel des Hundes nach Magenexstirpation und nach Resection eines grosses Theiles des Dünndarmes, Deutsche med. Wochenschr. 1894, 40.— Debove et Renault, Ulcère de l'estomac. Paris 1892. — Decker, Berliner klin. Wochenschr. 1887. — Decker, Fünf Fälle von Ruminatio humana. Münchener med. Wochenschr. 1892, Nr. 21. — Dehio, St. Petersburger med. Wochenschrift. 1888.— Deininger, Deutsches Arch. f. klin. Med. XXI. — Devic et Chatin, Progrès méd. 1892.—Doyen, Traitement chirurgical des affections de l'estomac. Paris 1895.— Dujardin-Beaumetz, L'Hygiène alimentaire. Paris 1887. — Dusart et Laborde, Gaz. méd. Paris 1874. — Dmochowski, Internationale klin. Rundschau. 1891. — Hayem, Gaz. hebdom. 1892, Nr. 33, 34. — Ebstein, Arch. f. experim. Path. II, pag. 1837. — Ebstein, Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1879, Nr. 155.— Ebstein, Veränderungen der Magenschleimhaut durch Alkohol und Phosphor. Virchow's Archiv. LV. — Ebstein, Ueber die Loslösung eines Stückes der Pylorusschleimhaut mit der Magensonde. Berliner klin. Wochenschr. 1895, p. 68 bis 73.— Edinger, Pflüger's Archiv. XXXIX. — Edinger, Das Verhalten der freien Salzsäure des Magensaftes in zwei Fällen von amyloider Degeneration des Magens. Berliner klin. Wochenschr. 1880. — Max Einhorn, Diagnosis and Treatment of Stenosis of the Pylorus. Med. Record. 1895, pag. 70—78. — Max Einhorn, Ueber Achylia gastrica. New-Yorker med. Monatsschr. Juli 1892. Max Einhorn, Ueber Gastrodiaphrasie. Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 51. — Max Einhorn, Ueber das Verhalten der mechanischen Action des Magens. Zeitschr. f. klin. Med. 1895, pag. 242—219. — Max Einhorn, Eine neue Methode der direction Magenelektrisation. Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 23—25. — Max Einhorn, Ueber eine möglichst schonende Methode der Erlangung von Mageninhalt zu diagnostichen Zwecken. Fortschr. d. Krankenpfl. 1884, II, 11. — Eisenlohr, Deutsche med. Wochenschr. December 1892. — Eisenhort, Münchener med. Wochenschr. 1886. — Rosa Engelmann, A Case of acute spastic. Oesophagitis. Arch. Pediat. New-York 1895, XII, pag. 46. — Eppinger, Prager med. Wochenschr. 1881. — Erdmann, Virchow's Archiv. XLIII, pag. 296. — Ewald, Ein Fall chronischer Secretionsuntüchtigkeit des Magens. (Anadenia ventriculi.) Das Benzonaphthol. Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 26 u. 27. — Ewald, Ein Fall von Atrophie der Magenschleimhaut mit Verlust der Salzsäuresecretion. Ulcus carcinomat. duodenale. Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 32; Ibidem. 1892. — Ewald, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1874. — Ewald, Hufeland'sche Gesellschaft. October 1892. — Ewald, Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 48 u. 49. — Ewald und Sievers, Therap. Monatsh. 1887. — Ewald und Boas, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Verdauung. Virchow's Arch. CI u. CIV. — Ewald, Ueber Ernährung mit Pepton und Eierklystieren, zeitschr. f. Klin. Med. XII.—Ewald, Ein Fall von Gastrostomie bei Ulcus oesophagi. Zeitschr. f. klin. Med. XX. — Ewald und F. Dronke, Stoffwechsel bei Arseneisenwaser. Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 19, 20. — Ewald, Der chronische Magenkatarrh und seine Behandlung an den Heilquellen. Deutsche med. Ztg. 3 Marz 1887. — Ewald, Magengährung und Bildung von Ma-

gengasen mit gelb brennender Flamme. Reichert u. du Bois' Arch. 1874. — Eisenlohr, Ueber primäre Atrophie der Magen- und Darmschleimhaut. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 49. — W. Ebstein, Die polypösen Geschwülste des Magens. Reichert u. du Bois' Archiv. 1864, pag. 94. — Ebstein, Beziehungen zwischen Trauma und Magenerkrankung. Deutsches Arch. f. klin Med. LIV. — Eppinger, Ueber Tuberkulose des Magens und Oesophagus. Prager med. Wochenschrift. 1881. — Faber u. Penzoldt, Berliner klin. Wochenschr. 1892. — Falleroni, Un caso di operazione dell'Heineke. Gazz. degli ospedali. 1890, Nr. 70. — Falkenheim, Arch. f. experim. Path. u. Pharm. XIX. — Fenwik, The Läncet. 1877. — A. Ferrannini, La proteolisi nei casi di assenza di acido cloridrico e contributo alla patogenesi di questa assenza nel carcinoma dello stomaco. Riforma med. 1889. — A. Ferrannini, Influenza degli acidi del contenuto gastrico sulle fermentazioni dello stomaco (in collab. col Prof. Rummo). Riforma med. 1889.—A. Ferrannini, Studî sperimentali sul valore della ricerca del salolo nella diagnosi delle gastropatie. Riforma med. 1888 —A. Ferrannini, Il potere di assorbimento dello stomaco nell'uomo sano e negli infermi gastropatici (in collab. col Dott. Matoni). Riforma med. 1890. — A. Ferrannini, Ricerche sulla influenza degli alcool delle bevande alcooliche, del caffè, del thè e del cloruro di sodio sulla proteolisi gastrica. Riforma med. 1890. — A. Ferrannini, Due casi di morte per intossicazione di origine gastrica nella gastrosuccorrea. Riforma med. 1894. — Féréol, De l'entéroptose. Bull. de la Soc. méd. des hôp. 5. Januar 1887 u. 12. Nov. 1888.— Fischer, Klinisches und Experimentelles über die Wismutbehandlung der Magenkrankheiten nach Fleiner. Inaug.-Dissert. Jena 1894. — Fischl, Die Gastritis bei Carcinom des Magens. Prager med. Zeitschr. 1891, Heft 3. — Forlanini, L'aggiunta agli alimenti degli alcalini e dell'acido cloridrico nei casi di iper- ed ipocloridria studiata col metodo di Winter. Atti del 4. Congr. di med. intern. Rom 1891. — Forlanini, Volumetria del ventricolo. Atti del 4. Congr. di med. interna. Rom 1891. — Forlanini, Lavatura con soluzioni di nitrato d'argento nel catarro dello stomaco. Atti del 4. Congresso di med. intern. Rom 1891. — Freyhan, Ein Fall von Rumination. Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 41. — Friedländer, Berliner klin. Wochenschr. 1892. — Friedlieb, Zur Erleichterung der Magenausspülungen. Fortschr. d. Krankenpfl. 1894, 10. — E. Fraenkel, Gastritis mucosa emphysematosa, wahrscheinlich mykotischen Ursprungs. Virchow's Archiv. CXVIII, pag. 526. — Fermaud, Observ. sur une cardialgie accompag. de symptomes de gastrite intense, reconnaissant pour cause la présence d'un ver terrestre dans l'estomac. Journ. de méd. prat. de Paris. 1836, VII. pag. 57. — W. A. Freund, Ueber den État mamelonné und die Granularentartung der Magenschleimhaut. Breslau 1862. — L. Fenwik, On atrophy of the stomach. London 1880. — Fleiner, Ueber die Behandlung der Constipation mit grossen Oelklystieren. Berliner klin. Wochenschr. 1893, Nr. 3. — Falkenheim, Ueber Sarcine. Arch. f. experim. Path. u. Pharm. XIX.— Fleiner, Erfahrungen über die Therapie der Magenkrankheiten. Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1894, CIII. — Fleiner, Behandlung des Magengeschwürs. Münchener med. Wochenschr. 1893. — Galliard, Syphilis gastrique. Paris 1888. — Edm. Gardner, A case of Loreta's operation for dilatation of the pyloric orifice of the stomach. Brit. med. Journ. 14. December 1889. — H. Gastig, Untersuchungen über den Stoffwechsel in einem Fall von Carcinoma oesophagi. Inaug.-Dissert. Berlin 1890. Ref. bei C. v. Noorden, Beiträge zur Lehre vom Stoffwechsel des gesunden und kranken Menschen. Berlin 1892. pag. 163. — Gerhardt, Berliner klin. Wochenschr. 1888, pag. 74. — Gerhardt, Zur Diagnose und Therapie des runden Magengeschwürs. Deutsche med. Wochenschrift. 1888, pag. 349. — C. Gerhardt, Magenkatarrh durch lebende Dipterenlarven. Jenaer med. Zeitschr. III, pag. 522. — Glax, Ueber peristaltische und antiperistaltische Ursachen des Magens. Pester med.-chir. Presse. 1884. — Glax, Berliner klin. Wochenschr. 1879. — Glax, Klin. Zeitschr. 1887. — Glénard, Lyon méd. 1885. — Glénard, De l'exploration bimanuelle du foie par le procédé du pouce. Paris, S. Masson, 1892; A propos d'un cas de neurasthénie gastrique. Paris 1887. — Gluzinski u. Buzclygan, Internationale klin. Rundschau. 1891. — Gombault et Hanot, Arch. de physiol. 1882, IX, p. 412.— Gross, Leçons de clinique chirurgicale. Nancy 1878. — Gross, Weitere Erfahrungen über einen neuen Magenschlauch. Therap. Monatsh. 1894, XII. — Karl Grube, Gastrische Krisen bei Diabetes mellitus nebst Bemerkungen über die Behandlung der Verdauungsstörungen der Diabetiker. Münchener med. Wochenschr. 1895, Nr. 7, pag. 136—138. — J. Grundzach, Medicationen zur Pyloroplastik, Pylorektomie und Gastroenterostomie. Therap. Monatsh. 1895, 9. Jahrg., Heft 3, pag. 130—135. — Guinard, Le traitement chirurgical du cancer de l'estomac, p. 38. — Günzburg, Deutsche med. Wochenschr. 1889. — Guttmann, Berliner klin. Wochenschr. 1880.— Gussmann, Eine Epidemie von acuter Gastritis. Württemberger Correspondenz-

blatt. 1888, Nr. 22. — Grunzak, Ueber Gallensteine im Magen. Wiener med. Presse. 1891, Nr. 28. — Griffini u. G. Vassale, Ueber die Reproduction der Magenschleimhaut. Ziegler's Beitr. III. — Häberlin, Ueber den Hämoglobingehalt des Blutes bei Magenkrebs. Münchener med. Wochenschr. Nr. 22, 1888. — Häberlin, Neue diagnostische Hilfsmittel bei Magenkrebs. Deutsches Arch. f. klin. Med. XLV, pag. 389. — v. Hacker, Centralbl. f. Chir. 1886. — Hahn, Ueber die Einwirkung verschiedener Säuren auf die Pepsinverdauung. Virchow's Arch. 1894, CXXXVII. — Hahn, Ueber Magencarcinome und operative Behandlung derselben. Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 1. — Hahn, Operative Behandlung der beweglichen Niere durch Fixation. Centralbl. f. Chir. 1881, Nr. 29. — Hauser, Das Cylinderzellencarcinom des Magens und Dickdarms. Jena 1890. — Hayem et Winter, Du chimisme stomacal. Paris 1891. — Hayem, Leçons de thérapeutique. Paris 1893, 4. série, pag. 321. — Hayem, Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Août 1892. — Hanot, Archives générales de médecine. 1892. — Hanot et Gombault. Archives de physiologie. 1882, IX, pag. 412. — Hammarsten, Upsala Laek. Förhandl. 1872. — Hammerschlag, Ueber die quantitative Bestimmung des Pepsins im Magensaft. Internat. klin. Rundschau, 1894, 39. — Hammerschlag, Untersuchungen über das Magencarcinom. Berlin 1896. — Hausen, Berliner klin. Wochenschr. 1882. — Hautecoeur, Tesi di Parigi. 1891. — A. Hegar, Der Zusammenhang der Geschlechtskrankheiten mit nervösen Leiden. 1885. — Heinecke, Operation der Pylorusstenose. Fürth. 1886. — Heubel, Ueber ein mit dem Ductus Wirsungianus communicirendes Tractionsdivertikel des Magens. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1895, LV, pag. 340 bis 254. — Heryng et Reichmann, Elektrische Magen- und Darmdurchleuchtung. Therapeutische Monatshefte. März 1892. — Osler, Atrophy of the stomach with the clinical factures of progressiv pernicious anaemia. Amer. Journ. of the med. sciences. 1887 April. — Herrlich, Demonstration eines Präparates von Magengeschwür mit klinischen Bemerkungen. Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 16. — Herzog, Zeitschr. f. klin. Med. 1890, XVIII. — Hirsch u. Ritter, Zeitschr. f. klin. Med. XIII, pag. 450. — Hirsch, Ueber Papain und seinen Werth in der Digestion. Therapeutische Monatshefte. 1894, XIII. — Hirschler, Ueber Gastrodiaphania. Wiener klin. Wochenschrift 1894. — Hoffmann, Berliner klin. Wochenschrift. 1889. — Honigmann, Ueber einige wesentliche Punkte aus der allgemeinen Diätetik für Magenkranke. Fortschr. d. Krankenpflege. 1894. — Honigmann, Münchener med. Wochenschrift. 1887. — W. Hood, Haematemesis etc. London 1892. — Hoppe-Seyler, Prager med. Wochenschr. 1892. — H. Huchard, Revue gén. de clin. et de thér. Mai 1888; Bull. de la Soc. de thérap. April 1890; Ibid. 1893. — Huber, Deutsches Arch. f. klin. Med. XLVII. — Hunter, New York med. Record. 1889. — Huntington, Occident med. Times. Sept. 1889. — Hildebrand, Ueber lebende Fliegenlarven im Magen. Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 27. — Hayem, Resumé de l' anatomie pathologique de la gastrite chronique. Gaz. hebdom. 1892. Nr. 33 u. 34. — Hirschsprung, Fälle von angeborener Pylorusstenose. Jahrb. f. Kinderkh. 1888, Heft 1. — Hoppe-Seyler, Magengährungen. Deutsches Archiv f. klin. Med. L. — Hilton-Fagge, On acut dilatation of the stomach. Guy's Hosp. Rep. XVIII. — Hampeln, Zur Symptomatologie occulter visceraler Carcinome. Zeitschr. f. klin. Med. VIII. — H. Illowayo, Nervous Dyspepsia. Med. Record. 1895, XLVII, Nr. 1, 1261, pag. 7—15. — O. Israel, Ueber die ersten Anfänge des Magenkrebses. Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 29. — Jaccoud, Semaine méd. 4. Mai 1887. — Jenett, Surgical diseases of the stomach and intestines. London 1892. — Jaworski u. Korczinski, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1891. — Jaworski u. Korczinski, Deutsche med. Wochenschr. 1886. — Jaworski, Wiener med. Presse, 1888. — Jaworski, Ectasia ventriculi paradoxa. Wiener klin. Wochenschr. 1888, Nr. 16. — Jaworski, Zeitschr. f. klin. Med. II. — Jaworski, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1884, XXXV. — Johannesen, Zeitschr. f. klin. Med. X. — Ch. Jürgensen, Ueber Fälle von Rumination, verbunden mit Fehlen der freien Salzsäure im Magensaft. Deutsches Arch. f. klin. Med. XLI. — Jaworski u. Obolinski, Aenderung der Magenfunction nach Pylorussecretion. Wiener klin. Wochenschrift. 1889. — V. Kahlden, Ueber chronische sclerosirende Gastritis. Centralbl. f. klin. Med. 1887, Nr. 16. — Kahler, Prager Zeitschr. f. Heilk. II. — J. Kaufmann, Beitrag zur Bakteriologie der Magengährungen. Aus dem Laboratorium der medicinischen Klinik in Strassburg. Berliner klin. Wochenschr. 1895, 32. Jahrg., Nr. 6, pag. 117—120; Nr. 7, pag. 147—150. — Känsche, Untersuchungen über das functionelle Resultat von Operationen am Magem. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 49. — Katz, Wiener med. Wochenschr. 1890. — Kinicut, Atrophy of the gastric tubules, its relations to pernicious anaemia. Amer. Journ. of the med. sciences. October 1887, pag. 419. — Kisch, Wiener med. Presse. 1889. — Kleef, Annales de la Société de médecine d' Anvers. 1882. — Klemperer, Ueber die Ma-

generweiterung und ihre Behandlung. Verhandl. d. Congr. f. innere Med. 1889, p. 271 vegg. anche la Discussione. — Klemperer, Ueber den Stoffwechsel und das Koma des Krebskranken. Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 40. — Klemperer, Alkohol. und Kreosot als Stomachica. Zeitschr. f. klin. Med. XVII, Supplementheft. — Klemperer, Zeitschr. f. klin. Med. 1888. — Klemperer, Die Bedeutung der Milchsäure für die Diagnosen des Magencarcinoms. Aus der ersten med. Universitätsklinik in Berlin. Deutsche med. Wochenschr. 1895, pag. 218—220. — O. Koerner, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1883. — Kollmar, Berliner klin. Wochenschr. 1891. — Kollmann, Zur Differentialdiagnose zwischen Magengeschwür und Magenkrebs. Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 5 u. 6. — Korach, Deutsche med. Wochenschr. 1880.— Kraus, Allg. Wiener med. Zeitung. 1869. — Korczinski u. Jaworski, Deutsche med. Wochenschr. 1886. — Korczinski u. Jaworski, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1891. — Kömer, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1883, XXXIII. p. 544.— Kredel, Berliner klin. Wochenschr. 1883. — Kuhn u. Völker, Stoffwechselversuche mit Somatose, einem Albumosepräparat. Deutsche med. Wochenschr. 1894, 41.— F. Kuhn, Ueber Hefegährung und Bildung brennbarer Gase im menschlichen Magen. Zeitschr. f. klin. Med. XXI, pag. 572. — F. Kuhn, Die Gasgährung im menschlichen Magen und ihre praktische Bedeutung. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 49 u. 50. — Kulneff, Ueber basische Zersetzungsproducte im Magen und Darm. Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 44. — Kussmaul, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1869, VI. — Kussmaul, Die peristaltische Unruhe des Magens (Volkmann's Sammlung, 1881). — Leopold Kuttner, Ueber Magenblutungen und besonders über deren Beziehung zur Menstruation. Aus der Abtheilung des Prof. Ewald am Augusta-Hospital. Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 7 u. ff. — Dyer, Ueber Gastroptose. Berliner klin. Wochenschr. 1897, Nr. 23 u. ff. — G. Kalmus, Ein Beitrag zur Statistik und pathologischen Anatomie der secundären Magendiphtheritis. Inaug.-Dissert. Kiel 1888. — Kundrat, Ueber Gastroenteritis favosa. Wiener med. Blätter. 1884, Nr. 49. — E. Klebs, Ueber infectiöse Magenaffectionen. Allg. Wiener med. Ztg. 1881, Nr. 29 und 30. — v. Korczynski und W. Janowski, Ueber einige bisher wenig berücksichtigte klinische und anatomische Erscheinungen im Verlauf des runden Magegenschwürs und des sogenannten sauren Magenkatarrhs. Deutsches Arch. f. klin. Med. XLVII, pag. 578 ff. — Klinkert, De klinische beteekeniof van de atroph. Maag-Katarrh. Nederld. Weckbl. voor Geneeskunde. 1892, Nr. 5. — Kuttner, Ueber palpable Nieren. Berliner klin. Wochenschr. 1890. — Laborde et Dusart, Gaz. méd. de Paris. 1874. — Laker, Die Bestimmung des Hämoglobingehaltes im Blute mittels des v. Fleischl'schen Hämometers. Wiener med. Wochenschrift. 1886, Nr. 18, 19, 20. — Laker, Wiener med. Presse. 1889. — Landau, Die Wanderniere der Frauen. Berlin 1881. (Quivi trovasi la risp. letteratura fino all' anno 1881.) — Lauenstein, Zur Indication, Anlegung und Function der Magen und Darmfistel. Hamburg 1861. — Lauenstein, Bemerkung zur Chirurgie des Magens. Deutsche med. Wochenschrift. 1891, Nr. 34. — Lasègue, Études-médicalès. Paris 1884, II. — Lancereax, Gaz. des hôp. 1876. — Launer-Braton, On disordres of digestion their consequences and treatment. London 1886. — Lebert, Die Krankheiten des Magens. Tübingen 1878, pag. 29. — Leichtenstern, Latentes Magencarcinom etc. Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 26. — Leichtenstern, Deutsche med. Wochenschr. 1891. Nr. 14. — Leyden, Berliner klin. Wochenschr. 1888.— Lenhartz, Beitrag zur modernen Diagnostik der Magenkrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 6, 7. — Leo, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1889. — Leo, Deutsche med. Wochenschr. 1889. — Lépine, Soc. méd. des hôp. de Paris. 1885.— Leube, Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXII, 1879. — Leube, Specielle Diagnostik der inneren Krankheiten. 1895. — Leube, Arch. f. klin. Med. XVI. — Leube, Die Magensonde. Erlangen 1879. — Leube, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1883. — Leubuscher und Schäfer, Ueber die Beziehungen des N. vagus zur Salzsäuresecretion der Magenschleimhaut. Centralbl. f. innere Med. 1894, 33. — Leven, Estomac et cerveau. Paris 1884. — Lewandeski, Berliner klin. Wochenschr. 1879. — L. Lewin, Lehrbuch der Toxikologie. Wien u. Leipzig 1887. — Lewy, Berliner klin. Wochenschr. 1887. — Lipari, Contributo allo studio clinico del cancro gastrico. Atti del IV. Congresso di med. interna. 1891. — Litten, Berliner klin. Wochenschrift. 1882. — Litten, Berliner klin. Wochenschrift. 1887. — Litten u. Rosengart, Zeitschr. f. klin. Med. 1888. — Litehanev, Ist Krebs des Magens und der Unterleibsorgane die mittelbare Folge einer Contusion, eines Betriebsunfalles? Vierteljahrsschr. f. gerichtliche Medicin und öffentliche Sanitätswesen. 1895. 3. Folge, IX, Heft 2, pag. 342, 365. — Lyon, L' analyse du suc gastrique. Thèse de Paris. 1890.— Loeb, Tetanie bei Magenerweiterung. Deutsches Arch. f. klin. Med. XLVI, p. 98.— Loye et Regnard, Progrès médical. 1885, Nr. 29. — Loreta, Accademia delle sc. di Bologna. Februar 1883. — L. Lucatella, Sulla etiologia di alcune forme

di catarro gastrico infettivo. Atti del III. Congresso di Med. interna di Roma, 1880. — Luzet, La Chlorose. Paris 1892, pag. 72. — W. Lublinski, Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 44. — B. Lewy, Chronische Gastritis mit Atrophie der Mucosa. Ziegler's Beiträge. Heft 1, 1886. — Landerer, Ueber angeborene Stenose des Pylorus. Inaug.-Dissert. Tübingen 1879 — Langerhans, Ungewöhnliche Art der hämorrhagischen Erosion des Magens. Virchow's Archiv. CXXIV. — Litten, Ulcus ventriculi tuberculosa. Virchow's Archiv. LXVII. — Mac Naught, A case of dilatation of the stomach accompanied by the eructation of inflammable gas. Brit. med. Journ. 1. März 1890. — Maydl, Wiener med. Jahrb. 1887. — Majewski, Ueber die Veränderungen der Becherzellen im Stadium der Mucinsecretion Pamietink bow. Lekor. Worszawkilgo 1894. — Malbranc, Berliner klin. Wochenschr. 1878. — Malbranc, Ein complicirter Fall von Magenerweiterung. Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 28. — Magens Morris, The Value of the modern Diagnostic Method in Diseases of the Stomach. Med. Record. 1895, XLVII, Nr. 5, 1265, pag. 133—136. — Marfan, Gaz. hebdom. de méd. et chir. 1891. — M. Mathieu, Du cancer précoce de l'estomac. Gaz. des hôp. 1884, Nr. 118. — Marfan, Troubles et lésions gastriques dans la phthisie pulmon. Paris 1887. — Martius, Ueber Grösse, Lage und Beweglichkeit des gesunden und kranken Magens des Menschen. 66. Naturforscherversammlung. Wien 1894. — v. Martius und Lubarsch, Ueber Achylia gastrica. Leipzig 1897. — Albert Mathieu, Dilatation de l'estomac. Gaz. des hôp. 1895, Nr. 29 u. ff. — Mathieu, Arch. gén. de méd. 1880. — Mathieu et Remond, Société de biologie. November 1890. — Mathieu, Arch. gén. de méd. 1889. — G. Meyer, Zur Kenntniss der sogenannten Magenatrophie. Zeitschr. f. klin. Med. 1889, LXXVI. — C. A. Meltzing, Magendurchleuchtungen. Untersuchungen über Grösse, Lage und Beweglichkeit des gesunden und des kranken menschlichen Magens. Aus der medicinischen Poliklinik in Rostock. Zeitschr. f. klin. Med. 1895, XXVII. — H. Mencke, Das Resorcin als inneres Mittel etc. Centralbl. für klin. Med. 1891, pag. 377. — Michaelis, Heftige Magenblutung. Erfolgreiche Kochsalzinfusion. Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 25. — Mikliez, Zur operativen Behandlung des stenosirenden Magengeschwüres. Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. 1887, XVI, pag. 337. — Minkowski, Zur Diagnostik der Abdominaltumoren. Berliner klin. Wochenschrift. 1888, Nr. 31. — Minkowski, Ueber Gährungen im Magen. Mittheilung aus der medicinischen Klinik in Königsberg 1888. — Mikulicz, Wiener med. Presse. 1881, Nr. 45. — Mikulicz, Ueber Laparotomie bei Magen- und Darmperforation. Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1885, Nr. 262. — Miller, Die Mikroorganismen der Mundhöhle. Leipzig 1889. — Minkowski und Stadelmann, Berliner klin. Wochenschr. 1887. — Miura, Berliner klin. Wochenschr. 1891. — Mintz und Reichmann, Deutsche med. Wochenschr. December 1892. — Mintz, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1892. — Mintz, Wiener klin. Wochenschr. 1886. — Mintz, Ueber die chirurgische Behandlung der Magenkrankheiten vom therapeutischen Standpunkt aus beurtheilt. Zeitschr. f. klin. Med. 1894, XXV. — Monteya, Thèse de Paris. 1884. — Moreau et Capitan, Société de Biologie. 1889. — K. Morelli, Bemerkungen zu dieser Arbeit. Ibidem 1894, pag. 198. — Moritz, Deutsches Arch. f. klin. Med. XLIV. — Moritz, Ueber das Verhalten von flüssigen und breiartigen Substanzen im Magen. 66. Naturforscherversammlung. Wien 1894. — Müller-Warneck, Ueber die widernatürliche Beweglichkeit der rechten Niere und deren Zusammenhang mit Magenerweiterung. Berliner klin. Wochenschrift. 1877, Nr. 30. — Fr. Müller, Tetanie bei Dilatatio ventriculi und Achsendrehung des Magens. Charité-Annalen. 1888, XIII, pag. 273. — Fr. Müller, Stoffwechseluntersuchung bei Carcinomkranken. Zeitschr. f. klin. Med. XVI, pag. 496. — Fr. Müller, Berliner klin. Wochenschrift. 1888. — Munk und Ewald, Die Ernährung des gesunden und kranken Menschen. Leipzig 1896. — Münzinger, Ueber die diagnostische Bedeutung des Nachweises von Salzsäure im Magensaft. Inaugurations-Dissertation. Tübingen 1894. — Macleod, Suppurative gastritis; death; necropsy. Lancet. 1887, II, p. 1166. — Joh. Meyer, Ein Fall von idiopath. Magenabscess und ein Fall von subphrenischem Abscess. Petersburger med. Wochenschrift. 1892, Nr. 40. — Fr. Meschede, Ein Fall von Erkrankung, hervorgerufen durch verschluckte und lebend in dem Magen verweilende Maden. Virchow's Archiv. XXXVI, pag. 3ι0. — R. Maier, Beiträge zur angeborenen Pylorusstenose. Virchow's Archiv. CII. — Matthieu, État de la muqueuse de l'estomac dans le cancer de cet organ. Arch. gén. de méd. 1889. — Mey, Ueber profuse Magenblutungen und Hydrops, Anasarca als Initialsymptome des Magencarcinoms. Dorpat 1891. — Mc Cosh, Two cases of perforating gastric ulcer. Operation. Recorny. Presbyterian Hosp. Rep. Vol. II. New York. — Naunyn, Ueber das Verhältniss der Magengährungen zur mechanischen Mageninsufficienz. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1882, XXX, pag. 225. — Nemethy, Ein Beitrag zur Laparotomie bei Schuss- und Stichwunden des Magens. Inaug.-Dissert. Dorpat 1889. — Neubauer,

Prager med. Wochenschr. 1878. — Nothnagel, Cirrhotische Verkleinerung des Magens mit Schwund der Labdrüsen unter dem klinischen Bilde der perniciösen Anämie. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1879, XXIV. — C. v. Noorden, Ueber die diagnostische Bedeutung der Milchsäurereaction bei Magenkrankheiten. Vortrag im ärztlichen Verein zu Frankfurt a. M. Wiener med. Blätter. 1895, 18. Jahrgang, Nr. 6, pag. 87, 88. — C. v. Noorden, Charité-Annalen. 1890. — C. v. Noorden, Ueber die Ausnutzung der Nahrung bei Magenkranken. Zeitschr. f. klin. Med. XVII. — Novaro, Contrib. alla Chir. dello Stomaco. Siena 1890. — Nauwerk, Hypertrophische Pylorusstenose mit hochgradiger Mageuerweiterung. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXI. — Obrastzon, Deutsches Arch. f. klin. Med. XLIII. — Obalinski und Jaworski, Ein Fall von Pylorusresection wegen carcinomatöser Pylorusverengerung. Wiener klin. Wochenschr. 1889, Nr. 5. — Oppenheimer, Ueber die praktische Bedeutung der Blutuntersuchung mittels Blutkörperchenzählers und Hämoglobinometers. Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 42, 44. — Bruno Oppler, Zur Kenntniss des Mageninhaltes beim Carcinoma ventriculi. Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 5, pag. 73, 75. — Oppler, Ueber Sarcina ventriculi. Münchener med. Wochenschr. 1824, 29. — W. Ord, Gastric Ulcer. Br. med. Journ. 1889. — Orthmann, Deutsche med. Wochenschr. 1888 u. 1889. — L. Oser, Die Ursachen der Magenerweiterung und der Werth der mechanischen Behandlung bei derselben. Wiener med. Klinik. Nr. 1, 1881. — Oser, Die Neurosen des Magens. Wien 1885, pag. 64. — W. Osler, Cancer of the Stomach with very rapid Course. Univ. med. Magaz. Philadelphia 1894/95, VII, pag. 248, 252. — Oswald, Untersuchungen über das Papain (Reuss). Münchener med. Wochenschr. 1894, 34. — Oswald, Ueber den Salzsäuregehalt des Magensaftes bei Chlorose. Münchener med. Wochenschr. 1894, Nr. 27. — Oswald, Bemerkungen zu der Arbeit. Beiträge zur Methodik der Salzsäurebestimmung von A. Schüle. Münchener med. Wochenschr. 1895, Jahrg. 42, Nr. 7, p. 144, 145. — Osterspey, Die Blutuntersuchungen und deren Bedeutung bei Magenerkrankungen. Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 12, 13. — Pacanowski, Beitrag zur percutorischen Bestimmung der Magengrenzen. Deutsches Arch. f. klin. Med. XL, pag. 342. — Paulicki, Virchow's Archiv. XLIV. — Penzoldt und Faber, Berliner klin. Wochenschr. 1892. — Penzoldt, Die Magenerweiterung. Erlangen 1877. — Penzoldt, Beiträge zur Lehre von der menschlichen Magenverdauung unter normalen und abnormen Verhältnissen. III. Das chemische Verhalten des Mageninhaltes während der normalen Verdauung. Arch. f. klin. Med. 1894, LIII. — Penzoldt, Therap. Monatsh. 1890. — Penzoldt, Monographie de la dilatation. Erlangen 1875. — Penzoldt u. Faber, Berliner klin. Wochenschrift 1892. — H. Petit, Traité de la gastrostomie. Paris 1879. — Alois Pick, Vorlesungen über Magen- und Darmkrankheiten. I. Theil: Magenkrankheiten. Wien 1895. — Poengsen, Die motorischen Verrichtungen des menschlichen Magens. Strassburg 1882. — Postempski, Piloroplastica di Heineke-Mikulicz per stenosi pilorica ed ulcere stomacali in seguito ad ingestione di acido solforico. Riforma med. 1. Luglio 1890. — Potain, Gaz. des hôp. Dec. 1890. — Pourcelot, De l'entéroptose. Paris 1889. — Power, The Lancet. 1886. — Pfungen, Wiener klin. Wochenschr. 1889. — Pfungen, Ueber Atonie des Magens. Wien 1887. — J. Plal, Ulcus ventriculi. Körpergewichtsverlust bis auf die Hälfte des ursprünglichen. Heilung. Allg. Wiener med. Ztg. 1895, Jahrg. 40, Nr. 10, pag. 108, 109. — Pertik, Beitrag zur Aetiologie der Magenerweiterung. Virchow's Archiv. CXIV. — Quincke, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1882. — Quincke und Doettwyler, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1875. — Rankin Guthrie, Cronic gastric Ulcer and its Treatment by Papain. The Lancet. 1895, I, 6. — Ranvier u. Cornil, Manuel d'histologie pathologique. Paris 1869. — Rasmussen, Hospit. Tidende. 1873. — Raymond, Revue de méd. 1889. — Raymond, Cancer latent de l'estomac. Progr. méd. 1882, Nr. 52; 1883, Nr. 1. — Reale e Grande, Sul metodo del salolo. Atti del IV. Congresso di med. intern. in Roma. 1891. — Reale, Le lavande con soluzione di nitrato d'argento nella cura delle malattie dello stomaco. Atti del VI. Congresso di med. intern. in Roma. 1896. — Reichmann, Zeitschr. f. klin. Med. IX. — Regnard u. Loye, Progr. méd. 1885, Nr. 29. — Reichmann, Berliner klin. Wochenschr. 1883. — Reichmann, Zeitschr. f. klin. Med. XIV. — Reichmann, Arch. f. experim. Path. XXIV. — Reichmann, Berliner klin. Wochenschr. 1884. — Reichmann, Ueber Magensaftfluss. Berliner klin. Wochenschr. 1887. — Reichmann u. Mintz, Deutsche med. Wochenschr. Dec. 1892. — Reichmann, Experimentelle Untersuchungen über den unmittelbaren Einfluss von Natr. bicarbonicum auf die Ausscheidung von Magensaft. Gaz. Lek. — Reichmann, Praktische Notizen zur Anwendung der Somatose. Deutsche med. Wochenschr. 1894, 46. — Reichmann, Ueber sogenannte Dyspepsia acida. Berliner klin. Wochenschr. 1864, Nr. 48. — Reichmann, Ueber den directen Einfluss des

doppeltkohlensauren Natrons auf die Magensaftsecretion. Therap. Montsh. 1895, Jahrg. 9, Heft 3, pag. 127, 130. – Reinbold, Deutsche med. Wochenschr. 1881.— Renvers, Berliner klin. Wochenschr. 1888, pag. 106. — Renault u. Debove, Ulcère de l'estomac. Paris 1892, pag. 47. – F. Riegel, Zur Diagnose und Behandlung der Magenerweiterung. Zur Lehre vom Ulcus ventr. rot. Deutsche med. Wochenschrift 1886, Nr. 37. — F. Riegel, Zeitschr. f. klin. Med. 1886. – F. Riegel, Deutsche med. Wochenschr. 1886. – F. Riegel, Deutsche med. Wochenschr. Mai 1892. – Rindfleisch u. Czerny, Ueber die an der Heidelberger chirurgischen Klinik ausgeführten Operationen am Magen und Darm. Beiträge zur Chirurgie. Festschrift, gewidmet Th. Billroth. Stuttgart 1892, Enke. – Carl Pitter, Ein Beitrag zur Lehre von den Oesophagusdivertikeln. Aus dem Pathol. Institut in Kiel. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1895, LV, pag. 173, 189. — Ritter u. Hirsch, Zeitschr. f. klin. Med. XIII, pag. 430. — Rockwitz, Die Gastroenterostomie an der Strassburger chirurgischen Klinik. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1887, XXV, pag. 502. — Rommelaere, Journ. de méd. de Bruxelles. 1883. – Rosenbach, Deutsche med. Wochenschr. 1886. — Rosenbach, Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 1. — Rosenbach, Volkmann's Samml. klin. Vortr. CLIII (Innere Med., Nr. 51). – Rosenheim, Ueber einige neuere Behandlungsmethoden chronischer Krankheiten des Magens und Darms. Berliner Klinik. 1894. – Rosenheim, Ueber das Verhalten der Magenfunction nach Ausführung der Gastroenterostomie. Berliner klin. Wochenschrift. 1844, 50. – Rosenheim, Zur Kenntniss des mit Krebs complicirten runden Magengeschwurs. Zeitschr. f. klin. Med. XVII, pag. 116.— Rosenheim, Deutsche med. Wochenschr. 8. Decemb. 1892. – Rosenheim, Ueber die chirurgische Behandlung der Magenkrankheiten. Aus der 3. med. Klinik und Universitäts-Poliklinik von Senator. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Jahrg. 21, Nr. 1, pag. 11, 13; Nr. 2, pag. 26, 28; Nr. 3, pag. 47, 49. – Rosenstein, Ueber das Verhältniss des Magensaftes und des Magens beim Diabetes mellitus. Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 13. – Rosenthal, Magenneurosen und Magenkatarrh. Wien 1886, pag. 69. — Rosenthal, Magenneurosen und Magenkatarrh. Leipzig 1886, pag. 174. — Rosin, Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 47. — Rossoni, Un caso d'infiammazione cirrotica dello stomaco con atrofia glandolare. Lo Sperimentale. 1883, Nr. 6. — Runeberg, Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXIV.— G. Rummo, Sulla ipercloridria. Terapia Clinica. 1893. — G. Rummo, L'atropina nella cura della ipercloridria. La Terapia Clinica. 1893. — Rydygier, Ueber Pylorusresection. Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1882, Nr. 220 e Berliner klin. Wochenschrift. 1882, Nr. 3. — Rydygier, Berliner klin. Wochenschr. 1892. — Rydygier u. Jaworski, Ein Fall von Gastroenterostomie nebst Untersuchungen über das Verhalten der Magendarmfunction nach erfolgter Heilung. Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 14. – Riegel, Beiträge zur Diagnostik und Theraphie der Magenkrankheiten. Zeitschr. f klin. Med. 1886, XI, pag. 87. — O. Rosenbach, Der Mechanismus und die Diagnose der Mageninsufficienz. Volkmann's Samml. klin. Vorträge. CLIII. – Revilliod, Rupture de l'estomac. Revue méd. de la Suisse romande. 1855. – Sachs, Zur Kenntniss der Magenschleimhaut in krankhaften Zuständen. Arch. f. experim. Path. XXII und XXIV. – Sabel, Dissert. inaug. Göttingen 1881. — Salkowski und Kumagawea, Arch. f. path. Anat. u. Phys. u. f. klin. Med. 1890. – Samelson, Preyer's Samml. phys. Abhandl. 1879. – Savilieff, Ueber die Wismuthbehandlnng des runden Magengeschwürs. Therap. Monatsh. 1894, X. – Savilieff, Ueber das Vorkommen von Aceton im Mageninhalt bei Erkrankungen des Magens. Berliner klin. Wochenschr. 1894, 33. – Sassezki, Petersburger med. Wochenschr. 1879. — Schwalbe, Die Gastritis der Phthisiker. Virckow's Archiv. CXVII. – Sée, Revue de méd. 1884. – Schmidt, Ueber den Magenschleim. Deutsches Arch. f. klin. Med. LVII.–F. Schmidt, Zur Frage nach der Existenz des gastrischen Fiebers als einer eigenartigen Krankheit. Dissert. Berlin 1885. — Senator, Ueber lebende Fliegenlarven im Magen. Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 7. — G. Sée, Des Dyspepsies gastrointestinales. Paris 1883. — Siebert, Ueber Magenschmerzen und Magengeschwür. Deutsche Klinik. 1852, Nr. 10. — Schütz, Wanderniere und Magenerweiterung. Prager med. Wochenschr. 1885. – Sée u. Matthieu, De la dilatation atonique de l'estomac. Revue de méd. 1884. – Albert Seelig, Die diagnostiche Bedeutung der Milchsäurebestimmung nach J. Boas. Aus der kgl. med. Universitäts-Poliklinik zu Königsberg. Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 5, pag. 100, 102. – Sedzmir, Eine einfache Schlundsonde für die Ernährung. Wiener klin. Wochenschr. 1834, 33. – Séglas u. Bourneville, Arch. de Neurol. 1883. – Senator, Arch. f. Psych. 1881, XI. — Senator, Berliner klin. Wochenschr. 1868. — Senn, The surgical treatment of pyloric stenosis with a report of fifteen operations for this condition. New York med. Record. 7., 14. Nov. 1891 (2 casi). – Serafini, Ann. clin. del-

l'ospedale degl'incurabili di Napoli. 1888. — Sick, Deutsche med. Wochenschr. 1886. — Sievers u. Ewald, Therap. Monatsh. 1887. — Silbermann, Deutsche med. Wochenschr. 1886. — Silberstein, Wiener med. Presse. 1879. — R. Simon u. G. Berling, Perforation of gastric ulcer and its treatment by abdominal section and suture. Brit. med. Journ. 9. Januar 1892. — Gustav Singer, Ueber Rectalernährung. Aus der 1. med. Abth. von Pàl im k. k. allgemeinen Krankenhause in Wien. Centralbl. f. Therap. 1895, Jahrg. 13, Nr. 3, pag. 129, 144. — E. Singer, Das Wiederkäuen beim Menschen. Wiener med. Presse. 1892, Nr. 45. — Sohlern, Berliner klin. Wochenschr. 1889. — Paul Sollier, De l'influence de la sensibilité de l'estomac, sur les phénomènes de la digestion. Contribution à l'étude des dyspepsie nerveuses. Revue de méd. 1895, Jahrg. 15, Nr. 1, pag. 32, 55. — Schäffer u. Leubuscher, Ueber die Beziehungen des N. vagus zur Salzsäuresecretion der Magenschleimhaut. Centralbl. f. innere Med. 1894, 33. — Schäffer, Zeitschr. f. klin. Med. 1889. — Scheurlen, Deutsche med. Wochenschrift. 1877. — Schiunen, Ein Beitrag zur Kenntniss von der Atrophie der Magenschleimhaut. Inaug.-Dissert. Kiel 1888. — Josef Schneyer, Das Verhalten der Verdauungsleukocytose bei Ulcus rotundum und Carcinoma ventriculi. Aus der 1. med. Klinik in Wien. Zeitschr. f. klin. Med. 1895, XXVII, Heft 5, 6, pag. 475, 491. — Schreiber, Der nüchterne und der leere Magen etc. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1894. — Schreiber, Arch. f. experim. Path. u. Pharm. 1888, XXIV. — Smirnow, Gastritis membranacea und diphtheritica. Virchow's Archiv CXIII. — Snow, Is Cancer hereditary? Brit. med. Journ. 1885. — Schweppe, Inaug.-Dissert. Göttingen 1890. — Schweppe, Ein Fall von Magencarcinom mit anscheinend sehr schnellem Verlauf infolge von allgemeiner Carcinose. Inaug.-Dissert. Göttingen 1890. — Smirnow, Arch. f. path. Anat. u. Physiol. CXIII. — Stadelmann u. Minkowski, Berliner klin. Wochenschr. 1889. — H. Stein, Wiener med. Wochenschr. 1892, Nr. 20.— Stepinski, Ein Fall von narbiger Pylorusstrictur—Operation. Genesung. Medycyna. Warschau. — D. D. Stewart, A new diagnostic Sign for the early Recognition of Carcinoma of the Stomach. The med. News. 1895. LXVI, Nr. 7, Whole Nr. 1153, pag. 169, 173. — Sticker, Münchener med. Wochenschr. 1886. — Stiénon, Acad. de méd. de Belg. XVIII. — J. A. Storck, The chimical Analysis of the gastric Juice for diagnostic Purposes. New Orleans med. and surg. Journ. 1894/95, New Ser, XXII, pag. 419, 424. — Strauss u. Blocq, Arch. de Physiol. 1887. — Strauss, Ueber Magengährungen und deren diagnostiche Bedeutung. Aus der med. Abth. von Ewald am Augusta-Hospital zu Berlin Zeitschr. f. klin. Med. 1895, XXVII, H. 1, 2, pag. 31, 95. — Strauss, Ueber Magengährungen und deren diagnostische Bedeutung. Zeitschr. f. klin. Med. XXVI. — Strümpell, Berliner klin. Wochenschr. 1879. — Strooh, Deutsche klin. Wochenschr. 1889 u. Inaug.-Dissert. Giessen 1888. — Schüle, Beitrag zur Diagnostik des Magencarcinoms. Münchener med. Wochenschr. 1894, Nr. 38. — v. Sohlern, Der Einfluss der Ernährung auf die Entstehung des Magengeschwürs. Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 14. — Talma, Zeitschr. f. klin. Med. VIII u. XVII. — Tellering, Beitrag zur mikroskopischen Untersuchung des Magenschleims beim Menschen. Inaug.-Dissert. Bonn 1894. — Testi, Ann. univ. di med. 1883. — Thorewgood, Med. Times and Gaz. 1881. — Thorewgood, Fatal case of atrophy of the stomach. Med. Times and Gaz. 1881, 1, Nr. 1597. — Trastour, Les Déséquilibrés du ventre, entéroptosiques et dilatés. Semaine méd. 7. Septemb. 1887. — Trendelenburg, Langenbeck's Archiv. XXII. — Treves, Brit. med. Journ. 18. Mai. 1889. — Troisier, Tesi di Parigi. 1874. — Troisier, Arch. gén. de méd. 1889. — B. Turck-Fenton, Eine neue Methode der Diagnose und Therapie gewisser Magenkrankheiten und bakteriologische Studien bei denselben. Wiener med. Wochenschr. 1894, Jahrg. 45, Nr. 1, pag. 8, 10; Nr. 2, pag. 64, 68. — Thoman, Inflammatio phlegmonosa ventriculi, Ulcus perforans, Haematemesis, Mors. Allg. Wiener Ztg. 1891, Nr. 10. — Talma, Ueber Behandlung von Magenkrankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. VIII, pag. 407. — Talma, Die Indicationen zu Magenoperationen. Berliner klin. Wochenschr. 1895. — Uffelmann, Klinische Bemerkungen zur chirurgischen Therapie der sogenannten Magenerwtirung. Wiener med. Wochenschr. 1895, Jahrg. 45, Nr. 9, pag. 419, 422. — Vanni, Lo Sperimentale. 1888. — Wagner, Arch. de physiol. Juli 1891. — Weir, Gastrorraphy for dimimishing the sige of a dilated stomach. New York med. Journ. L, Nr. 1. — E. Weill, Lyon méd. 1890. — van der Velden, Deutsches Arch. f. klin. Med. XXIII. — van der Velden, Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1886. — Wertheimer, Arch. de physiol. April 1892. — Westphalen, Ein Fall von hochgradiger relativer motorischer Insufficienz des Magens und Atrophie der Magenscleimhaut. Gastroenterostomie. Petersburger med. Wochenschr. 1890, Nr. 37. — E. Wilkes, Ueber die Insufficienz des Pylorus Inaug.-Dissert. Bonn 1885. — Wölfler, Gastroenterostomie

Centralbl. f. Chir. 1881, Nr. 45. – Weir and Foote, Operated gastric ulcers. Med. News, New York 1896. — Vulpian, Leçons sur l'appareil vaso-moteur. I, p. 452. – Wurtz u. Bouchut, Compt. rend. de l'acad. des sciences. 1879. – E. Weill, Du reflux permanent de la bile dans l'estomac. Lyon méd. Dec. 1890. – Zabludowski, Berliner klin. Wochenschr. 1886. – Zenker, Berliner klin. Wochenschr. 1884. – Ziegler, Lehrbuch der allg. und spec. pathol. Anatomie. 1887. – Ziemssen, Klinische Vorträge. Leipzig 1888, V. Zipkin, Ueber das Verhalten der Magenverdauung bei Nephritis, Dissert. Würzburg 1894. – Zoja, Su un caso di gastrosuccorrea cronica continua, ulcera gastrica ed ipocloruria. Atti del VI. Congresso di Med. intern. in Roma. 1895. – Zweifel, Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXIX.

P.

C. A. Ewald.

Stomaco (nevrosi dello). Noi ci siamo abituati a pensare che le azioni normali dello stomaco, come p. es. la secrezione, stiano sotto la influenza del sistema nervoso; e ciò facciamo perchè osservazioni imprescindibili, come p. es. la comparsa di una secrezione di succo nella eccitazione del cervello o dei nervi periferici, non possono altrimenti spiegarsi. Ma le terminazioni nervose nella mucosa, che presiedono a questa funzione, da nessuno ancora si sono viste finora.

In qual rapporto stia ogni svariato plesso nervoso con le diverse funzioni e manifestazioni vitali dell'organo, come avvenga una regolazione delle differenti attività, è ancora un problema. La esperienza clinica ha reso un fatto indubitabile la influenza dei nervi, ma la fisiologia sperimentale non ancora ne ha spiegato l'interno nesso. Non sappiamo neanche se sieno le fibre del vago quelle che dallo stomaco provocano la sensazione della fame, se questo nervo solo abbia un'influenza secretoria e così via. Universalmente si ammette che esso porti i rami sensibili allo stomaco, ma in una misura anche più estesa ciò dovrebbe fare il plesso celiaco. I nervi simpatici producono anche sicuramente il movimento; ma anche lo stimolo del vago provoca la peristaltica. Il meccanismo dell'apparecchio muscoloso nel cardia e nel piloro è poco finoggi rischiarato: le aperture, le chiusure degli ostî vengono apparentemente regolate per vie separate da separati centri automatici.

L'assorbimento può senza dubbio avvenire per la sola specifica funzione cellulare, ma qualitativamente e quantitativamente il processo è sicuramente dipendente dall'attività nervosa, sebbene non conoscessimo le vie nervose, per le quali si spiega questa influenza. Finalmente le condizioni della circolazione sanguigna sono evidentemente dominate dalla influenza nervosa, e sono precisamente le fibre del simpatico a preferenza quelle che trasmettono questi impulsi, come anche nelle altre parti del corpo.

Siccome poi non conosciamo il modo come fisiologicamente si spieghi l'influenza nervosa, nelle condizioni fisiologiche, dobbiamo quindi contentarci di stabilire che essa esista, e sarà bene, come facciamo anche negli altri organi, di farla valere secondo le diverse direzioni in rapporto alla motilità, sensibilità, circolazione e secrezione, supponendo la esistenza di speciali rami di nervi motori, sensibili vasomotori e secretori. La esperienza clinica ci ha poi insegnato, che questo modo di vedere è ben giustificato almeno per la motilità, sensibilità e secrezione, poichè cadono sotto la osservazione i disturbi e le inibizioni in ognuna di queste sfere nervose, o da sole o come fenomeni complessi. Distingueremo quindi opportunamente le nevrosi dello stomaco in nevrosi di motilità, di sensibilità e di secrezione; in ognuna di queste specie possono quindi distinguersi due gruppi, secondo che si ha uno stato irritativo od uno stato depressivo dei nervi. La seguente tabella ci dà un prospetto delle anomalie finora studiate,

che qui vengono in considerazione: (STILLER, OSER, M. ROSENTHAL, GLAX).

I. Nevrosi di motilità.

1. Stati irritativi: *a*) spasmo del cardia, *b*) spasmo del piloro, *c*) gastrospasmo, *d*) irrequietezza peristaltica dello stomaco, *e*) eruttazione nervosa, *f*) vomito nervoso.

2. Stati depressivi: *a*) insufficienza del cardia (rigurgitazione, mericismo), *b*) insufficienza ed incontinenza del piloro, *c*) atonia od insufficienza muscolare dello stomaco (gastroplegia).

II. Nevrosi di sensibilità.

1. Stati irritativi: *a*) iperestesia, *b*) gastralgia, *c*) nausea ed altre sensazioni, *d*) iperorexia o bulimia (parorexia).

2. Stati depressivi: *a*) anoressia, *b*) acoria.

III. Nevrosi di secrezione.

1. Stati irritativi: *a*) superacidità, *b*) supersecrezione.

2. Stati depressivi: *a*) subacidità, *b*) inacidità.

Prima di analizzare le singole nevrosi secondo questo schema, debbono precedere alcune considerazioni generali. Tutte le dette anomalie in una sfera funzionale possono talvolta incontrarsi come gastronevrosi indipendenti, ma per lo più le condizioni sono diverse, avendosi una combinazione di diversi disturbi. Così, p. es. la iperestesia, cioè una nevrosi di sensibilità, in rari casi per la notevole intolleranza della mucosa gastrica si accompagnerà al vomito e produrrà quindi una nevrosi motoria; così nella superacidità vediamo svilupparsi i gastrospasmi e nell'atonia la superacidità e c. v., in breve la osservazione degli ammalati ci offre le più svariate combinazioni. Non sarebbe possibile poi di esaurire qui tutte le possibili combinazioni e più tardi tratteremo separatamente solo dei più importanti complessi sintomatici nervosi, che si hanno già acquistato il dritto di cittadinanza: essi non sono che diverse forme della gastronevrosi combinata, conosciuta col nome complessivo di " dispepsia nervosa ".

Devesi poi rilevare, come singolarmente caratteristico, che nelle malattie in parola le anomalie funzionali spesso si alternano senza alcuna mediazione. Può oggi il contenuto gastrico mostrare subacidità e forse domani esiste uno stato superacido, nello stesso modo la insufficienza motoria spesso in diversi giorni è di diversa intensità, che anzi può essere transitoria od anche mancare del tutto per lungo tempo, per ripresentarsi istantaneamente senza una causa apprezzabile. Anche l'attività intestinale soggiace talvolta a notevoli oscillazioni: un'alternativa di stitichezza e di diarrea può essere prodotta da anomalie puramente funzionali nella qualità e quantità delle secrezioni, come anche nella energia della spinta peristaltica.

È poi da notarsi in ciò che non ostante queste alterazioni della motilità e secrezione, i disturbi subbiettivi degli ammalati possono restare gli stessi. I fenomeni sensibili irritativi presentansi anche quando l'organo funziona in un modo apparentemente normale, che anzi — e ciò spesso è molto dimostrativo pel carattere puramente nervoso degli accusati disturbi — essi presentansi anche, e talvolta anche più intensamente, nel periodo nel quale riposa lo stomaco. Essi inoltre mostransi spessissimo nella loro intensità totalmente indipendenti

dalla *quantità e qualità degli alimenti*, ed invece non è sconoscibile la *favorevole od anche sfavorevole azione delle influenze psichiche*.

Tutte le affezioni nervose dello stomaco possono talvolta sussistere insieme ad una *malattia di quest'organo fondata su di una alterazione anatomica*, e come effetto di essa: insieme ai catarri, insieme ad un'ulcera. È chiaro che la diagnosi di questi stati complicati possa presentare straordinarie difficoltà. Molto più spesso le gastronevrosi poi sono un *fenomeno parziale* di una *nevrastenia od isteria*, la quale spesso può essere latente negli altri suoi sintomi da non essere avvertita dal paziente e non conosciuta dal medico. I segni della nevrosi generale: facile eccitabilità, stanchezza, svogliatezza al lavoro, debolezza di memoria, vertigine, insonnio, cefalalgie, nevralgie, parestesie, poliuria, debolezza vescicale, dolore ovarico e così via, dei quali si compongono i quadri morbosi, contemporaneamente alle alterazioni nel campo della psiche, non hanno poi bisogno di risaltare, ma sono soltanto accennate e solo un esame molto esatto dell'ammalato ci dà la possibilità di un esatto giudizio. D'altra parte avviene talvolta, che la nevropatia generale non sia disconoscibile, ed il disturbo da parte dello stomaco in proporzione occupi la seconda linea, e pure essa può essere la parte sostanziale, essendo il punto di partenza di tutto il morbo, cioè il fatto primario. È del tutto indubitabile che possa aver luogo una tale generalizzazione di un'affezione nervosa locale; ma nel quadro nervoso ben sviluppato raramente si riuscirà ad assicurare ciò che è stato il fatto primario e ciò che il secondario. Dal punto di vista pratico del resto ciò è di subordinata importanza, poichè la cura dovrà sempre tener presente in sostanza lo stato nervoso generale.

Le nevrosi dello stomaco possono poi essere anche *fenomeni riflessi*, provocati da altri organi ammalati: dal cervello, midollo spinale, dagli organi sessuali (PEYER), dal fegato, dai reni, dall'intestino. Nella etiologia delle nevrosi gastriche spiegano per frequenza la massima importanza le malattie dell'apparecchio genitale femmineo; sono specialmente le alterazioni di sede dell'utero (retroflessioni) quelle che quì vengono in considerazione. Naturalmente il solo allontanamento del morbo causale può guarire la malattia dello stomaco. Si ricerchi sempre quindi un momento causale riposto fuori dello stomaco e non si trascuri l'esplorazione dei sopradetti organi.

La maggioranza degli individui affetti da nevrosi gastriche appartiene al sesso femineo. Dalla pubertà fin presso ai 50 anni sono frequentissime le nevrosi, ed al di là di questi limiti di età sono rare. In generale può dirsi che le *classi più elevate*, che in rispetto al lavoro ed ai piaceri sogliono esporsi alle più forti eccitazioni nervose, rappresentino anche il contingente principale per queste affezioni; ma s'incontrano anche nevrosi veramente gravi nei lavoranti, contadini e così via.

Passeremo ora a trattare delle singole nevrosi o meglio dei singoli *sintomi di origine nervosa* finora conosciuti, che esigono una particolare analisi, poichè essi e ciascuno da solo in certi casi possono produrre con una certa indipendenza essenziali disturbi. Un sintoma di questa specie, per es. la iperestesia, può in apparenza sussistere idiopaticamente e provocare e spiegare tutti i disturbi esistenti come comunemente avviene nella forma da me chiamata " iperestesia generale della mucosa gastrica nell'anemia e clorosi "; ma l'iperestesia può manifestarsi in maniera molto svariata, e può incontrarsi insieme ad altre anomalie funzionali, per es. superacidità. Qual posizione essa poi assuma nella produzione della malattia, deve decidersi caso per caso. Addurremo in ciò che segue una serie di esatti quadri

clinici, che possiamo immaginare prodotti dai disturbi di un' unica sfera, o nei quali almeno un'anomalia spicca sulle altre, ed è forse la primaria. Non diremo allora che tutto il quadro morboso si debba denominare da un sintoma di origine nervosa e parlare della bulimia, gastralgia, superacidità e c. v., come nevrosi *sui generis*. Questo processo è veramente giustificato per molti casi e per ragioni pratiche tanto più per quanto meno comprendiamo l' intimo nesso dei fenomeni più complessi. Ma che però sia solo un unico sintoma quello sul quale noi fondiamo il nostro concetto della interna natura di una lesione, dobbiamo sempre tenerlo innanzi agli occhi.

I. Nevrosi di motilità.

Quanto piccole siano le nostre nozioni sulle condizioni fisiologiche di innervazione della muscolatura gastrica venne già accennato, ma questa ignoranza è anche maggiore relativamente ai processi patologici.

L' aumento patologico delle forze motorie, l' iperchinesia può incontrarsi in una parte dello stomaco o in tutto l' organo, ciò che è più frequente. Appartiene alla prima categoria primieramente lo

Spasmo del cardia.

In quest' anomalia non si tratta veramente di uno spasmo nell' orifizio gastrico, ma un poco al disopra di esso, cioè di una occlusione spastica dell' esofago nel forame esofageo. È noto, che la sonda gastrica molle non sempre può attraversare il cardia, perchè la contrazione spastica lo impedisce. Prescindendo da questo più leggiero disturbo dobbiamo riportarci a quello spasmo del cardia con dilatazione consecutiva dello esofago, che si presenta come un' affezione veramente ostinata e difficile a curarsi. Siccome lo spasmo specialmente si presenta anche facilmente, quando un' ulcera o carcinoma sta vicino allo sbocco esofageo nello stomaco, così dovrà sempre essersi cauti nell' ammettere un' affezione puramente nervosa. I sintomi della nevrosi genuina sono quelli di un' affezione esofagea (v. Esofago, malattie dello). Solo una cosa che riguarda specialmente lo stomaco dovrebbe quì rilevarsi: molti casi mostrano, come più noioso disturbo, la timpanite del ventricolo. La eruttazione dei gas, in seguito alla occlusione del cardia, è poi impossibile per molte ore dopo il pasto. L' organo, sempre più gonfiato, spinge in alto il diaframma, e non solo produce sgradevoli sensazioni nell' epigastrio, ma forti oppressioni con dispnea, cardiopalmo, abbattimento generale, cioè accessi simili all' asma dispeptica dell' Henoch. Solo quando una parte dell' aria è sfuggita in sopra cessano i minacciosi fenomeni. Non si tratta in questi casi di gas che si formano come prodotto di fermentazioni anormali, giacchè la digestione gastrica in questi ammalati è totalmente normale, ma è preferibilmente l' aria atmosferica pervenuta nello stomaco coi cibi durante il pasto, quella che produce un simile gonfiamento. La deglutizione dell' aria in piccole quantità insieme coi cibi è un fatto fisiologico e senza inconvenienti, fintanto che il cardia funziona bene. Sol quando questo nega primariamente i suoi servigi, ne segue il gonfiamento (timpanismo, pneumatosi) e forse spiega ancora influenza una contemporanea occlusione spastica del piloro, alla produzione dell' incomodo sintoma. Eguali fenomeni si producono talvolta per lo spostamento dello stomaco in sopra.

Può anche la timpanite del ventricolo essere il fatto primario, e lo spasmo del cardia il secondario, quando la deglutizione dell' aria accade in grandi proporzioni ed anche indipendentemente dal pasto. Questa cattiva abi-

tudine dà luogo a disturbi, giacchè pel riempimento dello stomaco con aria, si provoca, per via riflessa, la occlusione del cardia. In egual modo potrà aversi secondariamente lo spasmo, quando nei processi fermentativi rapidamente si sviluppano grandi quantità di gas anormali nello stomaco (pneumatosi). Va menzionato ancora specialmente che la contrazione spastica del cardia si avverte talvolta come un vero dolore nella regione del cuore.

La cura più opportuna dello spasmo del cardia è in tutti i casi quella con la sonda rigida; talvolta già sparisce lo spasmo dopo aver introdotto per una volta l'istrumento. Qualche volta è consigliabile di far sondare da sè stessi gli ammalati con tubi molli. Ma s'incontrano casi ostinati, nei quali questo processo altrettanto meno che l'uso dei nervini (bromuro di potassio) mena allo scopo. Talvolta riescono allora utili i narcotici (iniezioni di morfina). Debbono inoltre seguirsi le misure igieniche (prescrizione del cambiamento d'aria, frizioni). Più spesso mi è sembrata vantaggiosa la elettricità: adopero allora l'elettrodo a tubo. Devesi esplorare con l'esperimento se giovi la galvanizzazione o la faradizzazione. Quando si sviluppa la timpanite con notevoli fenomeni di oppressione, un tubo gastrico introdotto nello stomaco apporterà subito un sollievo, poichè i gas possono per esso sfuggire. Naturalmente questa specie di aiuto non sarà che momentanea, poichè quando si verifica di nuovo la raccolta dei gas non manca di sopravvenire anche lo spasmo del cardia. A questi ammalati deve quindi prescriversi di lasciare per quanto è possibile la deglutizione dell'aria. È sempre consigliabile di sorvegliare per una sufficiente evacuazione quando vi è tendenza al timpanismo, e quando sopravvengono oppressioni prestano anche buoni servigi le compresse calde nella regione gastrica — si prendono pannolini bagnati nell'acqua calda, alla quale sia aggiunto un poco di olio di trementina (1—2 cucchiai). Internamente si somministri la tintura eterea di valeriana (20 gocce), eventualmente insieme con alquanto bicarbonato sodico. Il BOAS consiglia per un uso più lungo: Estratto di fava di Calabar 0·3, estratto di Belladonna, estratto di Noce vomica aa. 1·0, succo e polvere di Liquirizia q. b. per f. pill. 50, 3 volte al giorno una pillola. Quando i processi di decomposizione nello stomaco dànno luogo alla formazione dei gas, essi dovranno combattersi nel modo corrispondente.

Spasmo del piloro.

Sulla occlusione spastica primaria del piloro non sappiamo niente altro che vada al di là di una supposizione; che esso possa spiegare importanza nella produzione del timpanismo, sopra si è riguardato come possibile. Secondariamente si sviluppa lo spasmo indubbiamente in molte malattie dello stomaco: da un lato sono i processi ulcerosi nella parte pilorica (ulcera, carcinoma), quelli che producono lo spasmo, nello stesso modo una ragade anale produce lo spasmo dello sfintere. In secondo luogo un contenuto gastrico di reazione molto acida può benissimo per via riflessa provocare la contrazione per un tempo più lungo, e precisamente non solo la producono gli acidi organici che si raccolgono nello stomaco come prodotti della fermentazione, ma anche l'acido idroclorico segregato con abbondanza normale (superacidità). L'effetto di questa persistente occlusione è naturalmente il ristagno degl'ingesti con i disturbi digestivi più svariati, e quando questi stati si ripetono per molto tempo, lo sviluppo di una debolezza motoria ed ectasia dell'organo ne sarà presto o tardi la immancabile conseguenza.

La contrazione spastica del piloro può procedere con forti dolori. E quì non può decidersi se la irritazione dei nervi sensibili sia il fatto primario

o il secondario; spesso ambedue i sintomi non sono che l'effetto di un'anomalia secretoria.

Potendo noi escludere una obliterazione del passaggio nell'intestino, provocata per processi organici, la completa ed ostinata ritenzione della poltiglia alimentare nello stomaco depone per lo spasmo del piloro, quando son dimostrabili gli energici movimenti dello stomaco; questi però non sono sventuratamente riconoscibili che in rari casi per la ispezione e palpazione della regione addominale superiore. Solo quando la regione pilorica è abbassata, la sezione contratta dell'organo può talvolta palparsi come un tumore. Ma ciò non ostante la diagnosi dello spasmo pilorico sarà sempre difficile. Quando essa si sospetta bisogna far ricerca delle altre affezioni gastriche che la producono e che offrono un punto di appoggio per la terapia, tenendo sempre presente lo stato generale.

La possibilità di una contrazione di tutto lo stomaco (gastrospasmo) da molti autori viene contrastata. È sicuro solamente, che ciò che noi ordinariamente chiamiamo spasmo dello stomaco, sia una genuina nevrosi di sensibilità. D'altra parte s'incontrano talvolta veramente contrazioni di tutto l'organo, quando l'ipertrofico muscolo gastrico deve superare un ostacolo nel piloro e l'ostacolo è molto energico; l'organo allora si contrae solidamente ed acquista una durezza lapidea, come può talvolta palparsi attraverso i tegumenti addominali; ma il gastrospasmo non dura sempre che breve tempo. Non abbiamo finoggi altre osservazioni cliniche intorno ad esso.

Irrequietezza peristaltica dello stomaco.

Questo stato, descritto la prima volta dal KUSSMAUL, presentasi come una peristaltica dello stomaco siffattamente esagerata, che una forte ondulazione nella regione gastrica, accompagnata da gorgogliamenti sensibili a distanza in ogni tempo del giorno, ma singolarmente durante la digestione e negli eccitamenti dell'animo, tormenta gli ammalati; talvolta sporge l'organo in forma emisferica sotto i tegumenti addominali, talvolta s'infossa il punto prominente, mentre nelle parti vicine fa sporgenza un rigonfiamento. Questo irrequieto lavoro delle forze muscolari deve spiegarsi come un movimento ondulato verso il piloro, ma può anche verificarsi la direzione opposta, talvolta si trova nello stomaco un profondo strozzamento mediano, annulare, acquistando esso la forma di orologio ad arena. Come causa di questa eccessiva peristaltica non si trova un ostacolo meccanico nel piloro, ma abbiamo che fare con una elevata eccitabilità dei nervi motori dello stomaco. Questa nevrosi esiste benanche nei casi, in cui gli ammalati hanno solo il senso di un irrequieto movimento nella regione gastrica, ma nei quali esternamente non ne avvertiamo niente. Quest'ultimo fatto è solo possibile quando esiste un'ectasia o dislogamento del ventricolo, ciò che effettivamente si era verificato nelle osservazioni finora comunicate. La irrequietezza peristaltica non è appunto chiaramente visibile che nell'organo dilatato o dislogato.

L'affezione per lo più si sviluppa negl'individui nervosi; agisce allora come causa occasionale l'irregolare ed inopportuno metodo di vita o le influenze psichiche (i dispiaceri e le preoccupazioni). Pel continuato movimento nello stomaco i pazienti diventano insonni e totalmente nevrastenici. Vi si trovano insieme le nausee e le eruttazioni, spesso il vomito, l'appetito diminuisce e gli ammalati estremamente decadono, cosicchè niente è più facile che lo scambio della nevrosi col carcinoma pilorico. Mentre quando esiste un ostacolo di qualunque specie del piloro con ectasia consecutiva ed ipertrofia della muscolatura il movimento gastrico può facilmente presentare il carat-

tere della irrequietezza peristaltica. È quindi importante di escludere singolarmente la neoformazione maligna; può essere quì importante in prima linea lo stato della secrezione di succo gastrico, quando già non è palpabile un tumore. Anche più importante per la diagnosi è in certi casi l'esperimento terapeutico; il trattamento con la corrente elettrica produce ordinariamente un rapido miglioramento.

La diagnosi del morbo pel resto non è difficile, quando si può conoscere la peristaltica nella regione gastrica attraverso i tegumenti addominali. Esiste però la possibilità di uno scambio con la irrequietezza peristaltica dell'intestino; ma in tal caso il movimento ondulato suol trovarsi in ogni parte dell'addome totalmente gonfio e non essere solo visibile nella sua regione superiore. Gli altri sintomi del morbo intestinale sono i gorgogliamenti e borborigmi, la nausea, e quando si perviene ai movimenti antiperistaltici, i rutti sogliono essere di cattivo odore e può sopravvenire il vomito fecale. Talvolta trovansi associate la nevrosi dello stomaco e quella dell'intestino.

La cura deve tener conto dello stato nervoso generale: Son da prescriversi le procedure idriatiche ed una blanda dieta (latte). Un segnalato effetto può allora ottenere l'elettricità come già si è detto. Può applicarsi la corrente costante (anodo nella regione gastrica, catodo sulla colonna vertebrale, correnti deboli della durata di 5 minuti al giorno) od anche quella indotta, ora è più utile l'una, ora l'altra.

Vi è un aumento delle forze peristaltiche in tutto lo stomaco, il quale aumento non è altro che un acceleramento di passaggio degli ingesti nello stomaco, in proporzione del normale. Questa ipercinesia il LEO osservò la prima volta nella bulimia; io ne ho fatto menzione in altro luogo come fenomeno concomitante di stati irritativi secretori, ed ho fatto pubblicare dal WEINERT un caso tipico di questa specie. Appena qualche volta, l'aumentata energia d'azione dell'apparecchio muscolare produce un quadro morboso indipendente, essa è un sintoma frequente negli individui nevrastenici, facilmente eccitabili.

Eruttazione nervosa.

L'eruttazione normale si produce in prima linea per la energica contrazione dello stomaco (WEISSGERBER) e quando abbiamo che fare con la forma patologica della eruttazione, nella quale i rutti avvengono quasi senza interruzione, e con un rumore come esplosivo, possiamo chiamarne responsabile una peristaltica anormalmente esagerata. In ogni espulsione di aria nello stomaco, deve naturalmente venire interrotta la occlusione del cardia; ed è evidente che nella eruttazione frequente, si debba venire ad un rilasciamento del cardia. L'anello pilorico naturalmente non è così facile a cedere, perchè la sua muscolatura è molto più forte, negli individui nervosi, specialmente isterici, spesso si erutta aria giorno e notte con grande veemenza. Questi ammalati sono una tortura per le persone che li avvicinano, ed essi stessi sono totalmente senza riposo, per questo noioso male. Talvolta i rutti non compaiono che ad accessi (2500 volte in un'ora, in una paziente del CORTELLIERI), per lo più dopo le eccitazioni periodiche. L'appetito e la digestione spesso non sono disturbati, altre volte si accusano inoltre fenomeni dispeptici (senso di peso e di pienezza).

In sostanza la pura aria atmosferica è quella che viene espulsa in questi casi, e per minima parte vi sono mescolanze dei gas che si son fermati nello stomaco durante la digestione, e raramente essi provengono

dall' intestino. L' aria dall' atmosfera perviene nello stomaco primieramente per la deglutizione, ma questo non è l' unico modo col quale si verifica la raccolta di aria. Nell' affezione qui in parola avverrebbe anche piuttosto, secondo l' OSER, un' aspirazione di aria nello stomaco, nella seguente maniera: Ammettendo che per una contrazione delle fibre circolari venga svuotato lo stomaco, e poi per la contrazione delle fibre longitudinali si ristabilisca il suo volume, in tal caso col cardia aperto o leggermente chiuso, perverrà nello stomaco dall' esofago l' aria, che nella prossima contrazione verrà di nuovo espulsa. Lo stomaco quindi funziona come un pallone elastico, che sta in comunicazione coll'esofago. In ogni schiacciamento di esso viene espulsa l' aria e, nel suo ritorno alla posizione di equilibrio, essa viene aspirata.

Ma questa spiegazione non basta per tutti i casi, tanto meno poi per le persone isteriche, nelle quali, senza che avvenga il timpanismo del ventricolo, si osserva una eruttazione non interrotta, nella quale non basta il tempo per la deglutizione dell'aria. Qui piuttosto dovrebbe essere uno spasmo clonico dei muscoli faringei, quello che spinge continuamente l' aria nell' esofago, la quale può anche talvolta pervenire nello stomaco financo dalla muscolatura esofagea e vien subito respinta in sopra con un rumore sonoro (BOUVERET).

In molti casi, p. es. quando la nevrosi comincia istantaneamente dopo una eccitazione dell'animo, essa può anche scomparire di nuovo dopo qualche tempo spontaneamente. Ma per lo più essa è molto ostinata. È di essenzialissima importanza la cura generale: la dieta moderata, l'aria elevata o i bagni di mare, le abluzioni fresche e principalmente l'allontanamento di ogni eccitazione psichica, ottengono spesso un miglioramento. Tra i medicamenti si è mostrato massimamente utile il cloruro di sodio (OSER), alla dose di una punta di coltello sciolta nell' acqua e presa dopo il pranzo; giova meno l'arsenico, l' estratto di belladonna e l' atropina (0·5 mgrm. due volte al giorno in pillole). Giova talvolta la sondazione con un tubo elastico.

Vomito nervoso.

Il vomito, come è noto, è un atto principalmente complicato, che si avvera per la concorrenza della muscolatura striata e liscia. Sono in prima linea i muscoli addominali ed il diaframma quelli che per la loro contrazione comprimono il contenuto della cavità dell' addome, poi si contrae lo stomaco stesso, venendo dapprima rinforzata la pressione sul suo contenuto, di poi chiuso energicamente il piloro; secondo lo SCHIFF inoltre per la contrazione della parte inferiore delle fibre longitudinali dell' esofago il cardia viene attivamente dilatato, e così sotto l' azione dell' impulso al vomito gl' ingesti possono pervenire nell'esofago. Questo stesso si dilata e si raccorcia per la contrazione delle fibre longitudinali. L'epiglottide si addossa alla glottide, la rima vocale si chiude e dal velo pendolo viene impedito l'accesso alle coane, cosicchè il contenuto gastrico, senza pervenire in altri canali, può defluire per la bocca. La esatta cooperazione di tanti diversi apparecchi muscolari non è evidentemente possibile che mediante la regolazione per opera di un centro. Noi riponiamo il centro emetico nel nucleo del vago, ed esso è forse identico col centro respiratorio. La irritazione diretta o l' eccitamento riflesso del centro emetico produce il vomito; nella gran maggioranza dei casi segue il vomito per la trasmissione di uno stimolo sensibile dalle vie periferiche al centro, quindi per azione riflessa.

Il vomito che vien provocato dallo stomaco per la quantità o qualità

anormale del contenuto o per affezione dell'organo dimostrabile con l'anatomia patologica, qui non c'interessa, ed abbiamo a fare piuttosto, nel vomito nervoso, con quella forma che si presenta senza una propria malattia dello stomaco. Possiamo distinguere:

1. Il vomito cerebrale e spinale, al quale appartiene anche il „ vomito periodico „ del LEYDEN.
2. Il vomito delle isteriche e dei nevrastenici.
3. Il vomito riflesso nel senso più stretto provocato da stimoli in diverse regioni del corpo.

La forma cerebrale del vomito è uno dei più frequenti sintomi nei processi infiammatorî e disturbi di circolazione nel cervello, nei morbi a focolaio, nonchè nei processi diffusi: nelle apoplessie, meningite, tumori, commozione cerebrale ed inoltre anche nelle intossicazioni (tabacco, oppio), eccitamenti psichici, eccessivi sforzi mentali, nei quali si stabilisce una transitoria anemia od iperemia del cervello. È notevole in molti di questi casi la combinazione del cardiopalmo col vomito nervoso. L'accelerazione del polso può trovarsi durevolmente o può ricorrere solo ad accessi, e la sua causa, non altrimenti che quella del vomito, deve cercarsi in una anomalia anatomica o funzionale del nucleo del vago. Per lo più in combinazione con le nevrosi di sensibilità e di secrezione osserviamo il vomito spinale, il cui tipo è rappresentato dalle crisi gastriche dei tabici. Gli ammalati vengono ad accessi colpiti da dolori estremamente intensi che s'irraggiano nell'ipogastrio e che sono accompagnati da un energico vomito; si ha in tal caso vertigine, cardiopalmo, grande abbattimento. Questi attacchi possono durare 2—3 giorni. Essendo spiccati gli altri fenomeni della tabe, non potrà restarsi in dubbio per la spiegazione di questo processo; ma se si presentano le crisi come sintomi iniziali del morbo spinale, sono facilmente possibili errori di diagnosi. Nei casi dubbî quindi si vigili sempre per gli altri segni precoci della tabe, si badi specialmente al fenomeno del ginocchio, alla sensibilità negli estremi inferiori, allo stato dei muscoli oculari e così via.

Analogo agli accessi ora trattati è il complesso sintomatico descritto dal LEYDEN come vomito periodico. In esso è caratteristico il regolare accesso dei parosismi in periodi ben precisabili e talvolta determinabili nel giorno precedente, la durata tipica dell'accesso ed in questo le diverse fasi, l'istantaneo principio dopo insignificanti prodromi con forte malessere e copioso vomito, nel quale, dopo essere espulsi gl'ingesti si vomita solo il muco e la bile. Questo vomito è tra l'altro accompagnato da dolori laceranti nelle gambe. Ordinariamente, ma non sempre, esiste un dolore principalmente intenso nell'epigastrio, da costringere il paziente a forti gridi ed un senso di estremo abbattimento. Non è rara una potente cefalalgia unilaterale o diffusa a tutta la testa, che può essere tanto intensa da indurre un delirio nel paziente. L'addome è retratto in seguito alla contrazione tonica dello stomaco e dell'intestino, l'ammalato giace abbattuto, più volentieri senza fare alcun movimento; gli riesce incomodo ogni rumore e perfino la luce del giorno. L'accesso lentamente o rapidamente declina, dopo una durata di molte ore fino a 10 giorni. L'affezione può comparire come nevrosi primaria od anche svilupparsi deuteropaticamente insieme alla tabe, malattie uterine e c. v. La prognosi è poco favorevole, il decorso si estende a molti anni. La cura di questa forma del vomito, come principalmente di quello spinale e cerebrale, durante l'accesso, si fa provvedendo per l'assoluto riposo, cercando inoltre di procurar sollievo agli ammalati con le iniezioni di morfina. Possono tentarsi le pillole

di ghiaccio, lo champagne, il latte gelato. Ma per lo più tutto vien rigettato. Se l'accesso si protrae a lungo si introducono alimenti liquidi per la via del retto. Esistendo un'altra malattia, il cui sintoma è il vomito, o potendo questo riferirsi ad un determinato nocumento, si dovrà a questo dirigere l'attenzione. Una terapia generale roborante, il cambiamento d'aria, il soggiorno sul mare possono spiegare la migliore influenza. Nelle crisi gastriche può essere anche utile la corrente costante o talvolta una pennellazione faradica; nel vomito periodico consiglia il LEYDEN di tentare la belladonna ed il giusquiamo.

Come fenomeno parziale della nevrastenia il vomito è abbastanza raro, in altri casi più frequente, secondo il ROSENTHAL, che osservò in esso una particolare sensibilità delle vertebre toraciche inferiori e lombari superiori rispetto alla corrente elettrica. A preferenza io l'ho anche osservato nei nevrastenici sessuali. Esso talvolta si rivela in questi casi per una contemporanea iperestesia della mucosa gastrica, che produce una notevole intolleranza dello stomaco pei cibi d'ogni specie.

Così mi spiego anche il così detto "vomito giovanile" che quasi mai comparisce da solo, bensì accompagnato a sintomi dispeptici ed a fenomeni sensibili irritativi. Osserviamo questa forma di vomito nervoso negli allievi delle scuole, defatigati nella mente, facilmente eccitabili, che mangiano rapidamente ed irregolarmente. Anche qui la masturbazione può spiegare una importanza etiologica.

Segnalato per la irregolarità e capriccio è il vomito delle isteriche. In molti casi esso è tanto eccessivo, che siffatti individui quasi non ritengono verun alimento, in altri casi si tollerano solo i cibi solidi od inversamente solo i liquidi. Altre volte provoca sempre il vomito un alimento determinato od una certa posizione del corpo e simili accidentalità, che si ribellano ad ogni spiegazione. Il male può essere straordinariamente ostinato, senza che per altro disturbi sempre in modo notevole lo stato nutritivo di tali ammalati; spesso si presenta dopo gli eccitamenti psichici in seguito a casi di morte e simili, ma può anche presentarsi spontaneamente senza causa dimostrabile.

Evvi anche una forma di vomito isterico, nel quale in accessi di più o meno lunga durata si rigettano solo grandi masse di un liquido acquoso mischiato a muco; anche quando trovansi ancora nello stomaco sicuramente residui di cibi, questi non pervengono all'esterno. Qui trattasi di un vomito esofageo e ciò che si emette è la secrezione della mucosa dell'esofago, della faringe, della bocca e delle glandole salivari.

In tutti questi ultimi casi la terapia dovrà tener presente in prima linea lo stato nervoso generale; sintomaticamente può tentarsi tutto ciò che abbiamo sopra consigliato (v. anche appresso). Talvolta una sondazione eseguita quasi senza riguardi può nelle isteriche avere un sorprendente successo.

Il vomito riflesso nel senso ristretto vien provocato dai più svariati focolai di stimolo, ma questi riseggono principalmente nella cavità addominale. Le malattie e le anomalie funzionali del sistema sessuale femmineo debbono preferibilmente chiamarsi responsabili della genesi della nevrosi. Financo i processi fisiologici in questa sfera producono un frequente incitamento al vomito. Nel periodo di sviluppo della pubertà, durante la mestruazione, nella gravidanza, comparisce ostinatamente il vomito nervoso in molte donne, ed è noto che il vomito delle gravide possa diventare precisamente infrenabile. Quando le dislocazioni, gli essudati, i tumori nel piccolo bacino producono pressione e stiramento dei nervi, quando le termina-

zioni nervose denudate per catarro ed infiammazione della mucosa genitale sono esposte a stimoli esterni, si ha una grande possibilità di attacco sul sistema nervoso ed in questo stato il vomito nervoso costituisce uno dei sintomi più frequenti. Sproporzionatamente raro è invece il vomito riflesso nelle affezioni genitali maschili. Delle altre parti dalle quali può partire la nevrosi sono ancora da nominarsi: i reni, il fegato, l'intestino; le coliche in questi organi ordinariamente procedono con vomito. Nei reni inoltre la mobilità, nell'intestino il ristagno fecale o i vermi sono la causa del vomito abituale. Un punto di stimolo singolarmente importante è il peritoneo, sia che esso abbia un'infiammazione acuta o cronica. Delle altre regioni del corpo sono ancora preferibilmente la cavità nasale, la faringe e la laringe quelle la cui affezione talvolta produce lo sviluppo della nevrosi.

Il principale contingente dei pazienti, come generalmente nelle nevrosi gastriche, è qui singolarmente rappresentato dal sesso femmineo. Il vomito nervoso è per lo più indipendente dalla qualità degli alimenti ed irregolare nella sua comparsa. Può presentarsi nella forma leggiera, venendo rigettata solo a volte a volte una piccola quantità di liquidi senza residuo di cibi, accompagnata da un leggiero senso di malessere. In altri casi può avere un decorso molto grave; diventa quasi infrenabile e persiste ancora dopo che gl'ingesti si sono già espulsi per la bocca, procede con gravi disturbi dello stato generale, e quando gli accessi si ripetono rapidamente, anche con rapidità gli ammalati decadono nella loro nutrizione.

La cura naturalmente deve occuparsi di scovrire la causa della nevrosi e di allontanare i nocumenti occasionali. Qui vien quindi in considerazione nel caso speciale la cura locale di un morbo uterino, la fissazione di un rene migrante e così via. Ma non sempre può farsi la cura etiologica, che neanche è seguita da successo, ed allora dobbiamo proporci di abbassare la irritabilità dello stomaco con opportune misure locali. Si cercherà prima di ottenere un miglioramento con una serie di prescrizioni più miti: riposo a letto, calore, limitazione dei cibi, e questo processo più semplice basterà anche nei casi più leggieri con transitorî fenomeni irritativi. Le lavande gastriche, se pure, giovano solo per breve tempo; migliori risultati ho visto talvolta in seguito alla doccia di nitrato di argento. Avendo che fare con un accesso molto intenso di vomito, sarà opportunissimo di non introdurre niente per la via della bocca ed alimentare i pazienti per una serie di giorni dal retto. Se ciò non riesce la dieta sia limitata al solo latte, che si tollera benissimo allo stato freddo, e preso solamente a cucchiaini da the, può tentarsi anche per prova lo champagne, l'acqua di Selter, il caffè.

È di grandissima importanza che gli ammalati riposino e precisamente con la testa bassa e che anche in questa posizione possibilmente prendano gli alimenti. Nei casi ostinati inoltre non potrà farsi a meno dei medicamenti, i quali, venendo per lo più rigettati, sarà meglio introdurli per la via rettale od ipodermica. Innanzi a tutti sta naturalmente in questi casi l'oppio (in suppositorî), il cloralio (in clisteri) e la morfina (per iniezioni), ma si addimostrano anche utili: la cocaina (0·3 : 150·0, $^1/_2$ cucchiaio ogni ora), il cloroformio (5—10 gocce sullo zucchero o nell'acqua). Il mentolo (2 : 60, spirito 40·0, $^1/_2$ cucchiaio ogni ora) e specialmente anche il nitrato di argento (0·3 : 100·0, 3 volte al giorno un cucchiaio a stomaco vuoto) si consigliano meno pei gravi parossismi che per uno stato irritativo piuttosto cronico.

Producono finalmente qualche effetto talvolta i rimedî che provocano

un' iperemia del cervello: la nitroglicerina (0·001 con gocce 2 di olio di olive in capsule gelatinose, 3 volte al giorno) ed il nitrito d'amile specialmente anche nel vomito delle gravide. Fino a qual punto in quest' ultimo caso debba indugiarsi per indurre l' aborto od il parto precoce ed artificiale è difficile a dirsi; il tempo d' intervenire è generalmente venuto quando si sono sperimentate senza successo le su menzionate potenze curative e vi è da temere il collasso; in tal caso a me sembra indifferente se il vomito nel caso concreto si riguardi o no come sintoma isterico.

Tra le ipocinesie, cioè nevrosi di motilità con diminuzione delle forze motorie, tratteremo dapprima della

insufficienza del cardia.

A proposito della eruttazione abbiamo già accennato ad un rilasciamento del cardia come stato consecutivo di questo processo, che in sostanza riportiamo all' aumentata peristaltica dello stomaco. Se ora si perviene ad una grandissima cedevolezza del cardia, insieme ai gas possono anche risalire le sostanze liquide e solide dello stomaco: rigurgito. Questo può procedere affatto spontaneamente senza nausea, o i pazienti avvedutamente, p. es. perchè avvertono un peso nell' epigastrio, mediante una leggiera pressione coi muscoli addominali nella posizione inspiratoria del torace, sollevano in sopra una parte del contenuto gastrico, che o inghiottiscono di nuovo o sputano fuori. Quest' ultimo caso accade ordinariamente quando gl' ingesti hanno un sapore od un odore molto cattivo, quindi specialmente quando provengono da un organo ammalato. In questi casi, col frequente rigurgito, verrà anche a soffrire molto la nutrizione dell' individuo. Questo disturbo allora in ogni caso ha bisogno di una cura. Talvolta riesce all'ammalato di sopprimere il rigurgito del contenuto gastrico con uno sforzo di volontà, in altri casi si dovrà cercare di agire sulla nevrosi con la elettricità, i nervini e simili. Si dovrà sempre combattere poi il catarro gastrico quando esiste.

Sol poco diverso dal rigurgito è il mericismo (ruminazione), che fin dall'antichità è stato oggetto della massima attenzione da parte dei medici e dei profani (v. POENSGEN, BOURNEVILLE e SÉGLAS, JOHANNESSEN). Senza dubbio anche qui una notevole debolezza o meglio insufficienza relativa del cardia è il presupposto essenziale, ma oltre a ciò, come importantissima forza espulsiva pel movimento in sopra degl' ingesti, agisce l' aspirazione, come diventa possibile per la posizione inspiratoria del torace (G. SINGER). La contrazione dei muscoli addominali non vi partecipa, ma deve forse ammettersi un'attiva dilatabilità della sezione superiore dell' apparecchio digestivo (faringe, esofago), che rende possibile il compenso di pressione tra lo stomaco e la sezione superiore dell'esofago. Il mericista riporta poi i cibi, più o meno presto dopo la loro introduzione, senza nausea, anzi per lo più con un certo piacere, nella cavità orale, eventualmente li mastica ancora una volta, li inghiottisce di nuovo o li sputa, e ciò accade abitualmente per molte ore dopo ogni pasto senza veruno sforzo. Una costituzione nevropatica deve riguardarsi come sostrato di tutto il processo. In molti individui il mericismo si sviluppa gradatamente dalla eruttazione, e molti sono al caso di dominare con la volontà la cattiva abitudine della ruminazione. È discutibile se per la genesi di questo stato spieghi influenza la eredità, sol perchè il ruminante ha il padre e talvolta i figli ruminanti, poichè può quì avere una influenza essenziale l' impulso imitativo; sappiamo però che p. e. i bambini possono acquistare la ributtante abitudine dalla loro alle-

vatrice. Con singolar frequenza s' incontra anche questa nevrosi negli alienati; essa trovasi in ogni classe di società, in ogni età e relativamente spesso financo negl' individui giovani, come generalmente lo sviluppo del male accade quasi sempre nella gioventù. Esso è più raro nelle donne che negli uomini.

L'esame dello stomaco mostra che l'attività motoria è spesso rallentata, la funzione secretoria può essere normale, indebolita ed esagerata. Lo stato dell' organo è quindi incostante e nel complesso sintomatico della ruminazione esso non ha che il significato di un fattore accidentale. La deficiente facoltà di chiudersi del cardia, secondo G. SINGER e V. HACKER, corrisponde ad una dilatazione, dimostrabile con l'esofagoscopio, dell'esofago nella parte del cardia, che si genera per iperdistensione meccanica nella deglutizione di grossi boli. È indubitato che in certi ammalati gli errori dietetici aumentano la ruminazione, e quindi in un intervento terapeutico devesi tener presente specialmente la dieta in proporzione dell' attività secretoria e motoria dello stomaco. Devesi attribuir valore al mangiare lentamente ed alla buona masticazione dei cibi con la massima limitazione dei liquidi. Dai medicamenti e dalla elettricità contro la malattia non deve molto attendersi, ma può ottenere risultato il trattamento psichico, giacchè con una grande energia molti ammalati possono alla fine completamente sopprimere la ruminazione. Quando il mericismo è diventato un male invincibile, gli ammalati almeno non debbono sputare i cibi, perchè non decadano nella nutrizione.

Insufficienza od incontinenza del piloro.

Questa può in primo luogo svilupparsi, perchè la musculatura del piloro vien distrutta dai processi ulcerosi, per es. nel carcinoma è sostituita da un tessuto rigido, cosicchè non più funzioni il meccanismo di chiusura. L' effetto di ciò sarà un rapido e frequente passaggio dei gas, ingesti liquidi e solidi, dallo stomaco nell' intestino ed un facile rigurgito del contenuto duodenale nello stomaco. Secondo il SÉRÉ ed EBSTEIN la incontinenza del piloro poi s' incontra anche come una genuina nevrosi senza malattia della musculatura, e precisamente i rari casi finora comunicati hanno in preferenza interessato le persone isteriche. Il sintoma più importante, provocato da questo disturbo d' innervazione, è il frequente ed acuto timpanismo dell' intestino, che si genera perchè le grandi quantità di aria inghiottite rapidamente sfuggono in esso. Gl' ingesti inoltre pervengono con una straordinaria precocità nell' intestino e precisamente poi come una massa grossolana non ancora ridotta sufficientemente in soluzione omogenea dall' attività dello stomaco; la irritazione del tenue (diarrea) ne sarebbe allora l' effetto. Un buon criterio diagnostico dell'insufficienza del piloro vien dato, secondo l' EBSTEIN, dall' insufflamento di acido carbonico nello stomaco, giacchè esistendo la incontinenza il gas perviene anche subito nell' intestino ed allora su tutta la regione superiore dell' addome si troverà un suono timpanitico pieno senza che spicchino in modo singolare i contorni dello stomaco.

Questa rara anomalia non ha finora acquistato, e naturalmente non dovrebbe competerle, una singolare importanza clinica, poichè sappiamo che una difettosa occlusione del piloro non disturba molto l' andamento della digestione. Gl' individui anzi nei quali è stato risecato il piloro mostrano pertanto una buonissima digestione, gli ingesti almeno nella unità di tempo vengono spinti innanzi senza inconveniente. Non è noto se il reflusso della bile, facilitato dalla incontinenza, sia un sintoma spiccato come nella stenosi duodenale, e produca disturbi.

Atonia.

È noto che la insufficienza meccanica possa incontrarsi anche come un disturbo funzionale, indipendentemente da una malattia sostanziale dello stomaco e possa sussistere come una nevrosi primaria; questa inibizione della energia motoria vien prodotta per una lesione dell' apparecchio nervoso solamente, che ora lo attacca alla periferia, ora nel centro. Agiscono come cause le intossicazioni (tabacco, caffè ecc.), la depressione mentale, gli eccitamenti dell' animo, l' eventuale sforzo dell' organo, i raffreddamenti e c. v. Molto frequentemente il disturbo è un fenomeno parziale delle nevrosi generali e di alcune malattie del sistema nervoso centrale (tabe ed altre) e talvolta si sviluppa per via riflessa, specialmente quando in qualche modo è affetto il peritoneo, i genitali e gli altri organi della cavità addominale.

Intorno ai sintomi, decorso e trattamento della nevrosi quì non abbiamo nient' altro ad aggiungere (v. dilatazione). Solo una cosa ci sembra ancora degna di rilievo, che precisamente l' atonia nelle persone nevrasteniche si trovi spesso associata ad uno stato irritativo secretorio (superacidità), che per lo più è fenomeno consecutivo, raramente rappresenta l' anomalia primaria.

II. Nevrosi di sensibilità.

In condizioni normali la sensibilità dello stomaco ha una piccola importanza. Essa, anche nello stomaco come negli altri organi vegetativi, è tanto incompleta che non siamo al caso di distinguere le diverse temperature, quand' esse non si allontanano troppo dalla temperatura del sangue, che non acquistiamo nessun concetto della forma e sede dei cibi nello stomaco e che financo il contatto delle sonde e la lesione delle mucose provochino solo una indistinta sensazione di dolore. È ancora fisiologico il senso di pienezza, quando lo stomaco è fortemente pieno di cibi, senso, che, come tutte le altre sensazioni patologiche dello stomaco, riportiamo alla sezione pilorica; forse anche questa parte dell' organo effettivamente è più sensibile del fondo. Una maggiore importanza poi, financo nello stato sano, ha la sensibilità specifica dello stomaco, che produce il senso della fame e della sazietà, quei sensi generali fisiologici, che in prima linea vengono suscitati dalla eccitazione di certi nervi gastrici. Queste sensazioni già possono in condizioni normali elevarsi fino al grado di sensazioni dispiacevoli. Così al senso della fame, quando non si soddisfa, si associa un dolore di costrizione nell' epigastrio, malessere, abbattimento, deliquio; al senso di sazietà dopo la introduzione troppo abbondante di cibi si associa una sensazione di tensione nella regione superiore dell' addome. In generale però con un metodo di vita regolato appena abbiamo coscienza della esistenza di questi nervi sensibili.

Sia la sensibilità ordinaria che quella specifica può essere seriamente alterata, ed anche quì possiamo distinguere gli stati irritativi e quelli depressivi.

Iperestesia.

Gli stati iperestetici dello stomaco, singolarmente della sua mucosa, producono certe sensazioni: peso e pienezza, bruciore e puntura, che si elevano a forti sensazioni dolorose. Tutte le affezioni sostanziali dello stomaco d'ordinario procedono con una iperestesia più o meno spiccata, la quale inoltre è la compagna di molte affezioni del sistema nervoso centrale (tumori cerebrali, tabe), e finalmente essa comparisce come fenomeno parziale dell' isteria

e della nevrastenia. Come nevrosi indipendente, idiopatica, trovasi frequentemente l'iperestesia nelle giovinette e donne con cloroanemia (ROSENHEIM), nella tisi incipiente, e talvolta essa si sviluppa in seguito a qualche influenza debilitante, eccessi nel bacco o nella venere, inopportuna limitazione della dieta (digiuni), come pure in seguito alle superate malattie infettive, specialmente all'influenza.

Ciò che più risalta nel quadro morboso della iperestesia, nell'anemia e nella clorosi, è uno stato irritativo della mucosa gastrica, che si manifesta dopo la introduzione dei cibi; nella sua forma più mite esso si rivela col senso di peso, corrosione, puntura, bruciore. Esagerandosi ancora di più esso provoca alla fine una tale intolleranza da produrre come effetto permanente non solo la nausea e la eruttazione, ma un vomito quasi infrenabile fino alla completa eliminazione dei cibi. Nei casi gravi si rigetta subito ogni alimento solido e liquido, immediatamente dopo pervenuto nello stomaco; è chiaro che allora gli ammalati rapidamente deperiscono fino a gradi estremi. L'anormale stato di eccitamento dei nervi sensibili può produrre nello stomaco una persistenza della sensazione dolorosa, anche dopo che i cibi lo hanno già abbandonato. La regione epigastrica ordinariamente si trova dolente alla pressione, giacchè bentosto tutto l'organo e non la sua sola mucosa diventa iperestetica. Per lo più non esiste un disturbo dimostrabile della funzione secretoria e motoria, ma talvolta incontriamo anche la superacidità insieme alla iperestesia. L'appetito non di rado è diminuito, ma quasi mai in una misura eccessiva. Molti ammalati hanno un forte senso di fame, ma non pensano di soddisfarlo per timore delle sofferenze che vengono dopo. Ai fenomeni irritativi da parte dello stomaco si associano talvolta sensazioni analoghe più deboli nelle regioni vicine, specialmente nell'intestino, nelle regioni della spalla e del torace. Finalmente possono anche diventare iperestetiche le parti molli che rivestono lo stomaco (epigastralgia).

In un altro gruppo di casi si esplica l'aumentata irritabilità delle fibre nervose sensibili dello stomaco, perchè esso diventa sede delle più caratteristiche sensazioni: battiti, bruciore, senso di perforamento e simili, precisamente nello stato digiuno, e questi fenomeni si calmano con la presa degli alimenti.

Molti ammalati ancora hanno solo disturbi qualche tempo dopo il pasto (1/2 fino ad 1 ora dopo la colezione, 1 fino a 3 ore dopo il pranzo), cioè nell'acme della digestione, quando il forte acido minerale si trova nello stato libero, ed irrita la mucosa anormalmente sensibile. Questa iperestesia per l'acido idroclorico (TALMA) già si manifesta nei minimi gradi di acidità e viene momentaneamente attutita per la introduzione degli alimenti o degli alcali.

L'iperestesia in molti individui non si rivela che con l'uso di certi cibi che non sempre debbono essere di difficile digestione; in questi casi spesso non si ha che una idiosincrasia, ma può anche trovarsi una particolare irritabilità dello stomaco, come si trova per es. dopo l'influenza; in questi casi comparisce il dolore gastrico (di corrosione, di piaga) solo dopo la introduzione di determinati cibi e bevande (se ne incolpa in primo luogo lo zucchero e le vivande molto dolci, in secondo luogo il grasso e solo in terzo luogo gli amilacei); l'abbondante introduzione dell'acqua tronca per lo più le sofferenze; si tollera meglio il caldo che il freddo; altri disturbi gastrici mancano (FÜRBRINGER). Ma può anche lo stomaco essere sensibile ad ogni più forte aggravamento, ad ogni specie di cibo irritante; con un cauto metodo di vita non si avverte un malessere degno di nota: quì si tratta di quello stato volgarmente chiamato « debolezza di stomaco ». O l'organo mostrasi

totalmente capriccioso: talvolta si tollerano le più pesanti leccornie, e talvolta senza una causa controllabile le vivande più digeribili producono disturbi, la cui qualità frequentemente varia.

L'anormale eccitabilità dei nervi sensibili può allora risaltare molto, insieme alla neurastenia generale, ed essa nel quadro morboso della dispepsia nervosa, che principalmente non è che una nevrosi sensibile dello stomaco (v. appresso), spiega una decisiva importanza, che anzi nel fondo non esiste una differenza principale tra la semplice iperestesia e la dispepsia nervosa.

Con questa enumerazione non sono esaurite le qualità che s'incontrano d'iperestesia, che troviamo senza alterazione anatomica e senza anomalia funzionale dello stomaco, come fenomeno puramente nervoso. In tutti i casi non si tratta che di un sintoma, ma esso può eccitare il massimo interesse, come per es. in molti individui affetti da cloroanemia, e fare allora impressione come di un disturbo idiopatico che per sè solo merita considerazione. Analogamente accade anche nella forma d'iperestesia, che spesso incontriamo come effetto dell'influenza (v. sopra).

La distinzione della iperestesia dello stomaco dalle altre affezioni è spesso molto difficile. Ci si guardi primieramente dagli scambî con le mialgie della regione superiore dell'addome e con le sensazioni dolorose, che falsamente si ripongono nello stomaco, ma partono da altri organi, per es. dal fegato, dalla colonna vertebrale. Per ciò che riguarda l'ulcera gastrica sono abbastanza frequenti i casi, nei quali gli stimoli chimici o meccanici provocano le penose sensazioni come nella iperestesia; ma in ciò per regola esiste una certa proporzione del grado di dolore con la qualità degli alimenti, mentre per es. nella iperestesia delle clorotiche ogni cibo, solido o liquido, provoca quasi la stessa forma di dolore.

Nel catarro dello stomaco il dolore di pressione dopo il pasto è un sintoma generalmente frequente, ma appena qualche volta si perviene ad una siffatta intolleranza esagerata dello stomaco per ogni introduzione di cibo, ed anche la persistenza dell'appetito, la mancanza del disturbo secretorio e motorio nella nevrosi deve tenersi presente a differenza della gastrite, ed in ultimo, ma non al minimo grado, l'esperimento terapeutico.

Esistendo la nevrosi in dipendenza di un altro morbo, dovremo cercare di eliminare la causa del male; si ricorrerà singolarmente all'isterismo e nevrastenia, per combatterli con le corrispondenti misure terapeutiche. Quando poi si tratta di una iperestesia idiopatica, specialmente negl'individui con cloroanemia, è in ogni caso indicato un trattamento, che rapidamente mena allo scopo, preferibilmente poi quando dalla ostinata intolleranza dell'organo si sviluppano minacciosi stati di debolezza. In questi casi richiedesi in primo luogo il riposo corporeo e mentale. Gli ammalati debbono restare in una comoda posizione supina ed applicare compresse caldo-umide sulla regione gastrica. La dieta risulta in principio di latte che, trattato con acqua di calce, si prende a sorsi in piccole quantità, eventualmente l'infuso di the con latte, brodi tenui di carne di vitello, nei casi appropriati possono più tardi permettersi i tuorli di uovo con zucchero ed un poco di cognac, la gelatina col vino, la carne pestata, il cakes ed il biscotto. Si è mostrato eccellente in questi ammalati, come anestetico della mucosa, il nitrato di argento (ROSENHEIM), mentre altri medicamenti, come il rabarbaro, l'acido muriatico, il sottonitrato di bismuto, quì completamente falliscono non appena la tendenza al vomito comincia ad accentuarsi. Si prescrive il nitrato di argento in forma di soluzione a 0·2—0·3 : 100·0, 1 cucchiaio 3 volte al giorno in un bicchiere di acqua; si prescriverà ai pazienti di prendere la prima porzione a

digiuno, la seconda una mezz' ora prima del pranzo, e la terza una mezz' ora prima della cena. Sol quando è cessata sotto questo regime la irritabilità dello stomaco e gli alimenti solidi vengono in qualche modo tollerati, si richiede di migliorare la costituzione generale mediante l' acido arsenioso con ferro o con l' acqua arsenicale di Roncegno o di Levico (1—2 cucchiai al giorno), giacchè altrimenti bentosto ricompaiono le recidive.

Nelle altre forme meno idiopatiche della iperestesia può dimostrarsi utile lo stesso procedimento; altre volte produciamo una favorevole modificazione dei nervi gastrici con le lavande o con le irrigazioni (eventualmente doccia di nitrato di argento), con la elettricità, con le procedure idriatiche locali (p. es. col tubo del WINTERNITZ). Lo stato irritativo viene anche beneficamente qualche volta influenzato con una mite cura di acque minerali (p. es. in Ems, Kissingen). Il cambiamento di clima ed il riposo mentale sono della massima utilità.

Gastralgia.

La **gastralgia**, detta anche **cardialgia**, **gastrodinia** (ἡ ὀδύνη, il dolore), **spasmo gastrico**, è una **nevralgia tipica**, che viene a parosismi, separati da intervalli più o meno lunghi, liberi di dolore. Il quadro di questi accessi che veramente non sono disconoscibili, è sempre abbastanza uniforme. Il dolore è molto intenso, per lo più spastico, che ordinariamente provoca la sensazione di stringimento nell' epigastrio, o piuttosto perforante, bruciante, stirante. Esso irradiasi dal processo xifoideo al dorso fin sopra alle scapole, nella regione ombelicale o negli ipocondrî e non di rado procede col senso di estremo abbattimento ed anzi con minacciosi fenomeni di collasso; il volto è scaduto, la sua espressione inquieta ed angosciosa, il polso piccolo, talvolta intermittente, talvolta lento od anche accelerato, la pelle è fresca, sulla fronte apparisce un sudore freddo. Questi fenomeni di massima sofferenza si elevano non di rado fino al deliquio ed agli spasmi muscolari. La regione gastrica spesso mostrasi infossata con tegumenti addominali di una durezza lapidea, altre volte essa è sporgente in forma globosa, per lo stomaco tonicamente contratto. La pressione sull' epigastrio non produce per lo più aumento di dolore; gli ammalati al contrario s' incurvano durante il parosismo od assumono la giacitura addominale, o comprimono un oggetto duro contro la fossa gastrica, poichè ciò loro produce sollievo. Talvolta la cute dell' addome durante il parosismo è iperestetica. L' accesso subentra istantaneamente inaspettato o dopo alcuni prodromi: malessere, cefalalgia, senso di peso nell'epigastrio e c. v.; esso comincia indipendentemente dal pasto, spesso a digiuno, non ligato a verun periodo del giorno e della notte; esso non di rado è accompagnato alle più svariate sensazioni associate: chiodo, globo, fame dolorosa, che può solo calmarsi con la introduzione degli alimenti, ed esso frequentemente termina col vomito, dopo il quale avviene un deciso alleviamento. Nel tempo dell' accesso esiste stitichezza, l' urina è scarsa e densa, talvolta albuminosa; dopo finito il parosismo invece, singolarmente nelle isteriche, si emette una urina chiara enormemente abbondante (urina spastica). La durata dell' attacco gastralgico è molto diversa. Talvolta esso non dura che minuti e talvolta ore. Così pure varia la frequenza da un caso all'altro: quì si accusa l'accesso ogni settimana, lì ogni mese, altre volte tutti i giorni ed anzi più volte al giorno. Nelle donne esso talvolta presentasi regolarmente nel tempo del periodo o solamente prima di esso. Un ritorno tipico del dolore in un periodo del giorno esattamente determinabile in precedenza, dopo alcune pause regolarmente serbate, noi lo conosciamo solo nella gastralgia su base

malarica. È notevole finalmente che la gastrodinia possa alternarsi con le nevralgie: del trigemino, o intercostali.

Dopo ogni accesso è straordinariamente grande l'abbattimento dei pazienti; ma fino a qual punto soffra in quest'affezione lo stato nutritivo generale, da un lato dipende dalla frequenza ed intensità dei parosismi, ed in sostanza dalla malattia causale della gastralgia, essendo questo per lo più un disturbo secondario.

Le gastralgie che osserviamo nel carcinoma, ulcera ed infiammazione dello stomaco, nella superacidità e gastrosuccorrea non vengono per noi quì in considerazione, tanto meno quelle che partono da una perigastrite o che subentrano istantaneamente dopo un errore dietetico. Si terrà parola solamente dei parosismi dolorosi che si generano nello stomaco senza una dimostrabile alterazione anatomica dell'organo.

La nevrosi sviluppasi negl'individui scaduti per eccessi, in quelli indeboliti per malattia, nelle donne cloroanemiche. Così troviamo il male negli onanisti, nei tisici, spesso perfino nel primo principio dell'affezione polmonare, nelle giovinette clorotiche, nelle quali ordinariamente esistono nello stesso tempo disturbi dell'apparecchio circolatorio. Su di un'anomalia costituzionale poggia anche la comparsa della nevrosi nella gotta (artrite urica).

Un terreno molto fertile per la genesi della gastralgia, come per le nevralgie in generale, è poi l'isterismo e la nevrastenia, e specialmente sulla base della prima malattia si sviluppano innumerevoli casi.

La gastralgia può talvolta essere sintoma di un'affezione del cervello, del midollo spinale e dei nervi periferici. Così la troviamo talvolta nei tumori cerebrali, nella sclerosi multipla, nella tabe, nella quale la s'incontra combinata col vomito ostinato (crisi gastriche), nei tumori che comprimono il vago od il simpatico, nelle affezioni del simpatico (anche nel morbo del BASEDOW). Molto frequenti sono le nevralgie gastriche di natura riflessa con punti di partenza dalle malattie degli organi sessuali (singolarmente femminei, ma anche maschili), del peritoneo, del fegato, dei reni e dell'intestino. Così le alterazioni di sede dell'utero producono talvolta lo spasmo gastrico, come pure le infiammazioni acute e specialmente croniche del peritoneo. Nel fegato e nei reni sono principalmente le dislocazioni di questi organi quelle che costituiscono il fattore etiologico. Da parte dell'intestino spiegano talvolta i vermi un'analoga azione.

In una maniera puramente infettiva si origina la gastralgia nelle regioni malariche; quivi essa, senza febbre e tumor di milza, può presentarsi in forma di nevralgie gastriche ricorrenti regolarmente ed anche irregolarmente, talvolta insieme alle nevralgie del trigemino o dei nervi intercostali: forma larvata intermittente; od anche la gastralgia non è che una semplice complicanza di un accesso tipico da malaria.

La gastralgia trovasi frequentissimamente nelle donne fra il 15. e 40. anno, ciò che senz'altro si comprende quando teniamo presenti le sopradescritte cause determinanti ed occasionali. Secondo queste condizioni si regola anzi in sostanza il decorso che è cronico con prognosi variabile da un caso all'altro. Molte gastralgie guariscono o migliorano anche spontaneamente. In molti fallisce certamente ogni tentativo terapeutico, p. es. nei parosismi esterni. La vita non è messa in pericolo dal morbo, anche quando gli accessi appaiono molto gravi. Il complesso sintomatico della gastralgia può venir mentito dagli accessi dolorosi, che si trovano nelle malattie degli altri organi addominali.

1. Il reumatismo dei muscoli addominali può dar luogo talvolta ad errori; ma in essi il dolore non è parosistico e la regione superiore dell'addome è sempre sensibile alla pressione. I dolori muscolari per eccesso di lavoro possono talvolta essere localizzati nell'epigastrio, ma scompaiono in modo caratteristico nel riposo e rilasciamento dei tegumenti addominali. Nello stesso modo d'ordinario si comportano i dolori estremamente intensi dipendenti dalle ernie epigastriche.

2. Le nevralgie dei nervi intercostali superiori non raramente hanno dato luogo ad errori. Ma allora si ha sensibilità alla pressione in un unico spazio intercostale, dalla colonna vertebrale fino all'innanzi, e precisamente almeno in determinati punti ed il dolore si concentra piuttosto superficialmente nei tegumenti dell'addome. Anche un esperimento terapeutico può quì talvolta decidere per la diagnosi, specialmente quando la elettrizzazione probativa del rispettivo nervo intercostale abolisce il dolore nell'epigastrio.

3. Con la massima frequenza si disconoscono le coliche biliari in favore di una gastralgia, giacchè il dolore si avverte vivamente nell'epigastrio.

Quando esiste tumore o dolore del fegato, rispettivamente della cistifellea, comparisce l'itterizia, si emettono calcoli, naturalmente non è dubbia la diagnosi; ma tutti questi fenomeni possono mancare, solo il parosismo si presenta di tempo in tempo, durante il quale del resto si trova il fegato molto sensibile alla pressione. Quest'ultima condizione rende ancora possibile la diagnosi della malattia. Se inoltre in simili casi non può assodarsi per la gastralgia veruna base ed occasione, si farà bene a dirigere le proprie misure terapeutiche sempre con riguardo al fegato.

La colica nervosa del fegato, *nevralgia hepatis*, è distinguibile dalla gastralgia, giacchè il dolore comunemente è localizzato nell'ipocondrio destro.

4. Le coliche intestinali possono aver sede nell'epigastrio, però durante l'accesso non restano limitate alla regione gastrica, ma passano anche ad altre parti dell'addome. Esse etiologicamente sono per lo più chiare (intossicazioni saturnine, coprostasi), ma si hanno anche coliche puramente nervose, specialmente nelle isteriche, che talvolta danno luogo a scambî con le gastralgie; si faccia allora attenzione ai circoscritti rigonfiamenti gassosi di alcune parti dell'intestino, alla cessazione del dolore dopo la espulsione delle fecce o dei flati.

5. Le coliche renali sono caratterizzate per la irradiazione del dolore dalla regione lombare, lungo l'uretere, alla regione vescicale. La emissione di concrezioni o di coaguli sanguigni per l'urina rischiarerà completamente la cosa.

6. È difficile la diagnosi differenziale tra la gastralgia e l'ulcera del ventricolo, quando quest'ultima decorre senz'altri sintomi dimostrativi, preferibilmente con accessi dolorifici. Depone allora in favore della gastralgia principalmente il fatto che il parosismo sopravviene irregolarmente in ispecial modo indipendentemente dalla qualità degli alimenti, che esso viene spesso mitigato dalla pressione esterna nonchè dalla galvanizzazione. La presenza di una nevrosi generale (isteria) o di altre affezioni che possono produrre lo spasmo gastrico potrà egualmente utilizzarsi per l'ammissione di un morbo nervoso dello stomaco.

7. La distinzione della iperestesia dalla gastralgia è facile per molti casi. La prima rappresenta uno stato anormale di tutto il plesso nervoso sensibile dello stomaco, che viene alla coscienza per lo più solamente

per lo stimolo degl' ingesti e per la pressione esterna, in modo tormentoso e precisamente da un giorno all'altro. La gastralgia poi è distinta dal suo carattere parosistico con lunghi intervalli liberi da dolori, comparisce spontaneamente o vien provocata da variabili stimoli interni. Tra i tipi qui caratterizzati abbiamo naturalmente le forme di transizione, ed in un numero di casi esiste una spiccata cardialgia insieme alla iperestesia. Si sono allora sviluppati ambedue i disturbi su di un terreno comune: anemia, isteria.

Siccome la esperienza insegna che non ostante i molti segni distintivi, sono frequenti gli errori tra le malattie sostanziali dello stomaco e le nevrosi di sensibilità, giacchè ambedue le specie di affezioni hanno eguali sintomi subbiettivi, così in questi casi dubbî si ammetterà più volentieri la malattia sostanziale più grave e secondo essa si regoleranno le misure terapeutiche. È molto raccomandabile singolarmente di curare come malati di ulcera gl' individui cloroanemici, che accusano vaghi sintomi, i quali possono egualmente essere prodotti da un'ulcera come da una nevrosi, e di sottoporli ad un corrispondente regime. Una simile terapia non produce alcun male e ci proteggiamo dalle spiacevoli sorprese, che altrimenti non mancano, quando la presunta nevrosi debutta istantaneamente con una emorragia che minaccia la vita.

Essendo sicura la diagnosi della nevrosi di sensibilità, la cura deve soddisfare alla indicazione causale, poichè l'affezione in generale non è che la espressione di un morbo d'altra specie. Questo punto di appoggio per la nostra azione talvolta ci è fornito dallo stato generale della nutrizione, che ha bisogno di essere sollevato, talvolta dal sistema nervoso o dalla crasi del sangue che hanno bisogno di un miglioramento ed allora mostrasi efficace contro la gastralgia la dieta roborante, un opportuno metodo igienico, la razionale applicazione delle procedure idriatiche, l'uso del ferro, del bromuro di potassio, dell' arsenico e c. v.

Nelle gastralgie malariche insorte su base infettiva sarà indicata la chinina in grandi dosi o l' arsenico. Contro la nevralgia gastrica provocata dall'artrite giovano le misure in uso contro la gotta: introduzioni di grandi quantità di bevande calde, alcaline; sogliono di più produrre una favorevole azione derivativa i piediluvî caldi, i senapismi.

Nell' accesso stesso, quando è mite, sogliono corrispondere le compresse calde, eventualmente i senapismi. Spesso produce anche un alleviamento l' etere solforico (10—20 gocce nell' acqua zuccherata) o lo spirito etereo (gocce dell'HOFFMANN, contenenti 1 di etere, 3 di spirito). Da alcuni medici si vanta l'atropina (0·5 mgr. 2—3 volte al giorno). Negli stati gravi presterà buoni servigî l'acqua di cloroformio saturata a parti eguali con acqua distillata e con un'aggiunta di acqua di melissa, a cucchiai 3 volte al giorno, ed anche una breve inalazione di cloroformio, quando il parosismo doloroso è molto ostinato. Negli accessi gravissimi il rimedio che agisce più prontamente e che per lo più non può tralasciarsi resta sempre la iniezione di morfina. A volte a volte riuscirà utile il trattamento meccanico mediante le lavande ed irrigazioni con liquidi contenenti acido carbonico, o con acqua calda, con e senza l' aggiunta delle sostanze che producono anestesia (cloroformio, nitrato d' argento), ma spesso nella gastralgia si ottengono buonissimi risultati con la elettrizzazione dello stomaco. Spesso si è al caso di apportare subito un alleviamento, durante lo stesso accesso, per mezzo della corrente, e questo comportamento del dolore rispetto alla elettricità può benanche utilizzarsi per la diagnosi, poichè nei casi in cui si ha diminuzione delle sofferenze, è indubitabile il carattere puramente nervoso della

gastralgia. La galvanizzazione applicata per lungo tempo (anodo sul punto doloroso o nello stomaco, catodo sulla colonna vertebrale) della durata di 5—10 minuti e di una discreta intensità spesso allontana rapidamente la nevralgia. Anche la corrente faradica viene adoperata con vantaggio.

Prescindendo dal senso di dolore, non di rado si percepisce ancora una serie di altre sensazioni patologiche, che debbono egualmente interpetrarsi come nevrosi di sensibilità. A queste deve riferirsi la nausea.

Essa è una sensazione straordinariamente frequente come fenomeno concomitante delle malattie del sistema nervoso centrale; essa inoltre viene spesso provocata per via riflessa dai più svariati stimoli della cavità addominale, per es. nella perimetrite. Molto affine alla nausea è il senso di vuotezza dello stomaco, che suole aversi molto regolarmente negl'individui debilitati e nelle persone avanzate. Questa sensazione talvolta procede con senso di grande abbattimento e debolezza in tutto il corpo, che anzi può passare in uno stato di lipotimia: svenimento. Per lo più si accusa questo disturbo, quando lo stomaco è totalmente vuoto, ma talvolta financo qualche tempo dopo il pasto.

S'incontrano inoltre nello stomaco alcune sensazioni di peso molto dolorose, che si presentano nello stomaco inerte, di notte o di mattino, ma che spesso scompaiono non appena esso deve prestare un lavoro, e che indubbiamente sono la espressione di una gastronevrosi.

Molti individui soffrono di una sensazione di bruciore nell'epigastrio, che non solo si verifica dopo la presa dei cibi, ma anche a digiuno. Questa sensazione non ha niente che fare con la pirosi, non viene neanche soppressa dagli alcalini, ma talvolta provocata dalle bevande calde. Raramente si accusa un senso di freddo, che presenta gli stessi caratteri.

Le sensazioni di movimento nello stomaco, senza che esista un aumento di peristaltica, sono singolarmente un sintoma frequente nelle isteriche e nei nevrastenici. Gli ammalati hanno allora una sensazione di irrequietezza, di ondulazione nell'epigastrio. Più frequenti ancora sono le sensazioni di pulsazione; un battito ostinato, ritmico col polso ed anche aritmico, talvolta si presenta solo dopo il pasto, talvolta tormenta i pazienti di giorno e di notte.

Ad una pervertita sensibilità dei nervi gastrici possono riportarsi le idiosincrasie. È noto che in alcuni individui, del resto completamente sani, dopo l'uso di certi cibi (fragole, granchi, ostriche e c. v.) insorgono stati di eccitamento dei nervi sensibili dello stomaco, che si appalesano col senso di peso, bruciore, nausea, e che si trasmettono anche ai nervi cutanei in modo da aversi la eruzione di eritemi o di urticaria. Non abbiamo un rimedio contro queste idiosincrasie, ed ogni volta che si ripete l'uso dei rispettivi cibi si hanno gli stessi effetti.

Iperoressia o bulimia.

Passeremo ora alle anomalie della sensibilità specifica dello stomaco, per le quali son provocate le sensazioni della fame e della sazietà.

Il processo, pel quale si genera il senso della fame, non ancora è perfettamente chiaro. Senza dubbio si richiede sempre un eccitamento del sistema nervoso centrale, ma non sappiamo con esattezza dove veramente risegga questo supposto centro della fame; per molte ragioni è plausibile che esso si trovi nel midollo allungato. La fame è un senso generale e vien provocato dallo stimolo del centro per parte del sangue povero di materiale nutritivo. Il senso della fame non si genera nello stomaco, ma per lo più vien quivi localizzato, poichè in esso compaiono certe sensazioni (peso, tensione,

contrazione): lo stimolo centrale viene avvertito eccentricamente, e perciò siamo inclinati a riporne la causa appunto nella periferia, cioè nei nervi gastrici.

Secondo le esperienze dei clinici non può mettersi in dubbio l'influenzamento del centro da parte dello stomaco, un rapporto tra la possibilità di eccitamento del centro e lo stato di pienezza e le altre condizioni dello stomaco negli stati normali e patologici. D'altra parte deve senz'altro ammettersi la diretta ed immediata influenza sul centro della fame, senza che i nervi gastrici (vago) trasportino lo stimolo nelle vie centripete, e precisamente in vista del fatto, che esso può venir disturbato da condizioni psichiche, come il ribrezzo, lo spavento, e può essere anormalmente esagerato nelle lesioni cerebrali, nei tumori. Da ciò si deduce che il disturbo del fisiologico senso della fame possa, ma non debba essere sempre la espressione di un'affezione dello stomaco.

Un'esagerazione del normale senso della fame dicesi bulimia (βοῦς, bue, λιμός, fame), iperorexia (ὄρεξις, appetito), anche fame lupina, fame canina. Questo disturbo si manifesta nel senso che gli ammalati vengono colpiti più spesso del normale e per lo più istantaneamente da un violento desiderio di cibi, che poi esige una immediata soddisfazione, giacchè altrimenti si presentano stati di ansietà, cefalalgie, susurri auricolari, anche lipotimie contemporaneamente alle sensazioni dolorose nella regione gastrica. Questi accessi possono ritornare regolarmente e spesso non vengono troncati che da quantità colossali di alimenti. S'incontrano casi, nei quali si desidera il cibo quasi ogni ora, e si parla di quantità di 10 kgr. e più di peso nel corso di un giorno. È chiaro che nel corso del tempo facilmente si sviluppino dispepsie, catarri ed ectasie dello stomaco in seguito a questo eccesso di alimentazione.

La bulimia è solamente un sintoma e risalta come tale nelle più svariate malattie. In una parte dei casi esiste un'anormale eccitabilità del centro della fame; in un'altra parte si ha una più frequente stimolazione di esso dalla periferia, quindi specialmente dallo stomaco; in una terza serie sono in atto nello stesso tempo le due specie di eccitamento del senso della fame. Alla prima categoria appartengono i casi di bulimia nei tumori cerebrali, morbi a focolaio, psicosi, isterismo, nevrastenia, ed anche quelli nel morbo del Basedow, diabete mellito. In quest'ultima affezione trattasi certamente di una irritazione chimica del centro, mentre esiste la inanizione dei tessuti, ed in egual modo possiamo spiegarci la comparsa della bulimia nella convalescenza delle malattie acute, dopo le perdite di umori, nelle menorragie, nella tubercolosi polmonare. Al secondo gruppo appartengono i casi di bulimia in seguito a dispepsia nervosa, ulcera gastrica, gastrite cronica, superacidità e nella anormalmente rapida espulsione degli ingesti dallo stomaco nell'intestino (Leo). Ma anche dall'intestino può partire lo stimolo periferico (elminti). Sopravviene finalmente un'irritazione diretta ed indiretta quando nell'istesso tempo, insieme allo irritamento periferico esiste uno stato d'inanizione dei tessuti: nel carcinoma dello stomaco, ectasia gastrica, diarree profuse.

La bulimia può essere un fenomeno leggiero e transitorio, ma quando gli accessi sono molto frequenti, cosicchè gli ammalati si svegliano anche di notte, essa può rappresentare un grave disturbo. La prognosi dipende dal carattere del morbo principale; se questo è benigno, essa dovrà farsi sempre favorevole; ma può anche questo male mostrarsi molto ostinato.

Quando è chiara la causa della malattia, si dovrà provvedere a sod-

disfare l' indicazione causale; ciò vale specialmente per le affezioni dello stomaco.

È sempre importante il regolamento della dieta. Ad ogni ora fino ad ogni due ore debbono somministrarsi piccole quantità di cibi, ora solidi, ora liquidi. Per l' uso prolungato è molto utile il bromuro di potassio, nei casi gravi l' oppio, la cocaina (0·03—0·05 per dose) o la morfina. L' accesso stesso viene spesso troncato da un bicchiere di vino poderoso.

Le sensazioni dolorose di fame canina compaiono fuori del tempo dei pasti, per es. in teatro, in una passeggiata, presso molti ammalati con nevrosi gastrica in forma più mite. Esse esigono egualmente una incondizionata soddisfazione, ma questa allora per lo più riesce financo con la introduzione di piccolissime quantità di materiale nutritivo, che i pazienti debbono portar sempre seco, per loro uso, nella forma di pastiglie di carne (BRAND, KOCHS), *beefcakes* (STROSCHEIM) e simili.

Va menzionata ancora in questo luogo la esperienza, che il senso di fame spesso non si sopprime che incompletamente con l' alimentazione per la via rettale. Mediante la contemporanea somministrazione della cocaina (0·02—0·03 in un cucchiaio di acqua) si riesce allora ad avere una sufficiente soddisfazione.

Finora non abbiamo trattato che della fame che rappresenta il bisogno della introduzione degli alimenti in generale. Resta a distinguere da questa l' appetito, affine ad essa, per determinati cibi. La fame è un senso assoluto, l' appetito relativo. Perfettamente eguale è il rapporto tra sete e piacere di bere. Pel disseccamento dei tessuti si eccita il senso della sete, ma il piacere di bere è il desiderio di una specie determinata di liquidi.

L' appetito può essere esclusivamente diretto ad alimenti speciali, od anche in un totale pervertimento, a sostanze indigeribili. Questo stato di una alterazione qualitativa dell' appetito denominiamo paroressia (STILLER), nella quale vediamo sviluppate le voglie di creta, calce, aceto e simili fino ad una estrema avidità. Questo desiderio morboso s' incontra esclusivamente nelle donne e si sviluppa preferibilmente durante la gravidanza o nel corso della clorosi, per lo più in compagnia di altre nevrosi di sensibilità dello stomaco, non di rado come fenomeno parziale della debolezza nervosa generale.

Come contrapposto agli or descritti stati irritativi sta l' anestesia di quegli apparecchi nervosi che producono il senso di fame e che è il sostrato della

Anoressia nervosa.

Si comprende con questo nome sia la mancanza d' appetito, sia la ripugnanza in generale pei cibi. Ambedue questi stati non sono lo stesso, l' ultimo rappresenta l' esagerazione del primo.

Il disturbo dell' appetito che accompagna diverse affezioni sostanziali dello stomaco non viene naturalmente in considerazione in questo luogo. Quì si tratta di una nevrosi di una specie particolare e di grande importanza. Essa sviluppasi preferibilmente nelle donne sul fondo dell' anemia e della clorosi, presentasi come sintoma della nevrastenia e dell' isterismo, si origina nel caso d' iperestesia della mucosa gastrica, in quanto che gli ammalati pei disturbi associati alla introduzione degli alimenti perdono sempre più l' abitudine di mangiare. Può stabilirsi inoltre questo disturbo istantaneamente in seguito a passioni deprimenti o cattive disposizioni psichiche. Si osserva finalmente l' anoressia nervosa nei forti fumatori e nei morfinisti. Talvolta esiste ancora un poco di appetito, col quale gli ammalati vanno a tavola;

ma già dopo i primi boli mostrasi la ripugnanza, anzi la nausea per ogni cibo. In altri casi mangiano gli ammalati senza svogliatezza, ma anche senza ogni appetito, in un modo puramente meccanico essi secondano l'incitamento a mangiare, ma non ne sentono il bisogno. È evidente che debba in ciò soffrirne lo stato generale della nutrizione. Gli ammalati hanno l'aspetto pallido e decaduto, sono rilasciati, inabili a qualunque lavoro ed abbattonsi tanto da doversi condannare a letto. Lo stomaco nel corso del tempo diventa estremamente irritabile, quando non lo era prima; anche le minime quantità degli alimenti più leggieri provocano alla fine un senso di malessere. E non si fa neanche aspettare la reazione della cattiva qualità costituzionale sugli altri organi. Questi individui sono nervosi, incostanti ed irrequieti, tendono alle palpitazioni di cuore e son molto suscettibili pei catarri di ogni specie, anche per la tisi polmonare. Il decorso si presenta come squisitamente cronico, con transitorî e leggieri miglioramenti, durante un cambiamento d'aria o nel tempo quando si usa un medicamento. Fintanto che non esistono gravi complicanze, gli ammalati passano miseramente la vita, ma secondo il FENWICK può alla fine sopravvenire la morte in preda ad un estremo decadimento delle forze.

Siccome la tisi polmonare abbastanza spesso decorre con i segni della dispepsia e specialmente con l'anoressia, così negl'individui siffattamente deperiti, specialmente quando si hanno i fenomeni catarrali da parte dei polmoni, è molto facile lo scambio della nevrosi con la tubercolosi. Un esame accurato dei polmoni e dello sputo rischiarerà però la condizione delle cose.

La terapia ha un grave compito; dovrà naturalmente combattersi lo abuso del tabacco e della morfina, se queste sostanze hanno dato occasione allo sviluppo del male. Gli amari, il creosoto e la chinina a volte a volte riusciranno utili; l'orexina basica (0·3 per dose in capsule gelatinose, da prendersi prima del pranzo con un poco di brodo) mi ha spesso prestato buonissimi servigi. Nella dieta si seguano le tendenze dell'ammalato e non gli si proibiscano i cibi molto aromatizzati ed aciduli. Sono quì indicati: la carne affumicata di sapore piccante, il caviale, le piccole quantità di cognac o di vino poderoso, il kefir e simili. Del resto solo un energico trattamento psichico promette un durevole successo. Con la persuasione od anche con la pressione debbono indursi gli ammalati a mangiare. Le miti cure idriatiche ed il cambiamento d'aria sono buoni ausiliarî. Nei gravi casi con spiccata inanizione deve iniziarsi una cura d'ingrassamento, e meglio in uno stabilimento lungi dall'ordinario ambiente; eventualmente sarà necessaria un'alimentazione forzata con la sonda, come io ho dovuto transitoriamente eseguire in una giovinetta di 13 anni con anoressia. Si era quivi probabilmente sviluppato il disturbo in seguito alle continue masturbazioni, ed aveva provocato un estremo deperimento delle forze.

Come stato consecutivo di un'anestesia nel campo dei nervi che presiedono alla sensibilità specifica dello stomaco, tratteremo anche dell'acoria (κόρεννυμι, saziare), disturbo fondato sulla perdita del senso di sazietà. Questa nevrosi può sussistere insieme all'anoressia, ma s'incontra anche col normale senso di fame. Questi ammalati cessano di mangiare quando ricordano la misura degli alimenti di cui essi abbisognano, dal tempo della sanità; giacchè anche dopo i più abbondanti pasti essi non sono molestati da veruna sensazione nello stomaco, e quindi indotti ad interrompere la introduzione degli alimenti. Quest'anomalia si trova negli alienati, nelle isteriche, ma anche nei nevrastenici e non di rado anzi nel diabete mellito. Questi morbi causali dànno anche la base per la cura. Un caso estremamente importante di questa specie io ho osservato da molti anni. Il signor S. di 52 anni,

gravemente nevrastenico fin dalla gioventù, soffrì di dispepsia che 25 anni or sono venne curata efficacemente dal Prof. BARTELS in Kiel con le lavande. Fin d'allora il paziente può mangiar tutto senza disturbo, solo egli accusa la perdita del senso di sazietà. Egli si è abituato a prendere con perfetta regolarità determinate quantità di cibi, esattamente negli stessi periodi del giorno, e in tal modo si protegge dai disturbi della funzione gastrica. Da un anno egli prese in un viaggio un catarro di stomaco associato a mediocre anoressia, frequente fame canina e leggiero peso allo stomaco, con eruttazioni. La guarigione si protrasse per mesi, poichè non ostante la grande precauzione, non poteva evitarsi il sovraccaricamento dell'organo indebolito, pel deficiente senso di sazietà. Solo una cura molto rigorosa, nella quale il paziente mangiava piccolissime quantità frequenti volte al giorno sotto sorveglianza, produsse miglioramento di questo stato.

III. Nevrosi secretive.

L'esistenza di nervi secretori che presiedono alla funzione delle glandole, la deduciamo con buone ragioni da una serie di osservazioni fisiologiche. Così nei cani, per es., ai quali si mostra un pezzo di carne, financo la rappresentazione del piacere attendibile, eccita la secrezione del succo gastrico; così l'angoscia, il ribrezzo spiegano un'azione inibitrice sulla funzione in parola. Siccome poi anche dopo la recisione del vago e del simpatico, la produzione del succo gastrico può essere provocata da influenze eccitanti, così può dedursi che esistano nello stomaco stesso i gangli come centri regolatori della secrezione.

I fatti inoltre che ci ha imparato a conoscere la patologia della digestione, appena possono altrimenti spiegarsi che con l'ammissione dei nervi secretori. Anche quì noi opportunamente distinguiamo gli stati d'irritazione e gli stati di depressione.

La superacidità ed il flusso di succo gastrico sono le due anomalie che si hanno in seguito ad una irritazione anormale dell'apparecchio glandolare. Che questi stati possano essere di natura puramente nervosa e che lo sieno in principio forse anzi in tutti i casi, già in precedenza si è esposto (v. l'art. Stomaco, gastrorrea). Qual posto occupino questi importanti sintomi nei diversi quadri morbosi, e fino a qual punto ad essi competa una importanza clinica indipendente, anche quivi si è spiegato.

Gli stati depressivi dei nervi secretori son poco conosciuti finoggi, ma senza dubbio essi sono abbastanza frequenti. La subacidità ed inacidità del contenuto gastrico in seguito a processi infiammatorî nella mucosa, si sono già esposte nella gastrite e nel carcinoma. Quì menzioneremo ancora due altre condizioni che possono spiegare un'azione deprimente o totalmente abolitrice sulla secrezione di acido idroclorico: la febbre e la grave anemia, singolarmente l'anemia perniciosa. Così manca la secrezione dei succhi nel tifo e nella polmonite; donde ciò provenga è difficile a dirsi: o le cellule glandulari perdono la proprietà di trasformare in secrezione efficace i corpi chimici diffusi dal sangue, per una intossicazione, o dobbiamo pensare ad influenze nervose; e lo stesso sta per le anemie, nelle quali sono anche discutibili queste due possibilità. Giacchè le condizioni anatomo-patologiche quì rinvenibili nel parenchima, sicuramente non bastano a spiegare la enorme deficienza funzionale; non può neanche pensarsi all'impoverimento del sangue in cloro, poichè nel sangue circola sempre in una forma facilmente trasmissibile tanto cloro quanto è necessario per la provvigione dell'apparecchio glandolare, fintanto che non è completamente paralizzato il

riassorbimento dell' apparecchio digerente. Se quì poi non è molto chiara la genesi dell' anomalia, pure possiamo incontrare un' altra serie di casi, in cui l' arresto della secrezione è senza dubbio di natura nervosa.

Subacidità ed inacidità nervosa.

Questo contrapposto della superacidità si osserva non di rado nelle isteriche, nevrastenici, talvolta anche nei tabici. Manca a questa nevrosi un caratteristico complesso sintomatico ed essa si manifesta per lo più pel dolore nell' epigastrio dopo il pasto, e spesso è accompagnata da inappetenza; quest' anomalia del resto ordinariamente non risalta nel quadro della nevrosi generale, come accade nella superacidità. Il contenuto gastrico è sempre neutro o debolmente acido, non contiene mai acido idroclorico libero, nessun' anormale miscela di muco, nessun acido della fermentazione. Nei casi puri non esiste un disturbo della funzione motoria. È importante il conoscere la presenza di questo disturbo puramente nervoso, il cui decorso ordinariamente dipende dal morbo principale, per evitare gli scambii con la gastrite od anche col carcinoma, ed all' ammissione del quale disturbo può inclinarsi in certi casi sulla base del reperto secretorio. Il trattamento deve soddisfare alla indicazione causale e negli eventuali disturbi digestivi regolar la dieta in vista dello stato della secrezione. Può talvolta essere utile l' uso dei rimedî stimolanti prima del pasto: vino forte, amari; si addimostrano principalmente utili l' acido idroclorico, le acque cloruro-sodiche e la doccia cloruro-sodica.

Solo in via eccezionale non risaltano evidentemente i segni che accennano ad una nevrosi generale: esistono allora solo i disturbi da parte dello stomaco. Così p. es. la Signora Schw. di 38 anni, che non aveva mai avvertito il suo stomaco pieno, si doleva che, in seguito ad un eccitamento, fin dal Natale del 1894 essa vien molestata da una sensazione dolorosa dopo il pasto; l' appetito era variabile o si perdette totalmente fin dal marzo 1895. L' ammalata attualmente ha cominciato anche a dimagrire. Sonno buono, evacuazioni abbastanza regolari. Le attuali sofferenze si riferiscono al senso di pressione e pienezza dopo aver preso alcuni bocconi, alla inappetenza ed alla stanchezza. Non ostante l'accurata dieta, gli amari e simili, finoggi nessun miglioramento. Stato presente nel 5 maggio: la Signora di costituzione molto robusta ha un colorito del volto sano, è ancora ben nutrita, sebbene la cute dell'addome sia diventata alquanto floscia. Lingua coperta di una patina bianco-grigia. Stomaco non sensibile alla pressione, nessun disturbo motorio. Le sostanze estratte dallo stomaco di reazione neutra, senza cattivo odore. Dopo 10 docce di cloruro di sodio, notevole miglioramento; nel luglio diventa nuovamente dimostrabile l'HCl libero nel contenuto gastrico.

Finora abbiamo fatta una esposizione schematica delle diverse gastronevrosi che pervengono alla osservazione. Ma è già risultato evidentemente che in molti degli esposti quadri morbosi, sebbene era molto sviluppato il disturbo di una funzione verso una direzione, e questo disturbo spiccava singolarmente dal quadro sintomatico, pure vi erano egualmente alterazioni ed inibizioni negli altri campi funzionali dello stomaco, di natura puramente nervosa, cosicchè in generale avevamo sempre da fare con nevrosi combinate. Cosicchè quando una volta in una sfera funzionale si è sviluppata un'anomalia, bentosto suol seguirne uno stato anormale in un'altra; così una nevrosi secretiva, p. es. la supersecrezione, trae seco talvolta una nevrosi di sensibilità: iperestesia, od anche una nevrosi di motilità: lo spasmo del piloro. E quindi dagli stati

patologici delle fibre vago-simpatiche dello stomaco si generano alla fine fenomeni complessi; in una simile gastronevrosi di lunga durata e sufficientemente sviluppata ci si presenta un complesso di sintomi prodotto dalla compenetrazione di differenti disturbi funzionali. Il numero delle combinazioni così possibili è naturalmente molto grande e la molteplicità dei quadri morbosi non lascia nient'altro a desiderare. Era ovvio poi e comprensibile che si fosse cercato di mettere in rilievo certi gruppi sintomatici frequenti a ricorrere, quando erano ben caratterizzati e riguardarli come una forma morbosa indipendente. Una forma morbosa di questa specie è diventata ultimamente, p. es., la superacidità.

Una gastronevrosi combinata, della quale non ancora ci siamo occupati, ma che esige una trattazione separata, è poi il complesso sintomatico descritto la prima volta dal LEUBE come

"Dispepsia nervosa".

Questa forma è stata denominata dall'EWALD nevrastenia gastrica e poscia oltre che da quest'autore è stata diffusamente studiata dal LEYDEN, OSER, STILLER, BURKART, GLAX, BOUVERET, RICHTER, HERZOG ed a. Il componente più spiccato in questa combinazione di disturbi nervosi è la nevrosi di sensibilità, giacchè in questa, dopo il pasto, entra nel nostro campo di sensazione una serie di sensazioni sgradevoli e dolorose, che raramente però raggiungono un grado estremo. A ciò si aggiungono talvolta disturbi secretorî e motorî per la influenza sui nervi gastrici che presiedono ad altre funzioni. Ciò che poi si aggiunge ai sintomi, sono i segni di una nevropatia generale od anche i fenomeni riflessi dallo stomaco alle altre sfere nervose, p. es. a quelle dell'intestino.

Gl'individui, che soffrono di dispepsia nervosa, sono spesso di gracile costituzione e, quando l'affezione è già durata da molto tempo, per lo più dimagriti; ma veggonsi anche malati di questa specie ben nutriti e di aspetto florido. Negli uomini questo morbo in apparenza s'incontra più spesso che nelle donne. Esso trovasi in ogni età, con relativa frequenza nel periodo della pienezza delle forze, tra i 30 e 45 anni.

Lo sviluppo della malattia avviene gradatamente, spesso in seguito alla clorosi, tisi polmonare, alla malaria, ad una affezione renale, o può esistere contemporaneamente od esser preceduto da un morbo uterino. Le influenze debilitanti (onanismo, puerperio e c. v.) predispongono in egual modo che le intossicazioni per abuso di alcool o di tabacco. In singoli casi l'affezione nervosa comparisce come morbo consecutivo di altre malattie gastriche: gastrite cronica, ulcera ventricolare, e spesso esiste insieme alle anomalie di sede dello stomaco e di altri organi addominali. Finalmente sogliono per lo più esistere i fenomeni di una debolezza nervosa generale (nevrastenia), non di rado benanche quelli della isteria, in una misura più o meno spiccata; ma del resto possono essere anche molto sbiaditi in proporzione dei disturbi dello stomaco.

I sintomi che accusano gli ammalati si riferiscono ai disturbi della digestione dopo il pasto; si ha eruttazione di gas per lo più insipidi ed inodori, talvolta la sensazione dell'ondulamento e di un irrequieto movimento nella regione gastrica (irrequietezza peristaltica), il vomito invece è raro. È abbastanza costante inoltre il senso di peso e pienezza nella regione superiore dell'addome, dopo il pasto, senza che possa esagerarsi fino alle sensazioni realmente dolorose; si accusano inoltre le più svariate sensazioni: di corrosione, di perforamento, di bruciore, di punture, di battiti, che compaiono durante la digestione e riescono estremamente molesti ed in-

quietanti; ma per lo più mancano le genuine gastralgie. Il peso nell'epigastrio ordinariamente non è molto doloroso; non sono costanti i punti dolorosi osservati dal BURKART nel plesso ipogastrico superiore, nel plesso aortico e celiaco; nell'esofago si presentano le sensazioni di contrazione, il senso di globo; spesso i pazienti soffrono molto di nausea, pirosi e cattivo sapore nella bocca. L'appetito è spesso normale, non di rado esagerato, talvolta variabile: ora manca, ora vi è fame canina che perfino dopo pochi bocconi può cambiarsi nello stato contrarario. La sete è per lo più rilevante. La lingua non di rado è impatinata. Le evacuazioni son sempre ritardate; è eccezionale la diarrea. Gli ammalati possono dimagrire fino a gradi estremi, ma possono anche conservare un aspetto florido od almeno passabilmente buono.

Nella minoranza dei casi lo stomaco vuoto è anche sede di sgradevoli sensazioni ed allora, specialmente al mattino, si accusa un senso di tensione, di perforazione e simili, esiste anche la tendenza al gonfiamento ed alle frequenti eruttazioni: la irritazione dell'organo persiste quindi al di là del periodo di lavoro.

A ciò si aggiungono altri sintomi molesti: congestioni verso la testa, cefalalgie frontali, sensazione di colpi nella cavità cranica, senso di vertigine e stanchezza generale, susurri auricolari e scintillamenti innanzi agli occhi. La respirazione è difficile, il cardiopalmo e la pulsazione dell'aorta addominale angustiano gli ammalati. Il sonno è disturbato ed inquieto; la disposizione dell'animo è per lo più depressa. Tutti questi segni di disturbo nervoso si trovano insieme in un gran numero di casi; altre volte di anno in anno si accusano solo alcuni sintomi persistenti.

Il LEUBE spiega la natura di questi fenomeni anormali nel modo seguente: " il processo digestivo anche nell'uomo sano provoca un eccitamento del sistema nervoso „; lo stordimento della testa, la stanchezza, il malessere generale, il senso di pienezza si trovano più o meno in ogni individuo. Se questi sgradevoli fenomeni nervosi che accompagnano l'atto digestivo fisiologico, si presentano con straordinaria intensità ed alla digestione normale si accompagnano nuovi sintomi, egualmente riferibili al sistema nervoso, si sviluppa la dispepsia nervosa „.

Spesso è poi caratteristico che le sgradevoli sensazioni durante la digestione, le quali costituiscono la essenziale sofferenza degli ammalati, vengono meno avvertite, quando ha luogo una certa deviazione mentale, p. es. per una compagnia allegra, mentre inversamente tutto ciò che affetta il sistema nervoso, p. es. l'eccesso di lavoro professionale, aumenta le sofferenze in una misura più elevata di quello che possono farlo i grossolani errori dietetici.

Risalta pure uno stato capriccioso dello stomaco, in quanto che il benessere ed il modo di rispondere dei nervi gastrici spesso variano talvolta da un giorno all'altro; ora quindi il cibo più pesante vien tollerato, ora ogni cibo produce malessere. Ma sono anche sufficienti i casi in cui la qualità della dieta spiega una influenza non disconoscibile sulla irritabilità dello stomaco, quando p. es. con un regolato metodo di vita, evitando certi cibi assodati come poco digeribili pei rispettivi pazienti, lo stato può diventare perfettamente tollerabile.

Per quanto poi quest'andamento di sintomi deponga per la loro natura nervosa, pure solo una minuta osservazione potrà assicurare la diagnosi. Si rileva poi con la esatta esplorazione delle funzioni: mentre sono frequenti i fenomeni irritativi, come le eruttazioni, la irrequietezza peristaltica, i disturbi della progressione ulteriore del chimo nell'in-

testino sono un reperto più raro, poichè l'esperimento digestivo col pasto di prova rileva che lo stomaco dopo 7 ore è per lo più vuoto (LEUBE); per ciò che riguarda inoltre la secrezione, essa molte volte resta normale per tutto il decorso della malattia, ma possono trovarsi anche transitoriamente e permanentemente stati irritativi e depressivi degli organi secernenti, cioè la superacidità e subacidità (rispettivamente inacidità).

Molto più dimostrativa però che questo stato funzionale è l'alternativa, non rara ad osservarsi, nell'attività funzionale motoria e secretoria dello stomaco. Così trovasi talvolta l'organo in un giorno atonico, ed in un giorno seguente la sua energia motoria normale ed anche esagerata, ed ancora più frequenti sono le notevoli variazioni nella produzione dell'acido idroclorico: la subacidità può immediatamente cedere il posto alla superacidità, l'anormale attività glandolare può istantaneamente gonfiarsi in un completo arresto funzionale, e così il quadro morboso mostrasi costante soltanto nelle variazioni, potendosi avere tutte le alternative possibili.

Questi reperti, quando vengono rilevati con sicurezza, possono bastare a rendere la diagnosi scevra di obbiezioni; ma per lo più le cose non sono così nette; financo l'opportunità della frequenza della sonda non ci si offre così spesso.

La esperienza poi ci fornisce una serie di sussidî che sono al caso di diventare utilizzabili per la diagnosi, fornitoci dall'anamnesi e dall'esame dello stomaco. Sarà talvolta importante la esistenza degli altri segni della nevrastenia. Nel giusto apprezzamento dei sintomi gastrici ci colpisce inoltre il fatto, che essi comunemente stanno in diretta connessione con lo stesso processo digestivo, mentre nello stato di digiuno i fenomeni nervosi sogliono essere più rari e per lo più mancare del tutto; che essi in totalità non mostrino che una mediocre intensità, non venendo mai raggiunti gli estremi gradi di alterazione; che essi spessissimo vengano dalla qualità degli alimenti e che la loro comparsa possa essere variabile, irregolare. Finalmente l'esperimento terapeutico ci può menare alla giusta diagnosi, giacchè le opportune prescrizioni, dirette contro una supposta lesione organica dello stomaco, restano senza effetti.

Abbastanza spesso sarà quindi necessaria una prolungata osservazione dell'ammalato per formarsi un esatto giudizio del suo stato e per poter escludere con sicurezza le malattie sostanziali dello stomaco.

La dispepsia nervosa può essere scambiata:

1. Con la gastrite cronica; ma possiamo in quest'ultima dimostrare sempre il disturbo della funzione secretoria ed eventualmente della funzione motoria dello stomaco. È spiccata inoltre nel catarro la influenza della dieta sulle sofferenze. Nelle sostanze vomitate od estratte con la sonda trovasi frequentemente una grande quantità di muco, eventualmente un poco di sangue. La lingua è impatinata.

2. Con l'ulcera gastrica; questa poi può benissimo conoscersi per altri segni quando non vi è l'alcun sintoma dimostrativo, come l'ematemesi. La estrema sensibilità circoscritta per la pressione, il carattere parossistico del dolore, il suo rapporto con la qualità degli ingesti e col movimento del corpo, la frequenza del vomito distinguono l'ulcera dalla dispepsia nervosa. A ciò si aggiunge, che l'appetito negl'intervalli liberi è buono nell'ulcera, che il gusto non si trova alterato e che talvolta compaiono leggieri fenomeni febbrili. La superacidità del succo gastrico è un segno distintivo malamente utilizzabile, perchè non di rado esso compete anche alla dispepsia nervosa.

3. Col carcinoma; e quì si tenga presente che anche nella nevrosi è frequente la emaciazione progressiva con forte decadimento delle forze, cosicchè quindi questo segno è di una subordinata importanza per la diagnosi differenziale. Anche la mancanza dell'acido idroclorico libero nell'acme della digestione, secondo ciò che sopra si è detto, non depone sicuramente contro la dispepsia nervosa. In favore del carcinoma possono valere i seguenti fatti: la comparsa del dolore in ogni periodo del giorno e della notte, la sua intensità, la sua esacerbazione con gli errori dietetici, di più il vomito frequente e singolarmente ostinato, il disturbo della funzione motoria dello stomaco e la ectasia, la fermentazione lattica, finalmente il tumore. Già si sa quanto possa essere talvolta difficile la distensione della dispepsia nervosa dal carcinoma nello stadio iniziale, come non possiamo sfuggire ad inganni se non abbiamo la opportunità di osservare l'ammalato per lungo tempo e quando ci manca una serie di fatti ausiliarî per la diagnosi, p. es. i segni spiccati della nevropatia generale. D'altra parte poi si tenga sempre presente che anche quando è evidente la nevrastenia, i disturbi gastrici non debbono poi essere di origine nervosa; la nevrosi e le malattie sostanziali dello stomaco non si escludono, che anzi non di rado esse stanno l'una vicino all'altra.

In primo luogo un individuo nevrastenico può pure acquistare una gastrite o un carcinoma e c. v., ed in secondo luogo l'alterazione anatomica dello stomaco può avere per effetto svariati disturbi puramente nervosi negl'individui predisposti.

La prognosi della dispepsia nervosa deve farsi con cautela. Essa è sempre una malattia di lunga durata, che con la opportuna terapia per lo più tende al miglioramento, ma può essere anche ostinata e facilmente recidiva. I casi molto gravi producono una emaciazione cronica e talvolta un deperimento delle forze che appena può arrestarsi; secondo il FENWICK anche la morte può esserne l'effetto.

Cura. Venendo la dispepsia nervosa riconosciuta come un morbo insorto sulla base di una nefrite, di una tisi, di una malaria, di un'affezione genitale e di altri disturbi e nocumenti, la nostra attenzione dovrà naturalmente dirigersi al morbo causale per ottenerne un miglioramento, rispettivamente la guarigione. Ma nella maggioranza dei casi abbiamo che fare con quegli individui, in cui risalta più o meno una nevrosi generale insieme ai disturbi gastrici e dirige la nostra attenzione allo stato del sistema nervoso generale, e questo allora offre il punto di attacco alla nostra azione terapeutica.

Il cambiamento di clima, il moto in aria buona, l'allontanamento dalle cure domestiche ed affari professionali, metodo di vita moderato e regolare, il trattare con individui simpatici, sono i fattori sommamente importanti per la cura della debolezza nervosa generale, che anzi essi veramente sono gli imprescindibili presupposti, quando nei casi gravi noi ci proponiamo il ristabilimento. Naturalmente a tutto ciò aggiungeremo opportunamente altre potenze curative che spiegano un'azione più diretta sul sistema nervoso.

1. Le procedure idriatiche. Esse debbono essere miti, giacchè si tratta di una influenza calmante da esercitarsi sui nervi. Niente è più improprio che il volere indurire il sistema nervoso irritato mediante l'applicazione del freddo molto intenso, specialmente sulla testa. Molto si pecca in questa direzione, specialmente dagli stessi profani che a proprio talento curano i loro nervi con docce e bagni freddi.

2. È indispensabile il riposo del corpo ed il sonno; l'individuo nervoso ha bisogno di maggior sonno che il sano. È falso che i nevraste-

nici debbono indursi a continue passeggiate. Il soggiorno all'aria fresca, del quale si ha bisogno, può anche ottenersi facendo star seduti o facendo passeggiare gli ammalati in carrozza all'aria libera. Gli esercizî ginnastici sono utili solo quando si evita la stanchezza eccessiva.

3. Il massaggio di tutto il corpo spesso ottiene un favorevole effetto sul sistema nervoso, giacchè senza lavoro da parte degli ammalati viene eccitata la circolazione dello scambio della materia. Il massaggio speciale dell' addome produce inoltre un miglioramento delle funzioni intestinali.

4. La elettricità può applicarsi come galvanizzazione del simpatico e del midollo spinale con correnti mediocremente forti, evitando le istantanee inversioni di correnti (alternative VOLTAICHE), o come faradizzazione generale (il paziente sta a piedi nudi su di un grosso elettrodo in forma di placca, mentre con un elettrodo a spugna od anche con la mano del medico, che allora prende il secondo elettrodo nell' altra mano, facendo così passare la corrente pel proprio corpo, si scorre sul petto, sul dorso e sulle estremità; processo del BEARD e ROCKWELD). Anche le pennellazioni faradiche lungo la colonna vertebrale ed i bagni elettrici si sono più volte addimostrati utili.

È molto essenziale pel successo, che l' ammalato si trovi sotto la influenza personale di un medico, che sia al caso di dare al paziente da un lato la istruzione psichica, con la quale egli impari a sopprimere la debolezza e le sensazioni spiacevoli, dall' altro lato compenetrandosi delle sofferenze e con la fiducia scacci l' ipocondria, che suole invadere siffatti individui quando non vengono spesso tranquillizzati intorno al pericolo del loro stato.

La comparsa del medico appropriato alla individualità dell'ammalato è il mezzo suggestivo più efficace in questi casi; financo nei casi più ostinati non abbiamo per l' ordinario bisogno dell' ipnosi, che anche precisamente nelle forme più gravi della dispepsia nervosa, spesso ci resta in asso, p. es. quasi costantemente nelle persone isteriche.

Un importante ufficio nella cura della nevrastenia spiega naturalmente l' alimentazione, la quale spesso viene essenzialmente influenzata dalle esistenti sofferenze gastriche. Per ciò che riguarda la regolazione della dieta non si proceda troppo rapidamente ai divieti, fintanto che esiste l' appetito, per quanto ancora capriccioso. La esperienza ci apprende che questi ammalati spesso tollerano egregiamente anche i così detti cibi di difficile digestione, per es. i grassi in forma di burro, la lipanina (a cucchiai) o come cioccolato roborante (del MERING), e che ad essi procura molte sofferenze ciò che noi conosciamo come mite e facilmente assimilabile. È essenziale, che in generale gli ammalati mangino ed abbondantemente mangino, e dobbiamo limitarci solo a farli evitare le sostanze molto irritanti ed eccitanti (senape, forte caffè e the, vini poderosi), perchè esse nella maggioranza dei casi aumentano le sofferenze. Molte volte si richiede la rigorosa sottrazione dell' alcool e degli alcaloidi. Ma se l' appetito è depresso, se i pazienti son divenuti deboli e notevolmente dimagriti, in tal caso il miglioramento indispensabile dello stato nutritivo generale esige un energico processo. E quì viene in considerazione:

1. L' alimentazione forzata con la sonda gastrica (*gavage, alimentation forcée*). Si facciano introdurre nello stomaco le miscele di latte, uova, peptone, polvere di carne e simili, di consistenza tenue, poltacea, 2—3 volte al giorno, mediante la sonda, ed effettivamente in questo modo si ottiene una sufficiente introduzione di sostanza, se un vomito ostinato non

rende inutile l'esperimento; ma per lo più ciò non accade. Più tardi siffatti ammalati, non ostante il peso che li tormenta dopo il pasto, imparano di nuovo a mangiare da sè, aumentano di peso e finalmente perdono anche le incomode sensazioni nello stomaco.

2. È quì riferibile anche il processo curativo del WEIR-MITCHELL, venuto in uso in questi ultimi tempi, la così detta cura d'ingrassamento, che in poche settimane cerca di migliorare notevolmente lo stato generale delle forze e specialmente la nutrizione del sistema nervoso per la neoformazione del sangue e del grasso. Ciò si ottiene aumentando enormemente la introduzione degli alimenti nell' assoluto riposo mentale e nella esclusione del movimento corporeo attivo. Col massaggio e faradizzazione della musculatura del corpo si aiuta l'assimilazione del grande materiale nutritivo. Nel primo tempo almeno sono una incondizionata esigenza: l'isolamento dell' ammalato dal suo ambiente attuale ed il riposo a letto.

Nel principio della cura si dà esclusivamente per alimento il latte, che si beve scremato ogni 2—3 ore in dosi di 100—150 gr. Financo dopo alcuni giorni si aumenta a 2—3 litri nelle 24 ore. Dopo 10 giorni sogliono prendersi 3—4 litri di latte ed inoltre 3 altri pasti nelle 24 ore. Nel 3.—5. giorno già si comincia col massaggio che si pratica due volte al giorno fino ad 1 $^1/_2$ ora e che si estende a tutte le parti del corpo. La ricetta dietetica nel corso di una simile cura si conforma presso a poco nel modo seguente:

7 ore 0·5 litro di latte da prendersi a sorsi;
10 „ 0·5 litro di latte;
1 „ una zuppa con uovo, 50 gr. di carne arrostita, *puré* di patate;
3 $^1/_2$ „ 0·3 litro di latte;
5 $^1/_2$ „ 0·5 litro di latte;
8 „ 0·5 litro di latte, 50 gr. di carne fredda, pane bianco, burro.

Una settimana dopo, la dieta è alquanto modificata:

7 ore 0·5 litro di latte, 2 biscotti;
8 „ the con latte, pane bianco, burro;
10 „ 0·3 litro di latte, 2 biscotti;
12 „ 0·5 litro di latte;
1 „ zuppa con uova, 100 gr. di carne, *puré* di patate, 75 gr. di conserva di prugne;
3 $^1/_2$ „ 0·5 litro di latte;
5 $^1/_2$ „ 0·3 litro di latte, 2 biscotti;
8 „ 0·5 litro di latte, 60 gr. di carne, pane bianco, burro.
9 $^1/_2$ „ 0·3 litro di latte, 2 biscotti.

10 giorni più tardi la ricetta dietetica sarà la seguente:

7 ore 0·5 litro di latte, 2 biscotti;
8 „ the con latte, 86 gr. di carne, pane bianco, burro, patate rosolate;
10 „ 0·25 litro di latte, 3 biscotti;
12 „ 0·5 litro di latte;
1 „ zuppa con uova, 200 gr. di carne, *puré* di patate, erbaggi, 125 gr. di conserva di prugne, paste dolci;
3 $^1/_2$ „ 0·5 litro di latte;
5 $^1/_2$ „ 0·3 litro di latte, 80 gr. di carne;
9 $^1/_2$ „ 0·3 litro di latte, 2 biscotti.

Ma suole abbastanza spesso accadere che il latte non sia ben tollerato o venga preso molto mal volentieri; si cominci allora la cura subito con cibi misti, di facile digestione, opportunamente scelti. Il massimo valore deve sempre attribuirsi ad una sufficiente introduzione di buoni grassi (burro, crema) ed idrati di carbonio facilmente assimilabili (riso, semola, sago, zuppe di farine, pane bianco arrostito, biscotto di Friedrichsdorf). L'albumina animale in molti casi (nei nevrastenici molto eccitabili) verrà opportunamente limitata ad un minimo (50—60 gr. al giorno), o transitoriamente anche del tutto vietata.

L'aumento di peso con una simile cura può essere molto rilevante, ma principalmente l'influenza sul sistema nervoso è straordinariamente favorevole e dovranno quindi sottoporsi a questo metodo anche gl'individui nevrastenici, singolarmente dimagriti. La cura d'ingrassamento non è facile ad eseguirsi nel suo estremo rigore e sono quindi necessarie le modificazioni da un caso all'altro. Non sono rari i disturbi dispeptici durante la cura, ma questi non importano una interruzione. Esistendo molestie da parte dello stomaco, spesso basta un ritorno alla semplice dieta lattea per ottenere in alcuni giorni un miglioramento.

Altri agenti terapeutici ci vengono forniti dal nostro arsenale medicamentoso.

Innanzi a tutti gli altri rimedî quì sta il bromuro di potassio, (rispettivamente di ammonio, di sodio), che deve prescriversi in grosse dosi (6—10 : 200, 1 cucchiaio 2—3 volte al giorno). Nelle tarde ore pomeridiane io fo prendere volentieri una tazza d'infuso di valeriana, nella quale sia sciolto 1—1 $^1/_2$ gr. di bromuro di potassio. Vediamo allora che con l'uso continuato scomparisce un gran numero di fenomeni irritativi sensibili. Non meno importante si addimostra l'arsenico, che noi prescriviamo come acido arsenioso (1·0—1·5 mgr. per dose) con e senza l'aggiunta del liquore di percloruro di ferro. Quando non basta l'azione calmante di questi rimedî dobbiamo benanche fare uso della codeina (0·03 per dose), cocaina (0·02—0·05 per dose) o cloroformio (3 fino a 5 gocce per dose sul ghiaccio od in un cucchiaio di acqua). Giovano talvolta le grandi dosi di nitrato di argento (0·3 : 100·0, 1 cucchiaio 3 volte al giorno prima di mangiare), Germain Sée consiglia l'estratto di canape indiana (0·05 per dose 3 volte al giorno, da somministrarsi in forma fluida). Se il sonno è insufficiente, deve prendersi il sulfonal o trional 1·0—2·0 per dose, 3 ore prima di andare a letto, come polvere, ovvero non potrà evitarsi l'idrato di cloralio (6·0 : 100·0, sciroppo 20·0, da prendersene la sera 1—2 cucchiai in un poco di zuppa mucillaginosa o da darsi in clisteri).

In altri casi si è urgentemente indicata la cura sintomatica di alcune sofferenze spiccate da parte dello stomaco. L'inappetenza, gli stati atonici dovranno combattersi mediante la noce vomica, il condurango, l'orexina, il rabarbaro e simili, per es. tintura di noce vomica, tintura vinosa di rabarbaro, tintura eterea di valeriana aa. 10·0, 30 gocce 3 volte al giorno, $^1/_4$ d'ora prima dei pasti. In molti casi la chinina in decotto od in pillole, con e senza ferro, ha una indubitabile influenza sui nervi dello stomaco. Quando produce uno speciale incomodo la nausea o le eruttazioni dopo i pasti, presta buoni servigi l'acido idroclorico ed anche talvolta un alcali.

Non di rado mostrasi utile una terapia locale con la sonda gastrica, e precisamente quì vengono in considerazione soltanto le irrigazioni dell'organo vuoto. La doccia di acqua calda può essere adoperata per sè sola o con aggiunte medicamentose, come appaiono indicate da sintomi determinati. Molte volte mostrasi anche efficace la diretta elettrizzazione dello stomaco (intra- od extra-ventricolare).

È essenzialissimo il provvedere per la regolarità delle evacuazioni, e quando non si applica il massaggio, saranno indicate le irrigazioni nel retto, e meglio il rabarbaro, l'aloe, la podofillina e c. v. in forma di pillole.

In molti casi saranno utili le cure delle acque. Le miti acque ferruginose, come Franzensbad, dove possono usarsi contemporaneamente i faughi, Elster, Pyrmont e c. v. possono essere di una favorevole azione specialmente nei casi più leggieri. Per la maggioranza degli ammalati è indicatissimo il soggiorno nei monti di media altezza (1500—2500') (Turingia, Harz, Slesia, per es. Friedrichroda, Blankenburg e c. v.), quando son quivi sottoposti ad un processo tonico che eventualmente può chiamare in soccorso la terapia meccanica sotto il rigoroso controllo medico, meglio in uno stabilimento. Anche i luoghi più elevati, per es. nella Svizzera (2500—4000'), possono essere in molti casi ricercati con eccellenti risultati. Le acque di Ems, Homburg, Wiesbaden, anche quelle di Kissingen spiegano talvolta un effetto completamente favorevole, ma in generale son meno da prendersi in considerazione; devesi però prevenire contro le forti acque solfato-sodiche: Karlsbad, Marienbad, per l'uso delle quali gli ammalati per altro debilitati deperiscono fino a gradi estremi, e quasi lo stesso vale dei rigidi bagni del Mare del Nord, che irritano il sistema nervoso, mentre il soggiorno sul Baltico, specialmente come cura consecutiva, spesso si addimostra molto utile.

Letteratura: Stiller, Die nervösen Magenkrankheiten. Stuttgart 1884.— Oser, Die Neurosen des Magens. Wien und Leipzig 1885. — M. Rosenthal, Magenneurosen und Magenkatarrh. Wien und Leipzig 1886. — Glax, Ueber die Neurosen des Magens. Wien 1887. — Glax, Ueber den Zusammenhang nervöser Störungen mit den Erkrankungen der Verdauungsorgane. Volkmann's Samml. klin. Vorträge, Nr. 223. — Peyer, Ueber Magenaffectionen bei mannlichen Genitalleiden. Volkmann's Samml. klin. Vorträge, Nr. 356. — Boas, Specielle Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. Leipzig 1895, 2. Aufl. — Kussmaul, Die peristaltische Unruhe des Magens. Volkmann's Samml. klin. Vorträge, Nr. 181. — Leo, Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 29, 30. — Weissgerber, Berliner klin. Wochenschrift. 1887, Nr. 35. — Bouveret, Traité des maladies de l'estomac. Paris 1893. — Leyden, Zeitschr. f. klin. Med. IV. — Poensgen, Die motorischen Verrichtungen des menschlichen Magens. Strassburg 1882. — Bourneville et Séglas, Du merycisme. Arch. de Neurol. 1883. — Johannessen, Zeitschr. f. klin. Med. X. — Singer, Deutsches Arch. f. klin. Med. LI. — de Séré, Gaz. des hôp. 1864, Nr. 62.— Ebstein, Ueber Nichtschlussfähigkeit des Pylorus. Volkmann's Samml. klin. Vorträge. Nr. 155. — Rosenheim, Berliner klin. Wochenschr. 1888, Nr. 4. — Talma, Zeitschr. f. klin. Med. VIII. — Fürbringer, Deutsche Med.-Ztg. 1883, Nr. 29. — Fenwick, On atrophy of the stomach. London 1880. — Leube, Verhandl. d. III. Congr. f. innere Med. 1884. — Ewald, Ibidem. — Leyden, Berliner klin. Wochenschr. 1885, Nr. 30. — Burkart, Zur Pathologie der Neurasthenia gastrica. Bonn 1882. — Bouveret, La Neurasthénie. 2. Aufl. — F. Richter, Berliner klin. Wochenschr. 1882, Nr. 13, 14. — Herzog, Zeitschr. f. klin. Med. XVIII. — Cfr. anche Rosenheim, Krankheiten der Speiseröhre und des Magens einschliesslich der Gastroskopie und Oesophagoskopie. Wien u. Leipzig 1896.

P. ROSENHEIM.

Stomaco (Rammollimento dello), v. Gastromalacia.

Stomaco (Resezione dello), v. Gastrotomia.

Stomaco (Succo dello). S' intende per succo gastrico (nel senso più stretto) la secrezione fornita dalle glandole della mucosa gastrica. Nel senso più ampio dicesi succo dello stomaco il liquido che si trova nella cavità gastrica, che è un mescuglio del vero succo gastrico con la saliva orale inghiottita.

È assodato che dallo stomaco digiuno non si segrega niente succo; le

glandole gastriche entrano solo in attività quando i cibi son pervenuti nello stomaco od altrimenti uno stimolo meccanico o chimico agisce sulla sua mucosa; in tal caso la mucosa gastrica pria rosso-pallida, diventa rosso-scura, iperemica e fa sgorgare delle goccioline chiare. Il succo gastrico puro può solo ottenersi mediante l'applicazione di una fistola gastrica, come lo ha per la prima volta osservato il BEAUMONT (1834) in un cacciatore canadese, che per un colpo d'arma da fuoco aveva riportato una lesione della parete addominale e gastrica con aderenza consecutiva di ambedue. Queste fistole fin d'allora si sono anche applicate chirurgicamente, in particolare nella impermeabilità dell'esofago allo scopo di alimentare artificialmente gli ammalati per la via della fistola, financo in un rilevante numero di casi. Le fistole artificiali negli animali (cane) sono state la prima volta applicate dal BASSOW (1842) e BLONDLOT (1843). Con l'aiuto di queste solamente si sono ottenute nozioni sicure intorno alla composizione del succo gastrico.

Il succo gastrico non si segrega in modo permanente, ma solo per lo stimolo meccanico (titillamento con una barba di penna) o per stimoli chimici, tra i quali i vapori di etere si son dimostrati più efficaci, o per lo stimolo degli alimenti che pervengono dentro allo stomaco. A digiuno l'interno dello stomaco è coperto di un denso muco, che ha per lo più una reazione neutra fino ad alcalina. Entrando in attività lo stomaco, si arrossisce la sua superficie interna e veggonsi allora sgorgare primieramente alcune goccioline chiare di reazione neutra fino a debolmente acida, gradatamente aumenta la secrezione del succo gastrico e con la quantità aumenta anche la intensità della reazione acida. Il succo gastrico allora rappresenta un liquido limpido come acqua, non mucoso, ben filtrabile, di sapore acidulo e di un caratteristico odore insipido; vi si trovano isolati elementi formati: epitelî cilindrici, cellule glandolari, corpi linfatici (corpuscoli del muco), già in parte in via di dissoluzione per l'azione digerente del succo.

Il peso specifico varia tra 1·002 ed 1·010; il suo contenuto in sostanze solide tra $^1/_2$ e quasi 3 $^0/_0$. Di queste ultime sono le più importanti: l'a c i d o l i b e r o e due fermenti, la p e p s i n a (v. questa) ed il f e r m e n t o d e l c a g l i o. L'acido è l'a c i d o i d r o c l o r i c o l i b e r o, del quale il succo gastrico dell'uomo contiene 0·05—0·32, in media 0·2 $^0/_0$ HCl. Nel succo gastrico puro (privo di saliva) del cane il BIDDER e SCHMIDT hanno trovato 0·31 HCl, l'HEIDENHAIN anzi il 0·5 $^0/_0$ nel succo segregato dal fondo cieco dello stomaco. Oltre all'acido idroclorico, specialmente in principio della secrezione, trovasi anche un poco di a c i d o l a t t i c o libero (e precisamente l'a c i d o s a r c o l a t t i c o). Il succo gastrico inoltre contiene cloruri (cloruro di sodio, di potassio, di magnesio e di ammonio) presso a poco fino al 0·2 $^0/_0$; di più acido fosforico combinato al calcio, magnesio e ferro in forma di sali acidi (monofosfati). In tutti i casi esso contiene benanche mescolanze di p e p t o n i (v. questi) come prodotto digestivo delle cellule glandolari, epitelî cilindrici ecc. In seguito al contenuto dei peptoni esso, a seconda della sua concentrazione, mostra una maggiore o minore circumpolarizzazione sinistrorsa.

Diamo come esempio la c o m p o s i z i o n e q u a n t i t a t i v a del succo gastrico del cane e della pecora secondo il BIDDER e SCHMIDT:

In 100 parti	Cane		Pecora
	senza saliva	con saliva	
Acqua	97,3	97,12	98,62
Sostanze solide	2,7	2,88	1,38
Sostanze organiche	1,71	1,73	0,41
Acido idroclorico	0,31	0,23	0,12
Cloruri	0,47	0,64	0,65
Fosfati	0,2	0,27	0,2

Il BIDDER e SCHMIDT hanno anche analizzato il succo gastrico di un ammalato di fistola. Sembra però che esso per la sua piccola concentrazione (peso specifico 1·002—1·003), come pure per la minima quantità di acido idroclorico libero (0·02 %) non debba riguardarsi come una secrezione normale; evidentemente esso era allungato con saliva ed acqua. Per quant'anche frequentemente nei nostri tempi si sia esaminato ora in questa, ora in quella direzione il succo gastrico fresco dell'uomo, ottenuto dalle fistole (KRETSCHY, UFFELMANN, RICHET ed a.), pure sembra che non si sia eseguita un'analisi quantitativa che abbraccia tutti i componenti. Con la massima frequenza si è anche determinata la quantità di acido libero, che si è trovata di 0·1—0·3 % HCl.

Nel presente articolo si sarebbe schizzata solo all'ingrosso la qualità e composizione del succo gastrico. Ma più diffusamente la chimica, la formazione e gli effetti digerenti del succo gastrico trovansi trattati nell'articolo Digestione. Quivi anche trovasi diffusamente discussa la quistione intorno alla natura dell'acido libero (acido idroclorico, acido lattico, acidi grassi volatili) e la sua dimostrazione. Rispetto alla letteratura vegg. l'art. Digestione.

P. J. MUNK.

Stomatite, infiammazione della mucosa orale. Nella descrizione di quest'affezione qui ci limiteremo alla semplice irritazione catarrale, poichè le altre forme morbose della mucosa orale sono state già trattate in altri luoghi e la forma leggerissima che può chiamarsi stomatite eritematosa è veramente fisiologica, poichè risulta di una iperemia della mucosa orale, che vien provocata nei neonati dall'istantaneo nuovo stimolo dell'aria atmosferica, nello stesso modo che l'eritema della cute esterna, o pel succhiamento.

La stomatite semplice catarrale è molto frequente nei bambini, singolarmente nella loro primissima età, ma sembra che non sia rara anche negli adulti, sebbene in questi meno nella forma acuta che in quella cronica.

Etiologia. Gli stimoli meccanici e chimici sono in prima linea le cause, che producono una stomatite catarrale. Così l'affezione può generarsi per la uscita dei denti, per l'uso dei cibi troppo freddi o troppo caldi, pel fumo e masticazione del tabacco, per la inalazione di aria polverosa, di vapori irritanti, per l'uso eccessivo dell'alcool, per una gran serie di medicamenti, come il iodo, bromo, arsenico, mercurio ecc. Frequentemente quest'affezione accompagna le più svariate malattie, come il morbillo, la scarlattina, il vaiuolo e l'erisipela della faccia.

Sintomatologia. La semplice stomatite ha spesso sede su tutta la superficie mucosa della cavità orale, ora solamente sulle gengive o più di rado sulla lingua. La mucosa ora mostra un rossore generale, ora parziale, più o meno scuro, la lingua frequentemente sul dorso mostra una patina densa bianco-giallastra, mentre alla punta ed ai margini le papille appaiono rosse o prominenti.

La secrezione della saliva per regola è molto aumentata. Il sintoma più spiccato è la repulsione a prendere i cibi nella bocca, quantunque se ne abbia il desiderio. I bambini non fanno volentieri mettersi il dito nella bocca, che spesso si tocca calda, senza che debba essere aumentata la temperatura generale del corpo. Il movimento febbrile ordinariamente è molto moderato, eccetto il caso quando alla stomatite si associa la dentizione o qualche morbo generale. La diagnosi facilmente si deduce dai fenomeni descritti. Il noma può facilmente escludersi per la mancanza dell'odor fetido dalla bocca.

Prognosi. Questa è determinata dalle cause occasionali. Le semplici infiammazioni catarrali della mucosa orale durano per alcuni giorni, al massimo qualche settimana e passano poi in guarigione. Se il decorso è cronico e l'affezione vien sostenuta dalle discrasie, come pure dall'alcoolismo o da altre cause non facili a rimuoversi, la sua durata può essere molto lunga. Financo una stomatite semplice solo della durata di pochi giorni, può diventare molto pericolosa pei bambini molto piccoli, quando essi pel dolore respingono la mammella, rispettivamente il poppatoio, e collabiscono per l'arresto della nutrizione.

Terapia. Il compito principale per la profilassi è di ovviare allo sviluppo della stomatite, allontanando gli eventuali stimoli meccanici o chimici. Nei bambini molto piccoli bisogna usare una cura speciale per tener netta la cavità orale dopo il succhiamento. Nella infiammazione catarrale già esistente nella mucosa orale per molti casi moderati basta la nettezza e le lavande, rispettivamente collutorî con l'acqua fredda. Pei gradi più elevati della stomatite debbono adoperarsi le lavande con soluzione acquosa del clorato di potassio (4 : 100), del borace (10 : 100) o dell'acido borico (2 : 100) o le pennellazioni della cavità orale con solfato di zinco, solfato di rame, nitrato d'argento (0·1 : 50), dopo averla detersa con acqua fredda. Che gli alimenti ai bambini debbano somministrarsi solo in forma fluida e freschi, è facile a comprendersi, come pure che in tutti i casi, in cui essi respingono le mammelle o il poppatoio, la loro alimentazione debba eseguirsi col cucchiaio o con una tazza a becco.

Nella stomatite cronica dei bevitori spesso presta buoni servigi secondo il NIEMEYER la masticazione di alcuni pezzetti di rabarbaro, la sera prima di andare a letto.

P. EHRENHAUS.

Stomatite aftosa, afta epizootica, febbre aftosa; ted. *maul-und klauenseuche*, franc. *fievre ou stomatite aphtheuse, cocotte, maladie aphthongilaire*, ingl. *foot and mouth disease*; è una malattia infettiva acuta associata a febbre ed eruzione vescicolare, già nota da secoli. Essa colpisce per lo più i buoi ed i maiali, più di rado le pecore, anche meno le capre ed i cavalli, al minimo i volatili, i carnivori (cani e gatti), come pure la selvaggina, ma può anche propagarsi all'uomo.

Come il nome tedesco ed inglese esprime, sogliono essere singolarmente affette la bocca e le unghie degli animali, la prima esclusivamente nel cavallo, preferibilmente e primieramente nel bue, nei volatili (in questi anche la cresta), nei cani e gatti, al contrario le unghie degli animali sono specialmente attaccate con frequenza nei maiali, pecore e capre; ma nei maiali non son rare le affezioni anche del grugno; vengono immediatamente dopo le mammelle ed i capezzoli.

Nell'uomo di regola, per l'uso del latte, anche del burro o del latte coagulato proveniente da animali ammalati, si osservano infiammazioni aftose della mucosa orale, raramente poi le infiammazioni delle mani per diretto contatto delle parti malate negli stallieri.

Sintomi. La malattia comincia nel bue con febbre, dopo uno stadio d'incubazione di 2—5 giorni; dopo 12—24 ore segue una forte emissione di bava con un caratteristico rumore schioccante all'aprir della bocca, diminuzione dell'appetito e diminuzione della ruminazione; dopo 1—3 giorni compaiono dappertutto, nella bocca, sulle labbra, palato, lingua, piccole vescichette fino alla grandezza di un'avellana, più tardi per confluenza fino a 10—15 cm., originariamente piene di un liquido limpido acquoso, più tardi

torbido e che allora si rompono. Tosto dopo esse compaiono anche ai bordi delle unghie, dove, principalmente per lo stimolo della paglia lurida, dell'urina, dello sterco e simili, riescono notevolmente dolorose. Più tardi poi pel modo particolare di giacere degli animali dalle unghie la formazione vescicolare si propaga alle mammelle ed al capezzolo, e più di rado dai canali striati alla glandola lattea e quivi provoca una mastite parenchimatosa. In tutti i casi il latte diventa più scarso, spesso anche denso, giallastro, mucoso, salino e simile al colostro. Esso anche bollito facilmente coagula ed è cattivo per farne il burro ed il formaggio.

Come altre complicanze presentansi le infiammazioni degli organi digerenti e processi gastro-enteritici, specialmente nei vitelli lattanti (come del resto anche nei bambini), talvolta anche malattie dell'addome e dei genitali, le quali poi in certi casi possono indurre la repulsione degli alimenti; sviluppansi anche polmoniti di aspirazione e d'altra parte profonde infiammazioni necrotizzanti.

Questi ultimi fenomeni, ai quali si aggiunge anche la miocardite, la piemia, le infiammazioni del fegato e dei reni, costituiscono il principale reperto nelle sezioni degli ammalati che ne muoiono.

Più frequenti casi di morte si sono osservati in molte epidemie singolarmente gravi, principalmente negli animali lattanti, dei quali talvolta ne è morto il 50—80 %. In Baden nel semestre invernale 1891—92 non meno di 400 animali son periti per questa infezione.

Quando del resto nello stesso luogo dove si è sviluppata la stomatite aftosa, domina nello stesso tempo il carbonchio, gli animali aftosi con le loro grandi erosioni delle mucose, singolarmente adatte per lo sviluppo dei microbii, diventano specialmente suscettibili per l'altra infezione. Spesso però la pretesa frequenza del carbonchio negli animali colpiti dall'afta epizootica, è fondata sugli scambii delle due malattie, poichè gli animali che muoiono istantaneamente di stomatite aftosa— principalmente nei calori estivi — presentano alla sezione un quadro sotto molti riguardi simile al carbonchio.

Per regola, principalmente con la buona assistenza degli animali, pulizia delle stalle, subentra però la guarigione completa nel corso di 14 giorni.

Nelle pecore, capre e maiali ammalano per regola primieramente od esclusivamente le unghie, principalmente nella corona e nelle fenditure, venendo così la impossibilità di camminare. Nelle pecore questa in principio, spesso non è che insignificante e quindi vien trascurata. In questi aninali specialmente s'incontrano come complicanze gravi infiammazioni necrotizzanti, come pure suppurazioni articolari, che talvolta possono protrarsi molto a lungo. Nei maiali specialmente nei giovani porcellini di 2—4 mesi questo processo mena quasi sempre al parziale o totale distacco dello zoccolo.

Nell'uomo, principalmente nei bambini che fanno uso del latte di animali ammalati, dopo una incubazione di 3—7 giorni, compaiono fenomeni simili a quelli dei bovini, singolarmente a quelli dei vitelli lattanti.

W. Ebstein (*Deutsche med. Wochenschrift* 1896 N. 9 e 10) riferisce di 3 malattie nell'uomo prodotte dal virus della stomatite aftosa: uno studente di medicina, dopo l'uso del latte coagulato proveniente da un animale ammalato, prese un esantema maculo-papuloso a grosse macchie nel collo, dorso, petto, nell'interno delle estremità inferiori e delle braccia, dopo tre giorni infiltramento della mucosa orale; la malattia finì in 11 giorni; un bambino di 9 settimane, dopo l'uso del latte di capra ebbe un' infiammazione della mucosa orale della durata di 14 giorni; un macellaio di 19 anni s'infettò ed ammalò di un'ulcera palatina simile alla difteria, e di un esantema eritematoso in un braccio, che guarirono in 9 giorni.

D'altra parte lo Schulz-Idstein osservò un famiglio affetto da grave infiam

mazione purulenta del braccio, prodotta dalla stomatite pustolosa contagiosa di un cavallo. Da altri osservatori (secondo i resoconti ufficiali tedeschi sulle epizoozie del 1892) si riferisce intorno alla frequenza delle malattie delle mani nelle mungitrici e di una malattia ai piedi in un pastore che a piedi nudi aveva guidati gli animali ammalati.

Batteriologia, etiologia. Come eccitatori della malattia ROB. BEHLA riguardò le " epitelamebe „ da lui trovate nelle bolle della bocca e nel sangue dei buoi. Queste sarebbero corpi rotondeggianti, simili ai plasmodî della malaria, in parte forniti di flagelli.

Lo SCHOTTELIUS trovò invece certi corpi particolari da lui chiamati " streptociti „, che egli riguardò come eccitatori della malattia. Contrariamente all'opinione del BEHLA, allo SCHOTTELIUS si associò il KURTH in base alle sue ricerche nell'ufficio sanitario governativo. L'organismo da lui chiamato " *streptococcus involutus* „, egli trovò regolarmente alla base delle bolle nei bovini e lo riguardò quindi come segno di riconoscenza della malattia. I suoi tentativi di infezione con le culture pure finora del resto riuscirono negativi.

Ma ciò secondo l'opinione del KURTH ha potuto provenire dal fatto, che il microrganismo in coltura pura ha potuto perdere la sua virulenza.

Recentemente il SIEGEL in Britz presso Berlino (*Deutsche med. Wochenschr.* 1895, Nr. 18 e 19; *Berliner Klin. Wochenschr.* 1895, Nr. 12) nelle vescicole orali, come nel sangue e fecce degli uomini, che erano aumentati di afte, trovò alcuni bacilli della lunghezza di 0·5—0·7 μ, il cui mezzo era meno colorato dei poli e che talvolta si sviluppano in forma di filamenti apparenti, e sulla gelatina, che non fluidificano, formano colonie bianco-bluastre, poscia con riflesso giallastro. — Nelle ricerche posteriori col BUSSENIUS riuscì ai due autori, secondo la loro opinione, di trasmettere la stomatite aftosa dall'uomo agli animali (polli, vitelli) mediante la saliva, di dimostrare egualmente quel bacillo negli uomini ed animali spontaneamente ammalati od artificialmente inficiati e di provocare di nuovo la stessa malattia con le colture pure del medesimo negli animali suscettibili.

CARLO FRAENKEL espresse però i suoi dubbî contro l'importanza causale del bacillo del SIEGEL e gli esperimenti che intraprese insieme col BUSSENIUS ebbero un risultato negativo; veramente vi cooperarono ancora sfavorevoli circostanze (la insuscettibilità di un maiale di prova anche pel virus genuino), cosicchè questi esperimenti non risolvettero la quistione.

Il PIANI e FIORENTINI ritennero per eccitatori certi globuli ialini della grandezza di $^1/_2$—4 μ con discreto potere rifrangente, rispettivamente globuli che avevano nell'interno uno fino a più granuli rifrangenti od un nucleo chiaro più grande, che era meno rifrangente del protoplasma. Questi corpi spesso presentavano pseudopodî e ad una temperatura più elevata movimenti ameboidi.

Egualmente nel posto decisivo in Prussia si ritennero come ancora insufficienti le ricerche fatte a suo tempo; almeno un premio pubblicato per decreto del ministero di agricoltura prussiano del 4 agosto 1893 venne rinnovato nell'anno 1895, aumentandone il prezzo a 36.000 marchi. Del resto debbono essere addotte anche praticamente le pruove della esattezza, della efficacia e della virosità dell'eccitatore patogeno mediante più ampî esperimenti sugli animali.

In ogni caso però la suscettività degli animali per questo eccitatore morboso ed anche per la sua conservabilità in certi limiti, è straordinariamente grande. Prescindendo dal latte e dal contatto diretto, la infezione nelle pecore e nei maiali avviene principalmente pel suolo inquinato dalle secrezioni degli animali ammalati. Sono in prima linea atti a questa

trasmissione i pavimenti delle stalle coperti di escrementi, paglia imbrattata e simili, od altrimenti luridi, e poscia anche le superficie stradali. Così le esperienze giornaliere ci apprendono che anche dopo 14 giorni possono ammalare gli animali menati per una via precedentemente battuta da un animale ammalato di stomatite aftosa. Il tempo umido e caldo favorisce queste trasmissioni specialmente pei così detti porci da macello, i peggiori propagatori di questa epidemia, mentre il freddo secco distrugge più facilmente il contagio.

Statistica. Secondo i rapporti annuali sulla diffusione delle epizoozie, fatti dall'ufficio sanitario imperiale tedesco, ammalarono in Germania nel 1888: 82.834, 1889: 555.184, 1890: 816.911, 1891: 821.130, 1892: 4,153.539, 1893: 500.342 animali. Degli altri stati va riportato che in Austria vennero denunziati come ammalati nel 1889: 506.150 animali, nel 1890: 156.320, nel Belgio 1888: 230, 1889: 899, 1890: 4708. In Francia si trovò questa epizoozia fra l'altro nel 1888 in 427 stalle, nel 1889 in 234, nel 1890 in 79 stalle, in Italia 1888 in 75 comuni, 1889 in 48, 1890 in 265, nella Svizzera 1888 in 152 comuni, 1890 in 594 comuni, in Romania 1889 in 455 comuni, 1890 in 120, fintanto che ha potuto sapersene ufficialmente.

Profilassi. Delle misure profilattiche per evitare una diffusione sono importanti: la massima nettezza e disinfezione delle stalle, quando esiste qualche pericolo di epidemie nelle vicinanze, l'allontanamento delle persone estranee e del bestiame estraneo. Gli animali comprati debbono osservarsi per 14 giorni in stalle separate. Non debbono comprarsi foraggi dalle contrade infette, i residui della fabbricazione dei formaggi possono darsi in foraggio dopo la cottura; tutte le praterie, le vie e i pavimenti battuti dagli animali infetti non debbono essere praticate dal bestiame sano.

Per evitare i pericoli che minacciano da parte dei porci da macello servono le prescrizioni, come quelle che p. es. esistono nei distretti governativi prussiani Coeslin, Potsdam e Coblenza, pei quali il trasporto dei porci da macello da parte dei commercianti è permesso solo sui carri, ed è prescritta inoltre la regolare pulizia e disinfezione dei carri, nonchè delle stalle di fitto.

Finalmente in vista che il virus infettivo aderisce specialmente alle piccole erosioni si dovranno evitare da un lato i foraggi spinosi e le lesioni delle gambe, nonchè delle mammelle — nelle vacche —, dall'altro, p. es. mediante i lunghi pungiglioni dei pastori e simili.

In riguardo alla polizia sanitaria è importante che generalmente sia rigettato il latte degli animali che si trovano nell'acme della malattia od anche sono ammalati alle mammelle, ma del resto anche quello proveniente da animali non sospetti non si dia che bollito o sterilizzato. La carne degli animali leggermente ammalati può liberarsi al commercio dopo la distruzione delle parti malate, nelle malattie più gravi, ma specialmente quando è ammalato il tubo gastro-enterico, solo dopo avere sufficientemente bollita la carne, questa potrà emettersi in commercio. Le esigenze più spinte dello SCHNEIDEMÜHL nella sua patologia comparata (v. appresso) appena possono tradursi in pratica. Sembra invece non opportuno, come consiglia R. OSTERTAG di mettere in commercio dopo il riscaldamento le parti lavate, specialmente le lingue di manzo, certamente di gran valore. Dovrebbe almeno questo alimento riguardarsi come nauseante e come avariato.

Per combattere l'infezione è primieramente necessario il più rapido isolamento del focolaio infettivo e quindi l'obbligo dell'immediata denunzia ufficiale di tutti i casi di morbo. A seconda della diffusione sarà necessario

un isolamento delle mandre, dei locali o dei circoli insieme al divieto del commercio del bestiame ed allontanamento dai mercati nelle regioni infettate.

Quando nelle stalle o nei macelli si trova la stomatite aftosa dopo avvenuto l'acquisto, sarà più opportuno di macellare nello stesso macello tutto il bestiame che quivi si trova e poi procedere alle radicali disinfezioni.

Lo SCHNEIDEMÜHL resta ancora abbastanza isolato col suo consiglio di allontanare gli animali ammalati da una stalla in cui è scoppiata la infezione. Al contrario si consiglia da molti, in una infezione generale di tutti gli animali, di inficiare i sani, perchè dopo aver superato la malattia gli ammalati con la massima rapidità ritornano anche contemporaneamente alla salute. Quest'ultimo processo venne p. es. consigliato nel 1892 in una seduta della lega provinciale di agricoltura in Düren, al presidente superiore di Westfalia (UFFELMANN, *Jahresbericht der hygiene über* 1882, pag. 313).

In ogni caso dopo finita la epizoozia è anche necessaria un'abbondante disinfezione della stalla e di tutti gli utensili.

Legislazione. Tra le prescrizioni legali, prescindendo dagl'innumerevoli divieti di esportazione ed importazione: per la Germania oltre ai §§ 57—68 della istruzione del consiglio federale del 24 febbraio 1881, rispettivamente 27 giugno 1895 per la esecuzione della legge del regno sulle epizoozie del 23 giugno 1880, anche le prescrizioni dell'editto del 1° maggio 1895, rispettivamente della istruzione del 17 giugno 1895 nel § 44 *a*), colle quali nei casi corrispondenti si vieta la somministrazione del latte non bollito.

Il Ministero di agricoltura in Prussia inoltre, con editto del 15 agosto 1892, ordinò la pubblicazione di ordinamenti di polizia del presidente governativo, coi quali doveva proibirsi temporaneamente il passaggio dei porci sulle pubbliche vie al di là dei limiti del distretto comunale, ed il trasporto di essi doveva concedersi solamente sui carri da disinfettarsi radicalmente.

In Sassonia, in data del 10 agosto, rispettivamente 24 settembre 1892 e 16 febbraio 1893, si bandirono prescrizioni più rigorose. In Württemberg la legge del 31 maggio 1893 col suo regolamento del 5 giugno 1893 accorda la indennità pei bovini morti di stomatite aftosa.

Per Mecklenburg-Schwering la prescrizione del 15 ottobre 1892 ordinava in molti distretti che il latte intero e sbutirrato nelle latterie non dovesse spacciarsi che disinfettato, di più che in tutti i casi di stomatite aftosa dovesse eseguirsi una disinfezione delle località e simili. Un simile ordinativo andò in vigore per Mecklenburg-Strelitz nel 19 ottobre 1892.

In Austria esistono precetti di polizia veterinaria simili a quelli della Germania; così pure nella Svizzera, ma quivi la macellazione degli animali isolati per stomatite aftosa, è permessa sola nei campi d'isolamento. Ma prima di condurre gli animali al luogo del macello i piedi debbono essere accuratamente disinfettati ed involti con panni.

Terapia. Sotto il rapporto terapeutico principalmente dagli agricoltori, per es. dalla detta associazione provinciale del Düren, si consiglia un metodo puramente aspettativo. Da parte dei veterinarî si consiglia piuttosto l'uso dei miti antisettici. Dopo la radicale pulizia della stalla, lavande del pavimento con soluzione di acido fenico, di creolina, di solutolo o del lisolo recentemente tra gli altri consigliato in modo speciale da M. REUTER (*Deutsche landwirthsch. Presse* 1894, Nr. 103), si consigliano le irrigazioni della cavità orale con soluzioni di acido borico, clorato o permanganato di

potassio e simili, lo spolveramento delle unghie con acido borico, dermatolo, alumnolo e simili, e come eccellente rimedio popolare lo spalmamento con pece liquida.

La cura dell'uomo deve farsi secondo i principî generali della chirurgia ed in modo sistematico.

Letteratura: Falck, Das Fleisch etc. Marburg 1880, pag. 335. — Bollinger, Die Maul- und Klauenseuche der Thiere in v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Therap. Leipzig 1874. — Bircher, Beobachtungen über Maul-Klauenseuche. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1872, pag. 123. — Gerlach, Die Fleischkost des Menschen etc. Berlin 1875, pag. 33. — Roloff, Maul- und Klauenseuche. Aphthenseuche. Handbuch des öffentlichen Sanitätswesens etc. Von Eulenburg. Berlin 1882, II, pag. 419; Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Thierhk. Herausgegeben von Müller und Schütz. Berlin 1886, Supplementsheft, pag. 71. — Virchow-Hirsch, Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der gesammten Medicin. Bericht von Ellenberger und Schüttz, Ueber Epizootien. 1886, I, pag. 633. — Uffelmann, fortgesetzt durch R. Wehmer, Jahresberichte über die Fortschritte und Leistungen auf dem Gebiete der Hygiene. Braunschweig. Friedr. Vieweg & Sohn, dove si trovano molte altre indicazioni letterarie. — Demme, 19. med. Bericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitals in Bern im Jahre 1881. Bern 1882 (Schmidt's Jahrbücher 1883, CXCVII, pag. 109). — F. Sander, Handbuch der Gesundheitspflege. 1885, 2. Aufl., II, pag. 507. — Munk und Uffelmann, Die Ernährung des gesunden und kranken Menschen. Wien und Leipzig 1887. — Forster, Ernährung und Nahrungsmittel. Handbuch der Hygiene von v. Pettenkofer und v. Ziemssen. Leipzig 1882, I. Th., II, pag. 159. — A. Baer, Klauenseuche. Eulenburg's Real-Encyclopädie. 2. Aufl., XI, p. 48 ff. — Rob. Ostertag, Handbuch der Fleischbeschau. Stuttgart 1895, 2. Aufl., Ferd. Enke. — Wilh. Schlampp, Die Fleischbeschau-Gesetzgebung in den sämmtlichen Bundesstaaten des Deutschen Reiches. Stuttgart 1892, Ferd. Enke. — Friedberger und Fröhner, Pathologie und Therapie der Hausthiere. — Wernich und Wehmer, Lehrbuch des öffentlichen Gesundheitswesens. Stuttgart 1894, F. Enke, pag. 669. — G. Schneidemühl, Lehrbuch der vergleichenden Pathologie und Therapie des Menschen und der Hausthiere. Leipzig 1895, Wilh. Engelmann, pag. 35 ff. — Jahresberichte über Verbreitung von Viehseuchen im Deutsche Reiche. Berlin, Jul. Springer. — Lorenz (Kempen), Uebertragung der Aphthenseuche auf den Menschen durch den Genuss von Süssrahmbutter. Zeitschr. f. Fleisch- und Milch-Hygiene. 3. Jahrg., Heft 9; Hygien. Rundschau. 1893, Nr. 18, pag. 836. — Siegel, Vorträge bei verschiedenen Gelegenheiten. Deutsche Med.-Ztg. 1893, Nr. 50, pag. 56; Deutsche med. Wochenschr. 1891, pag. 1328 ff., 1895, Nr. 18 u. 19. — Schulz-Idstein, Armentzündung, hervorgerufen durch Stomat. pustulosa contagiosa. Wochenschr. f. Thierhk. u. Viehzucht. XXXVIII, Nr. 10. — W. Ebstein, Einige Mittheilungen über die durch das Maul- und Klauenseuchengift beim Menschen veranlassten Krankheitserscheinungen. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 9 u. 10; Berliner thierärztl. Wochenschr. 1896, Nr. 15. — Johne, Sammelreferat über die bezüglich des pathogenen Mikroorganismus der Maul- und Klauenseuche bisher veröffentlichten Arbeiten etc. Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. u. vergl. Pathol. XIX, H. 4 u. 5; Hyg. Rundschau. 1894, Nr. 4, pag. 65. — Schottelius, Ueber den bakteriologischen Befund bei Maul- und Klauenseuche. Centralbl. f. Bakteriol. 1892, XI, pag. 75. — Kurth, Bakteriologische Untersuchungen bei Maul- und Klauenseuche. Arbeiten des kaiserl. Gesundheitsamtes. VIII, H. 3; Hyg. Rundschau. 1893, Nr. 21, pag. 965. — Robert Behla, Die Erreger der Klauen- und Maulseuche nebst Bemerkungen über die acuten Exantheme beim Menschen. Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenkunde. XIII, Nr. 2; Hygien. Rundschau. 1893, Nr. 10, pag. 457. — Bussenius und Siegel, Ueber den gemeinsamen Erreger der Mundseuche des Menschen und der Maul- und Klauenseuche der Thiere. Deutsche med. Wochenschr., 1897, Nr. 5 und 6. — C. Fraenkel, Der Siegel'sche Bacillus der Maul- und Klauenseuche. Hygien. Rundschau, 1897, Nr. 4 und 11. — Piani und Fiorentini, Ueber die Aetiologie der Maul- und Klauenseuche; Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenkunde. XVII, Heft 13 und 14; Berliner thierärztl. Wochenschr., 1895, pag. 302.

P. R. WEHMER.

Stomatomicosi (στόμα e μυκης), malattia micotica della cavità orale; specialmente il mughetto.

Stomatoplastica (στόμα e πλάσσειν), formazione artificiale della fenditura orale nel caso di aderenza delle labbra, *atresia, oris congenita.*

Stomatoscopia (στόμα e σκοπεῖν), ispezione della cavità orale; esame con lo specolo orale.

Storace liquido, balzamo di storace, prodotto ottenuto dalla corteccia di *Liquidambar orientalis Miller*, pianta della famiglia delle Platanacee nell' Asia Minore, mediante la ebollizione nell'acqua. Esso è una massa tenace, semifluida, simile a trementina, torbida, di un grigio-sorcio, vischiosa, che va a fondo nell' acqua, di un forte odore, che ricorda in qualche modo quello del belzoino, è di un sapore aromatico e contemporaneamente amarastro.

Sotto al microscopio essa apparisce in parte cristallina; con un riposo prolungato si divide in una parte superiore, omogenea, chiara, bruno-scura, ed una inferiore torbida, grigio-bruna. L' alcool la scioglie quasi completamente; la soluzione dopo la evaporazione dà una massa resinosa completamente chiara, trasparente, giallo-ambrata, completamente solubile nell' etere, solfuro di carbonio, cloroformio, olio di trementina ecc. e col riscaldamento anche negli olii grassi.

Secondo la farmacopea germanica, lo storace liquido prima di usarsi deve depurarsi facendolo sciogliere nella metà in peso di benzolo, filtrando ed evaporando.

Secondo le ricerche del v. MILLER (1877) lo storace liquido risulta nella massa principale della storesina da lui scopertavi, corpo simile agli alcoli e che vi si trova principalmente sotto forma di un etere di acido cinnamico. Essenziali componenti sono inoltre la stiracina cristallizzabile e l' acido cinnamico libero; non sarebbe invece costante la frequenza dell' idrocarburo denominato stirolo, nella merce che attualmente si trova in commercio.

Lo storace liquido trova applicazione come il balzamo del Perù, cioè esternamente anche come antiparassitario, specialmente come antiscabbioso, raccomandato la prima volta dal PASTEUR, e contro i pidocchi che esso uccide più rapidamente dell' unguento cinereo (LEHMANN). Nella prima indicazione esso è consigliabile a preferenza del balsamo peruviano, perchè, ad eguale efficacia, si vende ad un prezzo molto minore.

In forma di linimento (con olio grasso, con o senza spirito di vino) per una cura di scabbia 30·0 di storace liquido, con 8·0 di olio di uliva per 2 unzioni, oppure 8 p. di storace liquido, 2 p. di spirito di vino, 1 p. di olio d' uliva (SCHULTZE), o 9 p. di storace liquido, 2 p. d' olio di uliva, 1 p. di spirito di vino (DALWIG); storace liquido, olio di rapa aa. 10, spirito di vino 1 (UNNA); 6 di storace, 2 di spirito di vino, 1 di olio di ricini (HAGER).

La farmacopea militare austriaca, per la cura della scabbia, in luogo della soluzione pria usata del VLEMMINGKS e dell' unguento solforato, ha un linimento di storace fatto con 4 di storace liquido ed 1 di olio d' uliva (della consistenza di un unguento ordinario) ed un unguento di storace solforato (unguento di storace del Dr. WEINBERG, modificazione dell' unguento del WILKINSON) fatto di sugna porcina, sapone potassico aa. 2, storace liquido, fiori di solfo, creta bianca aa. 1. Anche nella forma di sapone, sapone storacino risultante di olio di coco, sego bovino, potassa caustica aa. 15·0, storace liquido 25·0, balsamo peruviano 2·0 (AUSPITZ).

L' Unna osservò (1878) negli scabbiosi curati nell' ospedale generale di Amburgo, con linimento di storace (nel circa 7 per cento dei casi) la comparsa di una notevole albuminuria, ma rapidamente transitoria.

Lo storace calamita (*Styrax calamita*) del commercio è una miscela preferibilmente fabbricata in Trieste, di storace liquido con la corteccia del *Liquidambar*

orientalis, polverata e rigettata come residuo di espressione della preparazione dello storace liquido, così detta corteccia di timiama o con la segatura di legno. Questa miscela forma una massa secca friabile, rossastra, con odore di storace, che mostra alla sua superficie per lo più un' abbondante secrezione cristallina di stiracina, e trova una limitata applicazione come fumicatorio.

Lo styron (stirolo, alcool cinnamilico) ottenuto per azione degli alcali caustici sulla stiracina (v sopra) è una sostanza cristallizzabile, di sapore dolce, di odore di giacinti, abbastanza solubile nell' acqua, meglio ancora nell' alcool e nell' etere, che nel 1880 venne consigliata dal Beach come antisettico. In soluzione acquosa o con olio esso non produrrebbe la minima irritazione cutanea e spiegherebbe un segnalato effetto deodorante.

La resina di storace, storace genuino o solido, é una resina solida, a quanto si dice ottenuta dalle incisioni nella corteccia dello *Styrax officinale L.*, albero o frutice della famiglia delle stiracinee nell' Europa meridionale, nell' Oriente, in qualche modo simile al belzoino, totalmente disusata e scomparsa dal commercio.

P. VOGL.

Strabismo. S' intende per strabismo quello stato anormale della posizione degli occhi pel quale solo un occhio fissa l' oggetto, mentre l'asse visivo dell'altro incrocia quello dell'occhio fissante innanzi o indietro del punto fissato.

L'anormale convergenza o divergenza dell'asse visivo come quelle che si producono per esperimento fisiologico, ovvero che si osservano nei neonati; inoltre quelle anormali posizioni dell' occhio che si osservano nelle affezioni cerebrali, probabilmente in conseguenza di spasmo dei muscoli motori dell'occhio e comunemente vengono chiamate col nome di strabismo non devono essere quindi considerate come strabismo.

Inoltre bisogna fare una rigorosa distinzione fra strabismo vero ed apparente, del quale ultimo discorreremo di proposito più tardi.

Lo strabismo o è manifesto, quando nessuno degli occhi è escluso dall' atto visivo, o è latente (A. v. GRAEFE), che allora si presenta quando l' occhio affetto viene escluso dall' atto visivo (strabismo dinamico, A. v. GRAEFE).

Dallo strabismo puramente muscolare devono essere distinte quelle forme le quali producono una deviazione in certe direzioni dell' asse visivo dell' occhio affetto in conseguenza di paralisi di un muscolo oculare, come *strabismus paralyticus* (vedi articolo Paralisi dei muscoli oculari) od in conseguenza di ostacoli meccanici ai movimenti (neoformazioni, simblefaro ecc.) (*strabismus opticus* degli antichi). Sempre che questi ostacoli alla motilità dei muscoli oculari sono prossimi alla sede di questi ultimi, ovvero si oppongono allo sviluppo dell' attività dei loro antagonisti senza che questo impedimento fosse avvertito dalla coscienza, si determinano quelle anomalie della proiezione della impressione visiva, delle quali si è tenuto parola a proposito dello strabismo paralitico. Queste forme devono essere escluse dal concetto dello strabismo muscolare.

La diagnosi dello strabismo muscolare non può esser fatta dalla semplice ispezione della posizione dei due occhi di fronte ad un certo oggetto, poichè potrebbero essere trascurate le lievi deviazioni, come pure può essere ritenuta come erronea una posizione binoculare fissante degli occhi. Sotto quest' ultimo rapporto possono mentire lo strabismo le diversità nell' ampiezza della fessura palpebrale, l'asimmetria delle due metà del volto e simili, ma anzitutto le diversità dell' angolo formato dall' asse visivo e dal centro della cornea. Vale a dire, che in seguito a ricerche concordi (DONDERS ed altri) negli occhi emmetropici l' asse visivo forma col centro della cornea un angolo rivolto verso il naso di circa 5 gradi ; e quindi in posizione parallela degli assi visivi i centri delle cornee (e secondo la posizione di questi ultimi noi giudichiamo della posizione degli occhi) presentano un angolo di divergenza di 10 gradi ; però questa posizione di divergenza viene

trascurata come abituale quando gli occhi sono diretti a grande distanza. Ma se quest' angolo è maggiore come nella iperopia, allora la divergenza dei centri delle cornee risalterà come tale. Ma se, come nella miopia, quest' angolo è più piccolo del normale, l' asse visivo coincide col centro della cornea, ovvero lo incrocia verso il lato temporale, allora specialmente nella fissazione degli oggetti situati vicini s' impone una posizione anormalmente convergente degli occhi (DONDERS). Se quest' angolo (WOINOW, MAUTHNER) ha una diversa grandezza nei due occhi, ovvero è diversamente diretto può essere mentito lo strabismo divergente (anormale grandezza, angolo positivo) o lo strabismo convergente (anormale piccolezza od angolo negativo) (*strabismus incongruus* di JOH. MÜLLER). Il vero strabismo muscolare manifesto esiste solo quando nel coprire l'occhio che fissa, quello deviato per strabismo, per un movimento di rotazione, si rivolge verso l' oggetto da fissare. Questa rotazione di accomodamento deve avere una direzione completamente opposta alla deviazione da strabismo. Nelle forme latenti di strabismo per contrario l'occhio rimasto libero conserva la sua posizione, mentre quello coperto (escluso) devia dalla sua posizione fissante. Questa deviazione può essere osservata al disotto del diaframma che si pone innanzi all'occhio, ovvero adoperando all'uopo invece di quest' ultimo un vetro smerigliato, ovvero la sua esistenza può essere desunta dalla rotazione di accomodamento (centrante) che sopravviene nel lasciar libero l' occhio.

A seconda della direzione distinguiamo uno strabismo convergente ed uno divergente. Se esistono contemporaneamente deviazioni secondo l'asse verticale si parla di *strabismus sursumvergens* o *strabismus deorsumvergens*. Lo strabismo è inoltre costante o periodico, finalmente assoluto e relativo, quest' ultimo, a seconda che si esplica per tutte le lontananze e direzioni o solo in determinate posizioni dell' oggetto fissato.

L' etiologia dello strabismo, dopo aver divagato in labirinti intricatissimi, è stata messa su solida base dai lavori del DONDERS e V. GRAEFE e da questi deve altresì prendere il suo punto di partenza la critica. È stato merito del DONDERS di aver dimostrata la connessione fra strabismo convergente ed ipermetropia. Assodati i dati statistici secondo i quali in più del 77 % dei casi di strabismo convergente si riscontra l' ipermetropia, egli spiega questa coincidenza ammettendo che la ipermetropia sia la causa dello strabismo. L' ipermetropo, come egli dice, deve esercitare un'accomodazione relativamente forte per ogni distanza. Specialmente la visione da vicino richiede molto sforzo; ma per quanto più fortemente l' ipermetropo converge gli assi visivi, tanto più intensamente può essere messo in attività il suo potere di accomodazione; per soddisfare all'aumentato bisogno di accomodazione egli rivolge uno degli occhi verso l' interno, mentre per questa aumentata convergenza ottiene la accomodazione necessaria e quindi la chiarezza della visione per l' occhio fissante. Prima di tutto sono i gradi medî di ipermetropia che dispongono allo strabismo e che il DONDERS designa come ipermetropia relativa, quella cioè, nella quale per la visione binoculare solo coll' aumentata convergenza può dare una chiara visione.

La circostanza che un numero relativamente piccolo di ipermetropi venga affetto da strabismo, mentre questo loro artifizio sarebbe in grado di procurare ai medesimi una visione più chiara, comunque monoculare, il DONDERS la spiega coll' avversione alla doppia immagine che devesi determinare collo stabilirsi dello strabismo (?) ovvero, come egli dice, colla insistenza istintiva alla visione binoculare.

Gl' ipermetropi preferiscono piuttosto di sacrificare la vista comoda ed acuta, che tollerare che sulle due macule lutee si delineino le immagini di

oggetti diversi. Devono concorrere quindi anche altre circostanze le quali favoriscono l' insorgere dello strabismo convergente. Il DONDERS comprende queste circostanze in due categorie: *a*) quelle che diminuiscono il valore della visione binoculare, *b*) quelle che facilitano la convergenza. Nella prima categoria rientrano: 1. le differenze congenite nell' acutezza visiva o nella rifrazione dei due occhi. In ambo i casi ma specialmente quando nello stesso occhio esiste contemporaneamente la deficiente acutezza visiva e la diminuita rifrazione, a motivo della scarsa acutezza visiva riuscirà di minor disturbo la rispettiva immagine eccentrica e questa circostanza preesistente faciliterà lo sviluppo dello strabismo; 2. le macchie della cornea, e propriamente questo momento spiega azione come il primo, ed oltre a ciò può esistere un altro rapporto fra strabismo e macchie della cornea, sul quale già il RUETE ha richiamata l'attenzione. La medesima flogosi cioè, che produce le macchie della cornea, si potrebbe estendere anche ai muscoli producendo anzitutto un accorciamento spastico e più tardi un accorciamento trofico dei muscoli.

Nella seconda serie rientrano: 1. la speciale struttura o la speciale innervazione dei muscoli, la facile mobilità degli occhi verso l' interno. Vi sono persone che possono convergere i loro occhi a 3, 2 anzi ad 1 $^1/_2$ " ed è facile comprendere che questa facile mobilità verso l' interno aumenta la tendenza allo strabismo convergente. 2. Il rapporto fra linea visiva ed asse della cornea. Come già si è detto la linea visiva (asse visivo) negli ipermetropi fa un angolo molto più grande col centro della cornea (asse corneale) ($\sphericalangle$ α del DONDERS) che non negli emmetropi.

Il DONDERS ora ha trovato che l' $\sphericalangle$ α negli ipermetropi che tendono allo strabismo sia maggiore che non negli ipermetropi dello stesso grado i quali non tendono allo strabismo, si determinerebbe perciò un' aumentata tendenza alla convergenza a motivo del difficile parallelismo dell' asse visivo. Oltre a ciò il DONDERS inclina ad ammettere, che certe cause esterne possano avere una influenza sullo sviluppo dello strabismo convergente, come per es. il fissare oggetti molto vicini e specialmente situati di lato. La circostanza che nei massimi gradi di ipermetropia lo strabismo viene osservato di rado, il DONDERS la spiega pel fatto, che anche nella convergenza anormalmente aumentata il potere di accomodazione non basta a produrre una immagine netta. Simili ipermetropi vengono piuttosto indotti da ciò ad ottenere, coll' esercizio, da immagini retiniche incomplete delle idee esatte, anzicchè di migliorare nei limiti del possibile con un massimo di sforzo le immagini retiniche. In riguardo allo strabismo divergente il DONDERS ritiene che esso si sviluppi da insufficienza dei muscoli retti interni e propriamente attraversando lo stadio intermedio dello strabismo divergente relativo, che si determina con relativa frequenza nello sforzato lavoro degli occhi, in presenza delle cause innanzi nominate nei miopi.

Il DONDERS non si pronunzia sulle cause dello strabismo divergente che si sviluppa negli occhi ipermetropici. In riguardo allo strabismo divergente dei miopi il DONDERS trovasi di accordo colle opinioni già precedentemente espresse dal v. GRAEFE. La ricerca allo stesso modo che la spiegazione delle cause occasionali dello strabismo convergente nei miopi noi le dobbiamo ai precisi dati di osservazione del v. GRAEFE. Egli riferisce questa forma di strabismo ad un aumentato potere di tensione dei muscoli retti interni cui corrisponde un insufficiente potere di abduzione. In conseguenza questo strabismo si sviluppa quando è fortemente in gioco l' abduzione, cioè col guardare ad una lontananza grande o media e secondo il v. GRAEFE la causa della convergenza patologica è meno la diminuita potenza di abduzione che non la perdita di distensibilità dei retti interni.

Queste teorie sulla origine dello strabismo dominano da circa 30 anni le opinioni degli oculisti e solo qua e là fu sollevata qualche obiezione contro i dettagli di questa esposizione, così p. es. dal JAVAL, SCHWEIGGER e MAUTHNER. Ma il principio fondamentale della teoria del DONDERS, che lo strabismo dipendente dalla ipermetropia venga prodotto dalla innervazione attiva di un retto interno, rimase impregiudicato e fu anche ulteriormente interpretato dallo STELLWAG con l'affermazione che l'occhio affetto da strabismo, quando non sopravvengono alterazioni nei muscoli, sia sempre giustamente orientato. Egli ritiene che lo strabismo convergente sia un difetto puramente funzionale prodotto dall'aumentato bisogno di accomodazione degli ipermetropi, esclude dagli " strabismi interni puri e veri " tutti i casi nei quali prima o dopo della tenotomia possono essere prodotte artificialmente immagini doppie, la comparsa delle quali egli designa col nome di " proiezioni false " espressione che non essendo stata ulteriormente spiegata vuol dire che deve servire a nascondere la mancanza di un concetto esatto; egli quindi cade nell'errore di mettere come premessa di ulteriori deduzioni qualche cosa che deve ancora essere dimostrata.

ALFREDO GRAEFE, il quale in opposizione al DONDERS e STELLWAG ammette che l'aumento di contrazione dei muscoli che determinano la posizione speciale degli occhi nello strabismo sia involontaria senza che l'infermo ne avesse coscienza, quasi come un movimento forzato, conseguenza della rinforzata innervazione di accomodazione, cioè come passiva e del tutto in opposizione allo STELLWAG come prova di ciò rileva il fatto, che al principio dello strabismo prima che la cattiva posizione degli occhi fosse accessibile ai sensi, l'occhio strabo sia disorientato proprio come il paralitico, tuttavia nella sua memoria del resto eccellente in parecchi punti si mostra convinto che l'aumentata funzione di accomodazione nella iperopia spesso possa essere prodotta dalla forzata convergenza degli assi visivi; cosicchè quindi la rotazione forzata dell'occhio all'interno, giustamente ritenuta come passiva, dipendente dallo sforzo di accomodazione, si determinerebbe contemporaneamente per innervazione attiva dei muscoli convergenti, allo scopo di facilitare l'accomodazione!

Per contrario lo SCHWEIGGER nella sua ultima pubblicazione si mette completamente nel campo dei fatti, in quanto con una estesa statistica dimostra che l'ipermetropia, ma specialmente il suo grado più elevato, eserciti una influenza sullo strabismo periodico, donde egli tira la conseguenza che l'ipermetropia sia bensì una delle cause dello strabismo, ma che sieno necessarie anche altre condizioni per produrre una deviazione permanente. Di fatti egli fa rilevare dippiù che il precursore necessario dello strabismo, l'astenopia accomodatrice, nei giovani ipermetropi di lieve grado, con buona acutezza visiva, non si verifica, che inoltre la statistica dimostra che la percentuale dei casi nei quali, non ostante la esistenza dei momenti efficienti rilevati dal DONDERS (inuguale rifrazione, indebolimento unilaterale del potere visivo), non esiste strabismo convergente, quasi eguaglia la percentuale dei casi di ipermetropia nello strabismo stesso e viene alla conclusione che nello strabismo degl' ipermetropi debbano operare le stesse cause che, operano nello strabismo con emmetropia e miopia. La rotazione dell'occhio allo interno al disotto della mano che lo copre, che già fu osservata dal DONDERS ed addotta come prova che la maggior parte degli emmetropi insistono sulla visione binoculare e divengono strabi solo quando dalla visione viene escluso uno degli occhi, egli la riferisce ad una prevalenza dei muscoli interni, allo stesso modo come la rotazione allo esterno ritiene che sia un segno di insufficienza dei retti interni; egli veramente non nega che veramente la iper-

metropia sia una causa dello strabismo convergente, ma fa solo rilevare che questa per se sola d'ordinario non basti a produrlo. Anzitutto nei casi di strabismo periodico si mostrerebbe l'influenza sulla deviazione oculare del disturbo dell'equilibrio muscolare.

Il relatore deve anzitutto accennare a quei fatti che non possono essere spiegati dalla teorica del Donders sulla origine del strabismo convergente.

1. I gradi minimi della ipermetropia, nei quali il bisogno di accomodazione è relativamente piccolo e che in conseguenza di ciò non conducono ad un'astenopia accomodativa rappresentano un contingente quasi eguale al numero degli strabismi convergenti, come i casi della così detta ipermetropia relativa (di medio grado) ai quali dal Donders viene attribuita una maggiore disposizione allo strabismo.

2. Una parte degl'individui ipermetropici con strabismo interno soffrono di astenopia accomodativa dell'occhio fissante ed a quel che vedo in una percentuale non minore di quella degli ipermetropi senza strabismo.

3. Lo strabismo convergente anche negli ipermetropi di alto grado suol guarire spontaneamente o diminuire senza uso di sussidii ottici e ciò in un'epoca in cui l'ampiezza accomodativa incomincia a restringersi dal lato positivo e quindi è aumentato il bisogno di accomodazione.

4. Spesso nei bambini che soffrono di oftalmia monoculare ed, a motivo della chiusura spasmodica delle palpebre o della chiusura artificiale dell'occhio, fissano solo coll'occhio sano, si nota uno strabismo convergente dell'occhio rimasto chiuso, il quale dopo giorni o settimane ritorna al normale anche quando sieno residuate macchie della cornea.

5. Se l'innervazione adducente dell'occhio strabo fosse attiva, la posizione addotta dovrebbe pervenire alla coscienza allo stesso modo che si verificherebbe se innanzi all'occhio medesimo fosse stato situato un prisma adducente, questo però non si verifica, poichè l'occhio strabo nel principio dello strabismo è sempre disorientato.

6. In rari casi di strabismo periodico, nei quali i periodi di strabismo sono molto lontani e si presentano nell'epoca di maggiori sforzi accomodativi dopo una lunga epoca di visione binoculare semplice e fissazione binoculare normale, lo strasbismo convergente, allo stesso modo della rotazione strabotica nella paralisi dell'abducente, in conseguenza della comparsa della immagine doppia e della fusione delle impressioni centrali dei due lati, non solamente non apporta verun sollievo all'occhio fissante, ma produce proprio la impossibilità di eseguire il lavoro necessario. Gl'individui sicuramente non deviano gli occhi per veder meglio, per contrario devono deviarli non ostante che la chiara visione riuscisse loro impossibile a causa dello strabismo.

7. È un fatto noto che l'occhio strabo presenta sempre un grado più elevato di ipermetropia manifesta e di minore capacità di accomodazione che non il fissante, sebbene la contrazione del retto interno si trasmetta in grado eguale all'occhio fissante e quindi a quello ordinariamente strabo, ma ora fissante e solesse addurre la stessa facilitazione di accomodazione che per lo strabismo riesce favorevole all'occhio ordinariamente fissante.

Il relatore esprime la propria opinione sulla origine dello strabismo convergente colle seguenti proposizioni che in seguito saranno convenientemente svolte in una monografia.

1. Lo strabismo convergente è un movimento passivo, che sopravviene in conseguenza di una sproporzione della forza dei muscoli laterali.

2. L'occhio strabo come in ogni movimento oculare passivo è disorientato e

3. la rotazione passiva non può esercitare la menoma influenza sul miglioramento della accomodazione dell'occhio fissante.

4. Corrispondentemente l'occhio fissante non perde nulla quando col progredire e perfezionarsi della struttura dell'occhio il muscolo adducente si mette in equilibrio col muscolo convergente; cioè quando lo strabismo guarisce spontaneamente.

5. Il bisogno di accomodazione nella ipermetropia forma l'additamento che aumenta in tal modo in favore dei retti interni il preesistente disturbo di equilibrio dei muscoli laterali, che si presenta spesso nella ipermetropia e

che si eredita e rinforza nelle generazioni successive, che l'esterno non più si adatta a questa contrazione e l'occhio viene di tanto tirato in dietro, fino a che la elasticità del retto esterno si mette in equilibrio col retto interno contratto.

6. Lo strabismo convergente latente degli ipermetropi non è altro che la espressione dello innanzi indicato disturbo di equilibrio combinato dei muscoli laterali, che nella visione binoculare, per innervazione forzata dell'esterno viene compensato per favorire la visione unica binoculare; questo disturbo di equilibrio si mostra altresì nel praticare le ricerche di equilibrio con figure doppie omonime più o meno distanti.

7. L'antica osservazione che nella fanciullezza gl'individui ciechi di un'occhio presentano strabismo convergente nell'occhio cieco che vede male, mentre negli adulti in circostanze simili si determina strabismo divergente, indifferentemente tanto se l'occhio rimasto buono sia ipermetropico, emmetropico o miopico, solo pei primi casi si può quindi spiegare colla teorica del Donders; ma che si spiega facilmente col disturbo dell'equilibrio muscolare. I bambini, cioè, hanno in generale una forza poco sviluppata dell'adducente, mentre gli adulti per la massima parte per le piccole o medie distanze offrono un'eccesso di forza di abduzione. Se occludendo un'occhio lo si esclude dall'atto visivo, si determina una deviazione latente, perchè l'antagonista non è più soggetto al così detto impulso di fusione. Nei casi dei quali noi parliamo la cecità costituisce la occlusione.

8. Il fatto che l'occhio strabo presenta un alto grado di ipermetropia manifesta si spiega a sufficienza pel fatto, che non essendo adoperato, manca in esso l'esercizio all'accomodazione monoculare.

9. Lo strabismo convergente degl'ipermetropi ha quindi le stesse cause e segue le stesse leggi dello strabismo convergente degli emmetropi e miopi. Mentre però in questi ultimi il disturbo di equilibrio dei muscoli è ritenuto come l'unica causa dello strabismo, negl'ipermetropi si aggiungono le aumentate esigenze dell'accomodazione, donde si spiega a sufficienza l'alta proporzione degli occhi ipermetropici fra le persone sofferenti di strabismo convergente. Gl'ipermetropici non deviano gli occhi per rispondere meglio alle esigenze dell'accomodazione, ma perchè sono costretti ad una più forte accomodazione.

10. Da questi principî si rileva, perchè solo una piccola frazione degl'ipermetropi soffra di strabismo, perchè anche nei menomi gradi d'ipermetropia si può incontrare lo strabismo, perchè negl'ipermetropi strabi vien riscontrato un angolo più forte α (ovvero γ), perchè la diminuita acutezza visiva e la disuguale rifrazione degli occhi aumentano la disposizione allo strabismo, perchè si determini la guarigione spontanea dello strabismo, perchè lo strabismo latente dei bambini affetti da oftalmia non persista a lungo nella effettuazione della visione binoculare, inoltre l'aumento dell'angolo di deviazione nella fissazione prolungata, nei movimenti emotivi ecc., la possibilità della comparsa dell'astenopia accomodativa dell'occhio fissante, la comparsa dello strabismo convergente non ostante la sua inopportunità nelle persone adulte, il disorientamento dell'occhio strabo, la comparsa della convergenza latente negli ipermetropi latenti, quando questi guardano a distanza ecc.

11. La posizione inclinata del capo propria degli strabi e già da lunga pezza cognita agli osservatori, la quale non può affatto spiegarsi colla teoria del Donders e la cui spiegazione o coincidenza non fu neanche tentata dal Donders e dai suoi seguaci colla loro teorica, viene ad essere facilmente comprensibile ammettendo l'origine dello strabismo dalle deviazioni latent

e questa spiegazione deriva immediatamente dai fatti che hanno condotto a determinare l'esistenza dello strabismo latente, come è stato detto innanzi.

Fedeli alla nostra opinione, che tutte le forme di strabismo muscolare si sviluppino dalla insufficienza dei muscoli adducenti od abducenti, è anzitutto necessario occuparci della teorica di queste insufficienze le quali trovano la loro espressione nello strabismo latente.

I. Strabismo latente.

La espressione: insufficienza dei muscoli laterali dell'occhio solo allora dovrebbe adoperarsi, nel senso più stretto, quando gli assi visivi sono paralleli (cioè nel guardare da lontano) e vi è completo riposo accomodativo; essa insufficienza sarebbe allora spiegabile come effetto dello sviluppo di forza elastica diversa dei muscoli laterali.

Le cause di questa diminuita attività dei diversi gruppi muscolari, che si trasmette di generazione in generazione ed in generale è congiunta colle anomalie della rifrazione, possono essere diverse, però la dimostrazione della loro esistenza fin'ora manca completamente. L'insufficiente sviluppo dei muscoli, l'anormale inserzione, l'anormale origine, la difficoltà dei movimenti del bulbo, l'anormale grandezza e lunghezza del $\sphericalangle \gamma$, l'anormale lunghezza della linea basale (linea di congiungimento dei due punti intorno ai quali girano gli occhi), l'anormale lunghezza dell'orbita, tutte queste potrebbero essere considerate come cause, come da parecchi si è anche praticato.

Tuttavia ordinariamente la diagnosi di « insufficienza » vien fatta quando, senza tener conto della posizione del punto di fissazione al disotto della mano che copre l'occhio (diaframma, vetro opaco), l'occhio escluso dall'atto visivo presenta una deviazione, la quale ove l'occhio stesso si scopra può essere compensata con una rotazione regolatrice centrante (in senso inverso), ovvero quando colla così detta « prova di paragone » le immagini doppie che stanno l'una sull'altra, contemporaneamente presentano distanze laterali.

Se gli occhi emmetropici guardano in distanza, si deve ammettere che insieme alla tensione di accomodazione si debba avere anche l'equilibrio delle forze muscolari laterali, poichè la posizione del punto di fissazione non produce nè mediatamente nè immediatamente un maggiore impulso di innervazione sui muscoli convergenti, ed anche i muscoli abduttori non vengono chiamati a funzionare in modo più energico di quello che è necessario a mantenere l'equilibrio al tono dei muscoli interni rilasciati. Cosicchè in questo caso si deve ammettere una innervazione uniforme tanto dell'esterno ed interno di un occhio, quanto anche di tutti quattro i muscoli oculari fra loro (Hering). Nella maggior parte dei casi troviamo anche questi rapporti negli emmetropi. Talvolta però le prove di equilibrio fanno rilevare la esistenza delle summenzionate deviazioni (strabismo latente) ed allora esiste anche la insufficienza vera (assoluta) dei gruppi antagonistici alla direzione dello strabismo. Nella fissazione binoculare, nel nostro caso di un punto lontano il gruppo insufficiente deve essere più fortemente innervato.

Se gli occhi emmetropici convergono e nella posizione parallela degli assi visivi eravi equilibrio, allora sotto la mano che copre l'occhio non si osserva deviazione, non ostante che l'occhio fosse escluso dall'atto visivo, poichè la posizione di convergenza dell'occhio coperto in specie vien dominata dalla innervazione accomodatrice uniforme per ambo gli occhi (A. Graefe). Ma in fatti l'esperienza dimostra negli adulti uno strabismo esterno latente di

lieve grado, il quale per 12″ raggiunge circa 3—4 gradi prismatici, ma ad avvicinamento maggiore cresce sempre.

La ragione di queste deviazioni stà nella crescente elasticità dei muscoli esterni distesi, la quale altrimenti non potrebbe mantenere l'equilibrio ed inoltre una certa connessione fra accomodazione e convergenza, le due forze nuove di fronte alla posizione del parallelismo, cioè l'influenza dell'accomodazione sulla convergenza da un lato e l'aumento dell'elasticità degli esterni dall'altro vengono a mettersi in equilibrio, donde risulta una posizione di divergenza latente relativa.

Questa insufficienza dei muscoli interni vogliamo chiamarla relativa (per la convergenza) di fronte a quella assoluta. Come è facile comprendere i muscoli convergenti anche nella insufficienza relativa degli interni, vengono innervati più fortemente nella visione binoculare.

Ben diverso è il caso negli occhi miopici, quando essi per la lontananza presentano l'equilibrio dei muscoli laterali. Il riposo di accomodazione dei miopi esiste in un punto lontano, mentre in corrispondenza la posizione del punto di fissazione diventa convergente. È facile comprendere quindi che nella fissazione di un punto fra l'infinito ed il punto lontano l'occhio coperto debba sforzarsi nella sua posizione di equilibrio. Questo strabismo latente dipende quindi non da insufficienza assoluta ma relativa. Ma la deviazione sarà quì più forte che negli emmetropi a convergenza identica, però manca completamente l'influenza dell'accomodazione.

Per contrario s'incontra spesso nei miopi una insufficienza assoluta dei muscoli interni nel guardare a distanza. In simili individui lo strabismo divergente latente nella fissazione del loro punto remoto è anche maggiore in quanto la posizione di equilibrio costituisce un'assoluta divergenza cumulando la insufficienza relativa ed assoluta. Nella cerchia del campo di accomodazione i miopi in confronto degli emmetropi a gradi eguali di convergenza presenteranno quindi sempre maggiori divergenze latenti ed il grado di queste dipenderà da una parte dal grado della convergenza e dalla mancanza o dall'esistenza di una insufficienza assoluta e dall'altra dalla quota di accomodazione impiegata, la quale nei miopi a parità di grado di convergenza è sempre minore che negli emmetropi.

Se negli emmetropi e miopi possiamo parlare di insufficienza assoluta, cioè di uno spostamento della posizione di equilibrio nel guardare in lontananza (in senso positivo o negativo nel primo caso per insufficienza degli esterni, nel secondo per insufficienza degli interni) ove esista strabismo laterale in dentro od in fuori, non così per gl'ipermetropi, poichè in questi anche in posizione parallela delle linee visive vien messa in attività l'accomodazione, sulla cui influenza sui muscoli convergenti devesi sempre calcolare quando esista una deviazione latente.

Se negli ipermetropi si volesse imparare a conoscere la vera posizione di equilibrio dei muscoli laterali si dovrebbero completamente paralizzare i muscoli dell'accomodazione ed eseguire la prova nella correzione dell'ipermetropia totale.

Ora la esperienza, in un gran numero di casi di ipermetropia, fa vedere una insufficienza degli esterni di lieve grado, ma talvolta di alto grado, la quale poichè si riscontra nella posizione parallela degli assi visivi e nell'artificiale riposo di accomodazione, può essere considerata come assoluta. Ma se l'ipermetropia è in tutto od in parte nascosta dall'accomodazione (ipermetropia latente), allora alla insufficienza assoluta si aggiunge un rafforzamento ulteriore della innervazione dei muscoli interni dell'occhio

(insufficienza relativa) la quale in caso di equilibrio durante il riposo dell' accomodazione, ad accomodazione integra, si presenta nella sua forza completa.

Nella convergenza crescente sopravvengono poi alla lor volta tanto l'accomodazione rinforzata, quanto anche l'aumentata elasticità degli esterni, come pure la posizione di equilibrio dei fattori modificanti, donde pel grado medio di convergenza (distanza per la lettura di 12 pollici) risulta tanto l'equilibrio dei muscoli laterali (nella leggiera insufficienza relativa degli esterni), quanto lo strabismo interno latente (nella forte insufficienza relativa per la lontananza) od anche la divergenza latente (nell' equilibrio o divergenza assoluta per la lontananza).

Dal già detto si rileva, che noi dal reperto dello strabismo latente non sempre possiamo concludere per la esistenza di una insufficienza vera (assoluta), ma per assicurare questa diagnosi dobbiamo prendere in considerazione tutte le menzionate condizioni.

La diagnosi di strabismo latente può esser fatta in diverso modo.

La prova dell' equilibrio secondo Alfredo Graefe consiste in ciò, che un occhio vien coperto con una mano (con uno schermo od un vetro opaco, attraverso il quale possa essere controllato lo stato del globo oculare) e viene osservata la posizione dell' occhio coperto o meglio la rotazione direttiva centrante del medesimo allorchè viene rimesso in libertà. Se viene, cioè, escluso un occhio dalla visione cessa l' innervazione rinforzata del gruppo muscolare più debole (lo sforzo di fusione), che serve a mantenere la visione unica binoculare e l' occhio viene abbandonato alle forze che su di esso operano. Da ciò risulta, quando le forze antagonistiche sono ineguali, una deviazione in direzione della forza di contrazione più intensa, ed essa vien designata appunto come strabismo latente. Se l' occhio vien rilasciato libero, esso ritorna alla fissazione (innervazione di fusione) e subisce quindi una rotazione in senso contrario alla deviazione latente (rotazione centrante o direttiva).

Volendo misurare l'ampiezza di queste rotazioni, bisogna situare un leggiero prisma innanzi ad uno degli occhi (colla base allo interno nella divergenza e colla base allo esterno nella convergenza latente) e praticare anche una volta in tal modo l' esperimento. Se risulta ancora una deviazione bisogna adoperare prismi sempre più intensi, fintanto che l' occhio anche coperto rimane in riposo. L' angolo di rifrazione del prisma ci dà la misura della deviazione.

Se per es. in una divergenza latente di 4° (prisma) vien situato innanzi ad uno degli occhi il detto prisma colla base all' interno, l' occhio relativo deve divergere per un angolo di circa la metà. Se vien coperto l' uno o l' altro occhio, la divergenza latente viene esaurita e l' occhio deve rimanere fermo.

Questo modo di procedere porta con se molti inconvenienti. Anzitutto le menome rotazioni possono sfuggire alla misura oculare, dipoi coloro che devono essere esaminati, per lo più bambini e persone timide, d' ordinario quando si scopre l' occhio sogliono chiudere rapidamente le palpebre ovvero eseguire piccoli movimenti cogli occhi che disturbano la misurazione, cosicchè le piccole rotazioni possono rimanere inosservate.

Al certo anche "l'esperimento di equilibrio" di v. Alb. Graefe non è esente di errori.

Uno dei più importanti esperimenti consiste in ciò, che con un prisma a rifrazione verticale si producono immagini doppie, in modo che fisserà solamente l' occhio con forza visiva migliore, od, a forza visiva eguale, quello senza prisma. L' occhio non fissante, per le medesime ragioni come sotto la mano che lo copre nel caso di un disturbo di equilibrio, viene anche de-

viato lateralmente e la deviazione si rileva per la immagine doppia, che, oltre alla distanza in altezza, presenta anche uno spostamento laterale in senso incrociato od omonimo. Come obbietto serve per la vicinanza un punto, per la lontananza la fiamma di una candela. La misura della deviazione vien determinata da quel prisma adducente o rispettivamente abducente, situato innanzi all' occhio libero, il quale fa vedere le due immagini l' una sopra l' altra in senso verticale. Gli errori inerenti a questa esperienza sono i seguenti: 1. Nei gradi maggiori di disturbo di equilibrio la misura per essi riesce talvolta troppo piccola; 2. la immagine dell' occhio non fissante oscilla talmente che la misurazione ne vien molto ostacolata.

La ragione di questi due inconvenienti stà negli sforzi di fusione mantenuti sempre desti per la visione coi due occhi (comunque non conducessero altro scopo) i quali eccitano a riprese i muscoli interni.

Per contrario le deviazioni di grado minore possono essere determinate molto più correttamente con l' ultimo metodo anzicchè col primo. Ond' è che per le deviazioni latenti di grado maggiore bisogna servirsi del metodo di Alfredo Graefe ed in quelle di grado minore del metodo di Alb. v. Graefe.

Se investighiamo le cause che producono questo squilibrio dei muscoli laterali dell' occhio, dobbiamo riconoscere in prima linea due anomalie: l' astenopia muscolare, lo strabismo muscolare interno ed esterno.

La insufficienza dei muscoli interni anche dal v. Graefe fu messa in tale connessione colla miopia progressiva, che gli sforzi di convergenza corrigenti la insufficienza avvicinano il punto remoto assoluto, per le tensioni accomodative inducenti, cosicchè aumenta ancora l'insufficienza, ed in tal modo si stabilisce un circolo vizioso, che opera sulla progressione della miopia o immediatamente per pressione muscolare, o mediatamente pei sintomi irritativi dovuti all' aumentata convergenza.

Questo calcolo, in conseguenza dello scambio del concetto della facilitazione dell' accomodazione e della tensione dell' accomodazione, ci sembra inesatto. La maggiore innervazione degl' interni nella insufficienza porta al certo con se una facilitazione di accomodazione, della quale si può ma non si deve fare uso, e principalmente una simile azione riuscirebbe contraria allo scopo inutile, perchè allora pel punto di convergenza non potrebbe vedersi che poco chiaramente.

II. Astenopia muscolare.

La conoscenza di questa forma morbosa la dobbiamo ai precisi dati di osservazione del v. Graefe. Essa poggia sulla " insufficienza dei muscoli interni „ e consiste in una serie di disturbi, che si manifestano nel guardare da vicino e rispettivamente lo rendono impossibile.

Tuttavia non vi è dubbio, che vi sia anche una forma di astenopia muscolare dei muscoli interni per la visione a distanza, proprio come quella che dipende da insufficienza degli esterni, la quale provoca per la vicinanza disturbi simili a quelli precedentemente menzionati, ma per la lontananza produce una nittitazione ed una visione indistinta, specie degli oggetti stretti e lunghi che avessero disposizione verticale.

Quest' ultima forma, in paragone della prima è estremamente rara, ed appunto è questa rarità la causa per la quale non venne presa quasi per nulla in considerazione.

I disturbi che si determinano per queste anomalie hanno una certa somiglianza coll' astenopia accomodativa e consistono in ciò, che le lettere diventano indistinte confuse e rimescolate fra loro, talvolta nella comparsa di vere

immagini doppie, donde si determina nell'occhio un senso di tensione, poscia si presentano dolori stiranti nell'occhio e nelle parti circostanti; finalmente insorgono sintomi irritativi che si appalesano con rossore della congiuntiva e dei margini palpebrali, lagrimazione, spasmo delle palpebre ecc.

Per quel che riguarda anzitutto la forma ordinaria dell'astenopia dei muscoli adducenti, essa dipende dalla così detta " insufficienza „ dei muscoli retti interni dell'occhio. Noi sappiamo che questa o è relativa, conseguenza della tensione degli esterni, ovvero si compone di questa e della insufficienza assoluta. Vogliamo del pari qui constatare che la insufficienza assoluta degl'interni dispone a questa forma di astenopia. Essa è l'espressione della mancanza di energia dei muscoli interni dell'occhio.

I gradi molto elevati di " insufficienza „ (nel senso ordinario della parola) vengono vinti senza disturbi nella visione da vicino, comunque si richieda uno sforzo molto intenso da parte dell'occhio quando è forte solo la energia degli interni relativamente alla convergenza.

Anzi è un fatto indiscutibile che al più timido tentativo di correggere in simili casi la " insufficienza „ abituale con prismi o con combinazioni di lenti prismatiche vien corrisposto con incomodo invincibile e con sintomi irritativi.

L'insufficienza degli interni quindi si può trovare congiunta a normale od anche ipernormale energia degli interni, anzi questa combinazione costituisce quasi la regola.

L'insufficienza e lo strabismo divergente latente che ne risulta è appunto l'espressione della posizione di equilibrio dei muscoli laterali ad innervazione normale, ma non esclude una forte capacità di contrazione di un muscolo (in questo caso l'interno) per innervazione anormalmente esagerata. La energia muscolare vien determinata dal valore angolare del prisma più forte, che, situate coll'angolo rifrangente all'interno od all'esterno, permette ancora la visione binoculare semplice. Il primo vien denominato prisma di adduzione, il secondo prisma di abduzione.

Il prisma di adduzione, che devia i raggi che partono dall'oggetto verso un punto situato dal lato temporale della fovea centrale, costringe quest'occhio a convergere più fortemente per portare i detti raggi nel posto di quel punto; il prisma di abduzione fa il contrario. Se l'energia funzionale (ampiezza di fusione [v. Graefe]) è all'uopo insufficiente ne derivano immagini doppie, le quali, siccome l'occhio affetto escluso dalla visione combinata, viene abbandonato alla sua posizione di equilibrio, per la loro distanza corrispondono a quest'ultima.

Poichè l'" insufficienza dagli interni „ viene vinta dallo sforzo di convergenza, così la misura della prima viene aumentata dal prisma di adduzione e la misura dell'ampiezza di adduzione pel relativo punto di convergenza vien data dal valore angolare del prisma stesso. Per la medesima ragione l'ampiezza di abduzione si può esprimere col valore dell'angolo del prisma di abduzione, meno il valore della " insufficienza „. Il v. Graefe dal rapporto della " insufficienza „ coll'ampiezza di adduzione ha fatto derivare la probabilità della origine dell'astenopia muscolare ed ha ammesso, che già nei casi quando la " insufficienza „ interessa $^1/_3$ della capacità funzionale totale del muscolo (ampiezza di adduzione) possa derivarne quell'anomalia che si deve sicuramente determinare con una insufficienza più forte ed eguale adduzione.

Il relatore in seguito alle sue ricerche non ha potuto constatare simili rapporti, poichè anche un rapporto come 4:5 della insufficienza coll'ampiezza di adduzione non suol produrre fenomeni astenopeici, sempre che

l'ampiezza di abduzione non sia notevolmente grande. Per contrario egli trovò sempre i sintomi astenopeici quando il valore del prisma di abduzione era maggiore di quello di adduzione, ciò che è lo stesso, quando l'ampiezza di abduzione è maggiore del valore del prisma di adduzione senza tenere il menomo conto della misura dell'insufficienza.

Questa determinazione è della massima importanza pratica, in quanto spesso l' " insufficienza degli interni „ coincide coll' ipermetropia e spesso potrebbe riuscire difficile la decisione se i disturbi astenopeici sieno di origine accomodativa muscolare.

L' astenopia muscolare conduce nei miopi alla esclusione di un occhio (il più debole o quello in cui la sproporzione della forza laterale è maggiore), in quanto si determina uno strabismo divergente relativo, cioè tale che si manifesta solo in determinate posizioni dell' oggetto in questo caso da vicino.

Però questo strabismo non deve essere scambiato con quelle deviazioni che si determinano proprio nei miopi di alto grado quando un oggetto viene avvicinato al *punctum proximum* od anche oltre. La insufficienza relativa in questo caso cresce in tal modo da occupare tutta l' ampiezza di adduzione, ed il minimo eccesso di adduzione devia l' occhio meccanicamente allo esterno. Queste deviazioni si verificano completamente senza fatica colla più perfetta energia degli adduttori per l' ampiezza visiva ordinaria.

Che anzi simili deviazioni si verificano anche nello sguardo distratto non ostante che l'ampiezza di adduzione fosse ben conservata. —Esse rappresentano come il paradigma fisiologico per le deviazioni patologiche e propriamente nel primo caso per prevalenza della aumentata elasticità muscolare dell'esterno sugli estremi sforzi di adduzione, nel secondo caso pel manifestarsi della deviazione latente nella insufficiente fissazione.

Che questo esito dell' astenopia in preferenza si riscontri nei miopi è un fatto che potrebbe avere la sua ragione da una parte nel fatto che la mancanza di sufficiente impulso di accomodazione decide ben presto il contrasto dei muscoli interni contro i muscoli esterni dell' occhio in favore di questi ultimi, d' altra parte nella circostanza che le doppie immagini che si determinano in tale contrasto nei miopi operano disturbando meno, cioè eccitando in minor grado la fusione che nei minori gradi di refrazione.

Per contrario i miopi di lieve grado, gli emmetropi e talvolta anche gl' ipernetropi lottano per anni coi disturbi astenopeici, se non trovano sussidii convenienti e ricorrono a diversi espedienti, dei quali la chiusura di un occhio la situazione laterale dell' oggetto ed il suo allontanamento allo esterno sono i più ordinarii. Come lo strabismo divergente relativo diventi assoluto vedremo più tardi.

In rari casi anche nell' assoluta insufficienza degli interni nel guardare in lontananza si possono osservare disturbi simili ed anche qui si può constatare una prevalenza dell' abduzione sull' ampiezza di adduzione. Dicasi lo stesso della insufficienza degli esterni; solo che questa anomalia si manifesta più per la lontananza e prelude allo strabismo convergente, pel quale il momento occasionale è rappresentato da un accidentale impulso di accomodazione o dal degradamento della visione binoculare e la diminuzione del disturbo prodotto dalla doppia immagine.

Un' astenopia di speciale natura vien prodotta dall' uso di apparecchi ottici, come lenti, occhialini da teatro e simili, i quali spostano la posizione dell' ampiezza relativa di accomodazione, cosicchè la innervazione dei muscoli convergenti viene diminuita od aumentata, circostanza questa che quando esiste una anormale posizione di equilibrio difficilmente acquista importanza,

in quanto la insufficienza viene aumentata e lo strabismo latente può diventare manifesto. Ma anche viceversa, una diminuzione della insufficienza abituale e quindi sopportabile, prodotta dalle lenti, può dar luogo a disturbi astenopeici.

Il grado di insufficienza degli esterni dal quale incomincia lo strabismo convergente anche qui non si può determinare. È certo che l'astenopia incomincia quando l'ampiezza di adduzione > è maggiore del grado del prisma di abduzione *) e che allora basta un lieve impulso (diversa colorazione delle imagini retiniche) per far divenire manifesto uno strabismo latente.

Valga ad illustrare ciò che innanzi si è detto il seguente esempio:

Un ragazzo di 14 anni in seguito a paralisi accomodativa artificiale ha I. tot. $^1/_{20}$. Senza lenti a 18' a destra l'insufficienza degli esterni è 14°, a sinistra 15°. (Diversità dei due occhi di fronte alle prove di equilibrio se ne trovano di frequente allo stesso modo che nell'abduzione e nell'adduzione). Con le lenti di correzione + 20 l'insufficienza dell'esterno di destra è 7°, di sinistra 9° (cioè insufficienza relativa ed assoluta degli esterni). Prisma di abduzione (a 18') a destra 1°, a sinistra 2°. Prisma di adduzione a destra 18°, a sinistra 20°. La sua ampiezza di adduzione raggiunge quindi (senza lenti) a destra 4°, a sinistrà 5° ed in conseguenza è maggiore del grado del prisma di abduzione di 3° tanto a destra quanto a sinistra. Esiste l'astenopia ma non strabismo manifesto, solo colle lenti colorate si determinano immagini doppie omonime, le quali talora scompaiono, talaltra ritornano e vengono compensate con un prisma adducente di 3 gradi.

Cosicchè non ostante la convergenza latente di alto grado non vi è strabismo manifesto, e basta che sopravvenga un lieve accenno, come una qualità ineguale di luce, per produrre uno strabismo vero. Del pari produce strabismo l'applicazione di una debole lente concava.

Un secondo esempio permetterebbe una ulteriore conclusione sul grado del disturbo di equilibrio, nel quale incomincia a comparire lo strabismo convergente.

Una giovanetta di 18 anni che da bambina aveva strabismo convergente dell'occhio destro, che da 4 anni circa era cessato, si lagnava di disturbi nel leggere e nella fissazione a grande distanza.

L'esame dimostra a s. *E. S.* $^{18}/_{20}$, a d. *Im* $^1/_{30}$ *S.* $^{18}/_{20}$ all'esame oftalmoscopico a destra lieve *I.* a sinistra *E.*

F. I. (forza degl'interni) a 18' = + 6° (convergenza)
" " " " " 15" = + 4°
Adduzione a 18' = 10° abduzione a 18' = 0°
" " 15" = 15° " " 15" = 8°
Quindi ampiezza di adduzione per 18' = 4°
" " " " " 15" = 11°
Quindi prevalenza dell'abduzione a 18' = 4° − 0° = 4°
" " " " " 15" = 11° − 8° = 3°

Ciò non ostante, visione binoculare completa anche quando le immagini venivano differenziate con un vetro rosso-rubino, però esistenza di disturbi astenopeici. Manifestamente la sproporzione dell'equilibrio in favore degli interni prima era anche maggiore e questa sproporzione completandosi l'accrescimento dell'occhio fu compensata da un rafforzamento dei muscoli retti esterni.

Si deve quindi ammettere che lo strabismo convergente allora si sviluppi quando la esistente ipermetropia esercita un tale grado di eccitazione sugli interni, che (probabilmente per la già esistente assoluta insufficienza degli esterni) la insufficienza relativa subentrante da parte dei muscoli abducenti non possa essere più superata, cosicchè l'occhio come per una trazione devia dall'esterno verso l'interno e propriamente di tanto, fino a che la elasticità dell'esterno prodotta dalla tensione si sia messa in equilibrio con la forza di tensione. La deviazione dell'occhio strabo spesso si è paragonata

*) Qui però l'ampiezza di adduzione vien determinata dal valore del prisma di adduzione meno il valore della convergenza latente, e l'ampiezza di abduzione dal valore del prisma di abduzione, più la convergenza latente.

con quella rotazione che fanno gli occhi quando innanzi ai medesimi si situano dei prismi adducenti, rotazione che infatti ha anche un'influenza sull'accomodazione, che ne viene facilitata. Ma quest'ultima rotazione infatti è attiva, volontaria, comunque incosciente, in quanto vien dominata dalla intenzione di rivolgere le due fovee all'oggetto e mostra così la proiezione completamente normale dell'oggetto e dell'immagine della *macula lutea*, della quale noi ci mostriamo completamente consci in ogni rotazione da eccitazione attiva; l'occhio è quindi completamente orientato.

Ma in principio dello strabismo l'occhio deviato è completamente disorientato, come lo dimostrano numerose ricerche ed osservazioni (le immagini maculari disparate vengono fuse; i bambini quando fissano con l'occhio deviato secondo la direzione degli antagonisti guardano oltre l'oggetto, hanno dei capogiri come per la paralisi dell'esterno, comunque solo momentaneamente, la immagine centrale fissata con l'occhio deviato per la correzione della proiezione [che al certo segue rapidamente] viene respinta rapidamente a maggiore distanza dalla sede vera ecc.), proprio come se l'occhio fosse tirato verso l'interno da una forza esterna che operasse sull'interno. Questa deviazione quindi è passiva e come tale non può esercitare veruna influenza sull'accomodazione, tanto meno per quanto io posso procurare ad un ipermetropo una visione migliore pel suo occhio fissante, rotando verso l'interno l'altro mediante una pinzetta.

La innervazione indotta dalla ipermetropia, che si mantiene non ostante la deviazione ed opera uniformemente sui due interni, provoca allo strabo la sensazione ingannevole della esatta posizione di un occhio situato inesattamente e dà luogo ad una perversa proiezione, fino al punto che sopravviene la esclusione, nel qual caso la proiezione non viene più eseguita. Che queste eccitazioni infatti si proiettino sui muscoli della deviazione lo dimostrano i casi, nei quali vi è il così detto angolo incostante di strabismo, nei quali ultimi per eccessiva accomodazione l'angolo diventa maggiore; la rinforzata eccitazione sull'occhio deviato si può leggere come in una graduazione. Ma anche i casi del così detto angolo "costante" di deviazione (deviazioni intense) presentano piccole oscillazioni accomodative, quando è solo fortemente sviluppata la energia dell'interno. (La lieve energia di adduzione è ben comportabile con lo strabismo convergente, come lo dimostra il secondo dei riferiti casi).

La terapia dell'astenopia muscolare consiste nell'uso di combinazioni di lenti prismatiche o sferico-prismatiche o cilindrico-prismatiche, e quando queste non valgono a rimuovere i disturbi, nella tenotomia (v. GRAEFE). Nel prescrivere i prismi non deve essere la insufficienza che bisogna correggere ma la plusvalenza del grado del prisma di adduzione sull'ampiezza di abduzione. Volendo corriggere la insufficienza provocheremmo disturbi da parte dei muscoli abduttori. Come esempio può servire il seguente caso: un alunno ginnasiale di 13 anni con acutezza visiva normale ed ipermetropia di lieve grado (Im $^{1}/_{50}$) soffre da parecchi anni di visione confusa, talvolta visione doppia delle parole e delle linee, contemporaneamente a fosfeni colorati e dolori nell'occhio e nelle vicinanze dell'occhio. L'esame fa vedere F. I. a 15″ = — 12° (insufficienza degl'interni).

Prisma di adduzione a 15″ = 0°, quindi ampiezza di abduzione = 21°.
Prisma di abduzione a 15″ = 21°, — ampiezza di adduzione = 12°.

9°,

che si correggono con prismi di 4 gradi in combinazione con + 40 (1 D.).

I prismi di quattro gradi in generale sono però i più forti che possano essere ordinati, in quanto quelli più forti, a motivo della loro spessezza e della forte dispersione dei colori rendono indistinta la visione e dànno molestia pel loro peso. Se la correzione dell'astenopia muscolare in conseguenza della insufficienza degl'interni non può più raggiungersi coi prismi per la vicinanza si passi alla tenotomia di uno, in rari casi di entrambi gli esterni. La tenotomia però solo allora deve essere eseguita quando vi è insufficienza degl'interni anche per la lontananza. Se si esegue il consiglio del v. GRAEFE e di ALFREDO GRAEFE di riguardare come indice per la possibilità dell'operazione il prisma di abduzione ancora tollerabile per la lontananza, per lo meno di 8° (divergenza facoltativa), anche quando esiste equilibrio per la lontananza, si può calcolare sicuramente sulla convergenza artificiale per la lontananza o per lo meno sull'astenopia, prodotta da insufficienza degli esterni, ed essere costretti a far portare all'infermo dei prismi adducenti per la lontananza ed abducenti per la vicinanza insieme a lenti capaci di corrigere le anomalie di rifrazione (che come è facile a comprendersi si trovano associate). Il relatore non si può sottoscrivere alla esigenza di A. GRAEFE: " il grado della divergenza facoltativa trovato nella visione in lontananza deve servire quindi senza esitazione per la correzione della divergenza latente che ha luogo nella visione in vicinanza "; tutti i casi da lui veduti di tenotomia eseguita sui muscoli esterni " contro la miopia progressiva " dettero o risultati nulli per la vicinanza od una decisa diplopia anche ad una lontananza media ovvero per lo meno astenopia per la lontananza.

La seconda indicazione per la tenotomia vien data inoltre dal passaggio della deviazione da latente in manifesta (strabismo divergente relativo), quando il punto remoto non è troppo avvicinato. Dovrebbe considerarsi come limite una miopia di circa 8D (M $^1/_5$). Da questa indicazione dovrebbe essere escluso lo strabismo divergente relativo inveterato, perchè qui l'operazione di rado conduce allo scopo.

Il relatore per sue convinzioni non può approvare la indicazione fondata dal v. GRAEFE per la operazione nella miopia progressiva e rimanda il lettore a quello che si è innanzi detto, poichè una esatta discussione oltrepasserebbe lo spazio e lo scopo di questa enciclopedia.

L'astenopia sviluppatasi per l'uso di lenti, binoccoli ecc. deve essere corretta in modo da riprodurre la insufficienza abituale, eccetto che l'esame eseguito secondo le dette regole faccia vedere che anche senza quei sussidii ottici esisterebbe l'astenopia o per lo meno le condizioni più favorevoli per la medesima. Allora, come è facile a comprendere, si dovrebbe correggere anche quest'ultima.

Il trascurare la prima delle dette regole, che, come io vedo, in generale vien tenuta poco in considerazione anche dagli oculisti, ha per conseguenza che non ostante la esortazione di " abituarsi solo alle lenti " gli ammalati dopo una lotta infruttuosa vanno dal negoziante e cercano una lente più debole (la quale come è facile a comprendersi dà minori disturbi) ed in tal modo mancano allo scopo, ma per lo meno non aggiungono nuovi disturbi a quelli antichi.

In conseguenza della diminuzione della necessaria quota di accomodazione le lenti convesse aumentano la insufficienza degl'interni e diminuiscono la preponderanza di questi ultimi tanto per la vicinanza, quanto per la lontananza. Le lenti concave hanno l'effetto contrario per aumento della necessaria accomodazione. Se quindi vogliamo ristabilire una visione permanente e piacevole, dobbiamo corriggere queste differenze con prismi.

III. Strabismo muscolare manifesto.

Il v. GRAEFE trova la condizione essenziale dello strabismo muscolare in una " esagerazione dello stato di contrazione media „ dei muscoli oculari e questa giusta e generalmente accettata spiegazione, possiamo anche noi ammetterla, nel senso, che questo stato di contrazione (sebbene determinata nello strabismo convergente ipermetropico dalla eccitazione congiunta ad esagerata accomodazione) sia puramente passivo, cioè tale che per insufficiente resistenza degli antagonisti l'occhio tenda ad una nuova posizione di equilibrio. Ma qui non devesi dimenticare che il muscolo antagonista a quello contratto ha completamente conservata la sua attività e che quindi l' arco di cerchio intorno al quale l' occhio si muove verso destra e verso sinistra può rimanere per ampiezza eguale al normale. La posizione risultante o posizione di riposo dell' occhio (cioè nel guardare in lontananza in posizione orizzontale) nello strabismo è spostata pel valore dell'angolo di deviazione nella direzione dei muscoli contratti, cosicchè, come è facile a comprendere, nello strabismo convergente l'adduzione è aumentata e l'abduzione è diminuita, mentre nello strabismo divergente ha luogo l' inverso. Quindi anche la deviazione primaria e secondaria (cioè la deviazione originaria e la concomitante che si sviluppa nell' altro occhio nella fissazione coll' occhio deviato) devono essere eguali fra loro. Il reperto paradossale ed estremamente raro, che nella fissazione coll' occhio deviato quello che ordinariamente fissa non segue la deviazione, ma rimane in riposo, si può spiegare solamente ammettendo che nell' occhio fissante sia disturbato l' equilibrio dei muscoli laterali in favore dell' esterno e nell' occhio deviato in favore dell' interno.

Quindi devesi rilevare che questa deviazione concomitante e quindi la fissazione possa cangiare spontaneamente, cosicchè debba distinguersi uno *strabismus alternans* dallo *strabismus monolateralis*.

In rapporto alla intensità dello strabismo solo per più facile intelligenza se ne possono ammettere diversi gradi. In riguardo allo strabismo convergente secondo il v. ARLT ne esiste un grado lieve quando nella fissazione di un oggetto situato in un piano mediano, alla distanza di 3 metri, l' occhio deviato col margine interno della cornea raggiunge la linea di congiunzione dei due punti lagrimali; un grado medio sarebbe quello nel quale il margine nasale della cornea, sotto le medesime condizioni, giunge fino alla caruncola, mentre il grado massimo di deviazione nella detta posizione dell' oggetto vien raggiunto quando la cornea più o meno si nasconde dietro alla caruncola. Il v. GRAEFE pel giudizio sul grado dello strabismo ha dato una misura lineare, la quale consiste in ciò, che devesi marcare il centro corneale o pupillare nello stato normale, e fissando un oggetto situato nella linea mediana in posizione normale ed in posizione deviata, cosicchè si può parlare di un grado di strabismo misurato a millimetri. Su questo metodo si fonda la placca di avolio del LAURENCE, la quale al margine superiore è graduata a millimetri e viene applicata al margine della palpebra inferiore.

ALFREDO GRAEFE misura con lo stesso principio ma in un altro modo, in quanto egli determina la distanza del margine corneale esterno dalla commessura esterna come punto fisso, nella posizione della estrema abduzione, del pari che nella posizione " media „, nella posizione di strabismo e nella posizione di estrema adduzione. Così egli ottiene tanto una misura lineare esatta pel grado dello strabismo, quanto anche quella del movimento totale di abduzione ed adduzione dell' occhio deviato. Sotto quest' ultimo rapporto le esatte indicazioni dimostrano che in generale nello strabismo convergente l'abduzione è alquanto

diminuita, l'adduzione pare aumentata, che queste condizioni veramente non si cambiano completamente col grado dello strabismo, ma che tuttavia le massime delimitazioni nell'abduzione si osservano nei massimi gradi di strabismo.

In generale si può ammettere che l'aumento dell'adduzione e la diminuzione dell'abduzione procedono di pari passo, comunque vi sieno casi nei quali la prevalenza di quest'ultima ha per conseguenza un accorciamento di tutto il movimento laterale dell'occhio deviato. Sebbene, come già si è detto, le deviazioni corrispondenti nello strabismo muscolare si compensino, contrariamente a quello che accade nello strabismo paralitico, pure questa affermazione si riferisce agli assi visivi che si approssimano alla posizione media. Ma se nello strabismo convergente l'occhio fissante si trova nella posizione di estrema adduzione, l'occhio deviato quindi ravvicinato ai suoi limiti, di abduzione, così, quando l'angolo di deviazione è rilevante, la rotazione direttiva necessaria all'occhio strabo per fissare non può essere completa e quindi neanche la deviazione secondaria dell'occhio che fissa normalmente.

Il contrario avviene nello strabismo divergente. Se cioè l'occhio fissante trovasi in estrema posizione di abduzione, quello deviato si approssima al suo limite di adduzione ed è facile comprendere come, intraprendendo la fissazione, non possa aver luogo una rotazione direttiva centrante completa, allo stesso modo come deve riuscire incompleta la deviazione secondaria.

Nel sollevare ed abbassare le linee visive ha luogo una diminuzione e rispettivamente un aumento nel grado di deviazione nello strabismo convergente, comunque si sieno osservate eccezioni in proposito.

Nei movimenti accomodativi l'occhio deviato nello strabismo convergente li segue fino ad un certo punto. Dentro questi limiti nella ulteriore adduzione dell'occhio fissante si determina una abduzione associata, cosicchè nei gradi medii di strabismo vi ha un punto situato in vicinanza alla superficie della faccia, dove ha luogo la congiunzione delle linee visive binoculari. Nei gradi massimi di strabismo si vede però che l'occhio deviato gira senza regola nei movimenti accomodativi fino a raggiungere quel punto prossimo, nel quale si determina la su menzionata rotazione esterna associata. Nello strabismo divergente assoluto l'occhio deviato o non segue per nulla o solo incompletamente il movimento accomodativo di adduzione; per contrario subito nell'inizio di quest'ultimo si determina una rotazione abduttoria associata, la quale al certo tocca bentosto il suo limite negli alti gradi di strabismo.

Nella gran maggioranza dei casi di strabismo, specie nelle forme puramente monolaterali si riscontra un abbassamento più o meno intenso dell'acutezza visiva centrale. L'occhio deviato in conseguenza di ciò presenta nel fissare l'oggetto un modo diverso di comportarsi a seconda del grado di questo abbassamento:

1. Nel coprire l'occhio fissante quello deviato passa immediatamente alla fissazione normale; modo di comportarsi che sicurissimamente si osserva nelle forme di strabismo alternante, nell'acutezza visiva solo di poco depressa, ma si riscontra anche nello strabismo monolaterale.

2. L'occhio deviato nei tentativi di fissazione fa dei tentativi di oscillazione intorno al punto di fissazione; quindi è che l'acutezza visiva del medesimo trovasi depressa fino a riconoscere le lettere stampate più grosse. Queste oscillazioni sembrano una conseguenza della depressione funzionale del centro retinico, per la quale le parti circostanti della retina quasi rappresentano un equivalente.

3. Coprendo l'occhio fissante, l'occhio deviato rimane in posizione di strabismo, per la qual cosa devesi ammettere che il punto retinico rivolto al punto obbiettivo abbia raggiunto un valore maggiore di fronte al centro. Il modo di comportarsi descritto nei numeri 2 e 3 si attribuisce agli strabismi puramente monoculari ed è sempre congiunto con una depressione di alto grado dell'acutezza visiva centrale.

Questa depressione finora fu quasi generalmente considerata come una debolezza visiva prodotta o per lo meno favorita dallo strabismo stesso, e non si può negare che da una parte i casi di strabismo di alto grado sogliono essere altresì congiunti con debolezza visiva di alto grado, e dall'altra immediatamente dopo la strabotomia dagli ammalati viene avvertito un miglioramento del loro potere visivo, che però non è dimostrabile obbiettivamente (nelle ordinarie prove funzionali). Ma in questi ultimi tempi sono stati elevati giustificati dubbî, che queste forme senza reperto di « *amblyopia ex anopsia* » sieno una conseguenza della soppressione della impressione eccentrica simultanea, alla eccitazione centrale dell'occhio fissante, se non piuttosto sia la debolezza visiva congenita che contribuisca come momento coadiuvante nella produzione dello strabismo e ciò spieghi influenza sulla visione solo in quanto si determina una rapida stanchezza nell'uso unilaterale della medesima, la cui causa pel momento non può essere sicuramente determinata, ma che, come sembra, dopo l'operazione cede il posto ad un atto visivo più comodo, ed a ciò si può ridurre l'istantaneo miglioramento del potere visivo, costantemente ammesso. Le ragioni che lo Schweigger e Graefe danno di questo modo di vedere si riferiscono da una parte alla circostanza, che anche gradi elevati di strabismo sono congiunti con acutezza visiva centrale relativamente buona e viceversa, allo stesso modo che gradi medî possono essere associati a forte depressione del potere visivo, d'altra parte al fatto che nei casi di guarigione spontanea dello strabismo l'ambliopia persiste e la visione binoculare non si verifica, comunque le condizioni pel miglioramento della visione del potere visivo centrale esistono.

Con lo strabismo è talvolta congiunta una posizione obliqua del capo la quale secondo il Graefe ha luogo in direzione del muscolo strabo e non sempre scompare anche dopo la guarigione dello strabismo.

Insieme al v. Graefe un gran numero di osservatori dette giudizii medesimi sulla direzione della posizione del capo che si osserva nello strabismo e solo un piccol numero di autori ammettono che la direzione della rotazione del capo abbia luogo in modo inverso.

Queste diversità di dati esigono che si dica qualche cosa di più esatto in proposito per dare sufficiente chiarezza alla cosa.

Nella gran maggiornnza dei casi di strabismo, quando esiste strabismo convergente il capo è girato in modo, che la metà della faccia corrispondente all'occhio deviato è rivolta in avanti verso l'oggetto che si guarda, mentre la metà della faccia corrispondente all'occhio fissante viene a stare alquanto più in dietro. Nello strabismo divergente la rotazione ha luogo in senso inverso. La metà della faccia corrispondente all'occhio fissante è rivolta in avanti e quella corrispondente all'occhio strabo indietro. In conseguenza di ciò l'occhio fissante nello strabismo convergente viene a stare in forte posizione di adduzione, mentre nello strabismo divergente in forte abduzione. Queste false posizioni del capo risaltano tanto più chiare per quanto più piccolo è l'oggetto che si guarda e quindi per quanto più forte deve essere la tensione di accomodazione.

In casi estremamente rari s'incontrano strabismi convergenti nei uali si nota una rotazione del capo in senso inverso. Ma proprio questi casi

eccezionali rafforzano come vedremo la regola che il rel. ha potuto dare in rapporto alla origine di queste rotazioni del capo.

Se gli occhi emmetropici sono diretti per guardare in lontananza, secondo la teoria dell'HERING si deve ammettere, che tutti i 4 muscoli laterali dell'occhio sieno uniformemente innervati, poichè non si mostra nè lo sforzo di convergenza nè un impulso di accomodazione. Questa teorica presuppone che tutti i muscoli rispondono anche colla medesima energia al medesimo impulso d'innervazione. Ciò al certo vale per la gran maggioranza degli occhi emmetropici, come pure per un piccolo numero di ametropici, ma anche un certo numero di occhi emmetropici presenta una sproporzione fra innervazione ed energia, nel senso che ad innervazione eguale l'uno dei due muscoli antagonisti esercita un effetto maggiore dell'altro sul movimento dell'occhio. Per lo più questa condizione negli occhi ciechi è sviluppata in modo uniforme, talvolta in modo disuguale, di rado solo in un occhio ed anche più di rado in modo contrario nei due occhi. La ragione di queste diverse esplicazioni di forza dei muscoli laterali è sconosciuta e si possono solo esprimere in proposito delle supposizioni; queste si possono riferire alla spessezza del muscolo, alla sua lunghezza, alla grandezza della sua contrazione, alla maggiore o minore eccitabilità delle sue fibbre, alla lunghezza e larghezza della sua inserzione, alla limitazione dei movimenti del bulbo in conseguenza della sua struttura o della sua posizione, alla grandezza e posizione dell'angolo formato dalla linea visiva e dall'asse corneale, ed a molte altre circostanze.

Ora consideriamo di nuovo il caso menzionato, che occhi emmetropici guardino in lontananza con assi visivi paralleli. In questo caso le linee visive cadono ad angolo retto sulla linea fondamentale che congiunge i due punti di rotazione degli occhi, cosicchè questi sono paralleli ad un piano verticale che passi per l'oggetto, vale a dire, che il capo è rivolto direttamente all'oggetto. I centri corneali stanno quindi circa nel mezzo della fessura palpebrale. Questa posizione del capo e degli occhi verso l'oggetto vien mantenuta uniformemente, che le forze muscolari laterali si equivalgono o no, solo che in quest'ultimo caso devesi determinare una variazione nella innervazione.

Ammettiamo dapprima il caso, al certo rarissimo, che solo in un occhio l'energia muscolare del muscolo interno sia più debole che quella dell'esterno. Se quest'occhio deve conservare la sua posizione fissante il muscolo interno deve essere più intensamente innervato dello esterno, ma secondo la teoria della uniforme innervazione di entrambi gli occhi (HERING) è impossibile che solo u n o degli interni venga più intensamente innervato, senza che l'eccitazione stessa influisca sull'altra; ma se questo fosse più fortemente innervato del suo antagonista ne verrebbe che l'altro occhio devierebbe verso l'interno, ciò che viene impedito da una eguale eccitazione dell'esterno. In questo caso solo l'esterno del primo occhio si troverebbe sotto un impulso normale, mentre gli altri tre muscoli si troverebbero in preda ad un'aumentata eccitazione.

Se nel caso nostro l'occhio, il cui interno è più debole, venisse coperto, allora esso tenterà alla posizione di equilibrio, poichè viene escluso dalla visione ed è divenuta superflua l'aumentata eccitazione (di fusione) e quindi l'occhio seguirà alla trazione del muscolo esterno (strabismo esterno latente). L'occhio fissante, le cui forze muscolari laterali sono eguali, viene ora dominato non più da un'eccitazione esagerata ma da quella normale e quindi rimane fermo nel mezzo dell'apertura palpebrale. Ma se quest'ultimo occhio viene ad esser coperto, il primo occhio dovrebbe mantenere la posi-

zione di fissazione, cioè l'occhio non verrebbe deviato all'esterno, e verrebbe aumentato l'eccitamento del muscolo interno. Tutto ciò avrebbe per conseguenza che l'occhio ora coperto soffrirebbe un aumento di eccitazione del suo interno, e poichè esso è escluso dalla visione e quindi non vi è ragione per la quale l'esterno conservi la sua posizione centrante per aumentata eccitazione dell'esterno, così esso al disotto della mano che lo copre dovrebbe deviare verso l'interno.

Ma si sa per esperienza che ciò non avviene. Per mantenere la fissazione il primo occhio non eccita più intensamente il suo m. interno, ma rilascia l'esterno, in quanto l'individuo ruota il suo capo in direzione del suo interno indebolito, cosicchè questo viene ad essere messo maggiormente in tensione e così si mette in equilibrio coll'esterno più forte, ma ora rilasciato, il che ha per conseguenza che colle quote di eccitazione normale può essere mantenuta la fissazione.

Questo processo esposto quì più schematicamente vale analogamente sempre che o i due interni o i due esterni assumono una influenza sulla posizione degli occhi minore dei loro antagonisti.

Se il meno di forza è eguale nei due lati allora nella fissazione binoculare i muscoli deboli dei due lati vengono più fortemente eccitati ed il capo si manterrà dritto, e quando un occhio vien coperto, in esso si determina strabismo latente, convergente o divergente, mentre nell'occhio fissante vien messo per una corrispondente posizione del capo in abduzione (nella debolezza degli interni) od in adduzione (per la debolezza degli esterni).

Nei disturbi di lieve grado dell'equilibrio dei muscoli laterali dell'occhio queste rotazioni del capo appariscono minime e perciò sono state quasi del tutto trascurate. Nei gradi più elevati di disturbo di equilibrio esse però si presentano abbastanza notevoli. Così le persone che soffrono di insufficienza degli interni di alto grado (quindi specialmente i miopi), ove loro si copra un occhio, tengono situato il libro allo esterno e leggono coll'occhio abdotto. In conseguenza la metà del viso corrispondente all'occhio fissante è contemporaneamente rivolta in avanti verso il libro, l'altra metà indietro. Nelle persone, per lo più miopi di alto grado, che soffrono di strabismo divergente relativo per la visione in vicinanza, questo modo di leggere fu già da lungo tempo osservato e fu spiegato pel fatto, che i pazienti di questa specie sono forzati ad aumentare il più che è possibile la eccentricità delle impressioni che arrivano sull'occhio deviato, per indebolire così la vivacità della doppia immagine che disturba la visione e far scomparire quest'ultima dietro il dorso del naso. La inesattezza di questa spiegazione si rileva subito, allorchè si copre l'occhio deviato e si vede che ciò non ostante rimangono persistenti la posizione del capo e quella dell'occhio.

Gl'ipermetropi, che spesso soffrono di maggiore debolezza dei muscoli esterni, nel leggere con un occhio si comportano in modo del tutto opposto. Essi tengono il libro di fronte all'occhio coperto, rivolgono in dietro la metà del viso, corrispondente all'occhio fissante, e leggono con occhio fortemente addotto. Anche più spiccata risalta questa posizione del capo negli ipermetropi che soffrono di preponderanza di alto grado dei muscoli interni e sono fortemente ambliopici in un occhio.

Qui la posizione del capo si nota molto chiaramente anche senza che si copra l'occhio ambliopico, in quanto questo è rivolto verso il libro, ma l'occhio con vista forte è deviato dal medesimo e quindi la lettura ha luogo in posizione di adduzione.

Se con una rotazione passiva del capo si tenta di correggere simile

posizione, i pazienti si sentono a disagio, l'atto visivo stanca e dopo poco tempo si ristabilisce in modo coattivo la posizione inclinata della testa. Anche in questi casi la posizione inclinata del capo era stata già osservata e riferita all'astigmatismo spesso per nulla esistente. Nei menzionati casi di ipermetropia con ambliopia unilaterale la posizione del capo è tanto caratteristica, che dalla medesima a primo colpo d' occhio si può concludere per l' ambliopia dell' occhio rivolto verso l' osservatore.

Dopo quello che abbiamo detto vediamo che anche negl' individui non strabi esiste un accenno ma talvolta anche una molto chiara posizione inclinata della testa, come quella che si osserva nello strabismo, sempre che essi soffrono di un disturbo di equilibrio più o meno grande dei loro muscoli laterali.

Lo strabismo però non è altro se non il divenir manifeste delle deviazioni latenti, che alla lor volta sono una conseguenza del disturbo di equilibrio dei muscoli laterali.

Quindi è che la posizione inclinata del capo si sviluppa rapidamente ed in quel modo da noi innanzi indicato.

La posizione inclinata del capo negli individui affetti da strabismo è quindi solo per grado differente da quella che si presenta solo in accenno nell' uso monoculare di un occhio il cui equilibrio muscolare fosse disturbato.

La posizione obliqua del capo quindi si determina solo nell' interesse dell' occhio fissante per procurargli una comoda e permanente visione, ristabilendo l' equilibrio nei muscoli laterali dell' occhio.

Dopo quello che finora abbiamo detto si spiega molto semplicemente la ragione della posizione inclinata del capo nella gran maggioranza dei casi di strabismo e ci rimane solo a parlare ancora di quei rari casi nei quali ha luogo una rotazione del capo in senso inverso, al qual proposito premessi i fatti esposti la funzione dell'occhio fissante sembra che debba essere esplicata nella posizione più sfavorevole e più incomoda.

Però questa è sola apparenza. Come ho già detto gl' infermi con quelle paradossali deviazioni del capo (nello strabismo convergente dove io le ho solo osservate) mostrano che essi nel guardare attentamente considerano l' oggetto con la massima adduzione del loro occhio fissante, in quanto essi o rivolgon quest' ultimo fortemente in direzione del loro occhio strabo ovvero si situano in modo che l' oggetto stesso viene a stare più vicino all' occhio deviato che non a quello fissante.

L' effetto rimane quindi lo stesso, sia che l' individuo affetto da strabismo convergente, come d'ordinario, gira in modo il capo che l'occhio deviato viene a stare vicino all' oggetto situato direttamente nella linea mediana del capo, sia che colla rotazione del capo in direzione contraria avvicini l'oggetto all' occhio deviato. In questi due casi l' oggetto vien fissato in posizione di forte adduzione e l' occhio vien messo in una posizione comoda compensante il disturbo di equilibrio.

La inclinazione verso l'asse saggittale che solo di rado esiste, per la quale il capo contemporaneamente mostra una lieve inclinazione verso la spalla del lato dello strabismo, sembra che si determini solo in quei casi nei quali lo strabismo è diretto verso l' interno ed in sopra. In questa posizione combinata del capo non solo vengono rilasciati i muscoli interni dell' occhio, ma anche l'elevatore dell' occhio fissante e non solo viene compensato il disturbo di equilibrio esistente fra esterno ed interno, ma anche quello fra gli abbassatori e gli elevatori.

Comunque la posizione obliqua del capo nello strabismo possa essere intesa in prevalenza come un difetto cosmetico di lieve interesse, tuttavia essa è della massima importanza per la etiologia dello strabismo, in quanto la posizione del capo che si sviluppa nella prima giovinezza vale come la più stretta prova, che tanto essa stessa quanto anche lo strabismo sieno una conseguenza del disturbo di equilibrio dei muscoli laterali, e che lo strabismo convergente degl' ipermetropi non abbia una origine diversa da quella di tutte le altre forme di strabismo.

Del massimo interesse sono le modalità della visione binoculare come risultano nello strabismo specialmente nei casi inveterati. Le numerose ricerche eseguite in questi ultimi tempi sulle condizioni in parola, non solo hanno avuto per risultato che la deviazione dell'occhio strabo in tutti i casi (escluso lo strabismo convergente) sia un movimento passivo inconsciente, sottratto alla volontà, ma si è anche distrutta una serie di teorie che si occupavano intorno alla proiezione delle eccitazioni retiniche.

Quelle ricerche hanno, cioè, dimostrato che non possa esservi una " identità „ congenita delle retine (Giov. Müller), nè una proiezione secondo linee proiettive (Volkmann, Donders), ma che le impressioni retiniche vengano proiettate allo esterno solo in corrispondenza dei muscoli oculari soggetti alla eccitazione volontaria (Porterfield, Helmholtz).

La visione binoculare, a seconda che lo strabismo è di data recente od inveterato, si comporta in modo molto diverso, e nei casi dell'ultima specie in un tal modo, che è contrario a tutte le altre nostre esperienze ed alle vedute da esse ricavate sulla visione binoculare. In tutti i movimenti passivi dell' occhio, siano essi il risultato di una forza esterna o della paralisi di un muscolo oculare e della risultante preponderanza degli antagonisti, vediamo costantemente apparire una immagine doppia, la cui comparsa, prescindendo da ogni teoria, s' impone, per così dire, alla nostra intelligenza, poichè quì dallo stesso oggetto vien prodotta contemporaneamente una eccitazione centrale ed un' altra eccentrica. Ma nello strabismo inveterato non ostante la deviazione manifesta quasi mai troviamo una visione doppia spontanea, anzi solo artificialmente, talvolta incompletamente od anche per nulla possiamo produrla. Questa scomparsa della immagine eccentrica pertinente all' occhio deviato, solo in pochi casi può essere spiegata, dal fatto che questa eccitazione eccentrica dell' occhio deviato simultanea alla eccitazione centrale dell' occhio fissante, nella visione binoculare venga fusa (nuova relazione delle due retine, A. Graefe); nella gran maggioranza dei casi questa scomparsa deve essere spiegata per una soppressione della medesima nella coscienza, cioè da un atto psichico, pel quale venga bensì conservata la sensazione luminosa, ma soppressa la sensazione della forma (cecità psichica ?).

In ispecie vanno riferite le seguenti forme di visione binoculare :

1. Esiste una diplopia spontanea, le doppie immagini corrispondono tanto nella loro direzione quanto nella distanza laterale completamente alla deviazione strabotica, allo stesso modo come nello strabismo paralitico. Questa forma la incontriamo solo quando lo strabismo eccezionalmente si sviluppa negli adulti, allo inizio del medesimo, inoltre nello strabismo convergente dei miopi, poscia in quei rari casi di strabismo periodico nei quali i periodi si alternano ad anni di intervallo; finalmente dovremmo supporre questa forma anche nello stadio iniziale di tutte le forme di strabismo, che come è noto per la gran maggioranza delle medesime ricade nel periodo della prima fanciullezza e quindi si sottrae alla pruova delle condizioni binoculari allora predominanti e propriamente con tanta maggior ragione, che noi avendo l'opportunità di incontrarci in bambini intelligenti notiamo manifestazioni che

confermano questo sospetto, ovvero siamo in grado di osservare da noi stessi gli effetti della erronea proiezione, chiudendo l' occhio fissante, ovvero di sapere le osservazioni relative dei genitori intelligenti ed attenti.

2. Esiste visione unica monoculare, la immagine eccentrica dell' occhio deviato viene " esclusa ". Nel mettere un vetro rosso o violetto innanzi all' occhio (meglio innanzi all' occhio fissante) ed eventualmente nel mettere contemporaneamente innanzi all' occhio un prisma a refrazione rettangolare, si hanno delle immagini doppie le quali corrispondono pure completamente alla direzione ed al grado di deviazione. Provocata una volta nella coscienza la immagine pertinente all'occhio deviato, essa viene percepita altresì eventualmente anche quando si tolgano il prisma e il vetro rosso. I prismi, in qualunque posizione siano essi portati innanzi ad uno degli occhi, determinano lo spostamento normale della impressione retinica.

3. Visione semplice monoculare, soppressione della immagine appartenente all' occhio deviato. La diplopia non si può produrre nè coi vetri rossi nè coi deboli prismi. Solo con l' uso dei prismi più forti messi isolatamente in posizione verticale innanzi all' occhio strabo coll' uso contemporaneo dei vetri differenzianti, eventualmente quando vien richiamata l'attenzione dell' infermo sulla supposta posizione della doppia immagine, ovvero con la fissazione alternante, si ottiene la conoscenza della posizione delle due immagini, comparisce repentinamente, talvolta solo transitoriamente la visione doppia. La posizione della doppia immagine non corrisponde però nè alla supposizione che la posizione di deviazione non sia ancora passata nella coscienza e quindi la impressione eccentrica venga proiettata corrispondentemente alla eccentricità della immagine, nè alla supposizione che si sia determinata una " nuova relazione " fra le due retine.

La doppia immagine dell' occhio deviato, per es. nello strabismo convergente, è corrispondente alla deviazione ed anche omonima, ma la distanza di essa da quella fissata centrale è abnormemente piccola, corrisponde circa ad un minimo della deviazione convergente. Anche più rimarchevole è il fatto seguente : i prismi in direzione corrigente, cioè situati col lato rifrangente verso il naso, messi innanzi all' occhio deviato, non ostante lo spostamento verso il centro della impressione retinica da essi determinato, diminuiscono in modo appena rimarchevole la distanza laterale della doppia immagine; solo quel forte prisma che corrisponde al grado di deviazione porta la riunione repentina della doppia immagine, eventualmente usando prismi anche più forti vien trasformata repentinamente la diplopia omonima in diplopia incrociata. Questi sintomi paradossali noi li troviamo non solo quando si riesce a produrre la doppia immagine nel meridiano retinico orizzontale, ma anche, ciò che è quasi sempre necessario in questi casi, quando mettiamo un prisma di altezza innanzi all' occhio deviato e quindi spostiamo la eccitazione retinica lungo il meridiano verticale.

4. La doppia immagine non può prodursi nè coi prismi nè in qualsiasi altro modo. Questa specie di visione binoculare la incontriamo negli strabismi puramente alternanti con acutezza visiva eguale o quasi eguale (esclusione assoluta).

5. Le doppie immagini non si possono produrre per differenziazione mediante i vetri colorati, ma bensì con l' applicazione anche dei più deboli prismi in una qualsiasi direzione. Le doppie immagini però tanto per direzione, quanto per distanza corrispondono solo all'azione del prisma e non, come dovrebbe essere, a questa ultima, aumentata dalla eccentricità della immagine corrispondente alla deviazione. Nello stereoscopio le immagini dei due occhi sono riunite in una imagine complessiva (mentre esiste la deviazione), solo

che la parte della imagine complessiva corrispondente all' occhio deviato apparisce più pallida. Da questo reperto risulta chiaro che le impressioni eccentriche dell' occhio deviato coincidono con quella dell' occhio a fissazione centrale. Si sono formate nuove relazioni fra le due retine (ALFREDO GRAEFE).

Se in simili casi lo strabismo vien rimosso per via operatoria, allora anche quando la correzione fosse incompleta e rimanesse un considerevole grado di strabismo convergente, si presentano immagini doppie incrociate le quali allora possono essere di nuovo fuse mediante i prismi abducenti.

I casi di quest' ultima forma contraddicono completamente alla teoria dell' identità ed i sostenitori della medesima dovettero attaccarsi alla paradossale supposizione, che in simili occhi il centro retinico si trovi in un altro punto, quindi nello strabismo convergente fosse stato preformato più o meno all' interno verso il lato nasale. Ma questa supposizione ricade nel nulla, financo pel fatto che noi vediamo scomparire dopo breve tempo queste "incongruenze retiniche".

Le menzionate forme di visione binoculare che si presentano negli individui affetti da strabismo prima e dopo dell' operazione si possono spiegare in modo soddisfacente solo mercè la così detta teoria della proiezione.

Come già si è detto, questa teoria (vedi l' art. Paralisi dei muscoli oculari) insegna che noi, secondo la coscienza delle innervazioni, dipendenti dalla volontà, dei nostri muscoli oculari riportiamo allo esterno le nostre impressioni retiniche. Esse refluiscono ai muscoli oculari in tal modo ed in tale intensità, che le immagini dell' oggetto negli sforzi per veder chiaro ricadono sempre sul punto anatomico preferito, cioè sulla fovea centrale. Questi movimenti esercitati fin dalla tenera età e perciò sottratti ad una chiara conoscenza operano in consonanze complete colla posizione della immagine prodotta fisicamente e fanno sì, che tanto le impressioni centrali quanto anche le eccentriche vengano sempre riportate al punto giusto dell' oggetto.

Quindi è che ad un determinato grado di eccitazione si annoda l' idea di una determinata posizione dell' occhio, e questa idea è così radicata che, comunque l' occhio da una forza esterna fosse portato in un' altra posizione, essa resta conservata nella coscienza, cosicchè gli oggetti che si disegnano su altri punti della retina, eseguono una rotazione apparente in senso contrario a quello della forza medesima.

Un simile movimento passivo inconsciente subisce l' occhio, quando nella paralisi di un muscolo oculare l' antagonista prevalente tira l' occhio nella sua direzione, ovvero, come nello strabismo, un muscolo insufficiente deve cedere all' azione rinforzata del suo antagonista. Da ciò si spiega la comparsa della diplopia descritta nel n. 1. La deviazione strabotica viene qui mantenuta per la posizione dell' occhio corrispondente alla eccitazione normale, la immagine differente proiettata sulla fovea si fonde stereoscopicamente con quella dell' altro occhio e per conseguenza la immagine eccentrica dell' oggetto fissato in centro dall' occhio che si trova in posizione normale passa in una direzione opposta a quella della deviazione. Lo stesso ha luogo per la forma descritta al n. 2, solo che qui quando non si procurano condizioni artificiali si effettua la esclusione della immagine eccentrica nell' occhio strabo. Più difficile si mostra la spiegazione della forma n. 3. Mentre la posizione deviata viene tenuta ancora sempre per normale, sembra che la "esclusione regionaria" che qui ha luogo (ALFREDO GRAEFE) faccia sì che tutti i meridiani verticali che passano per la regione esclusa sieno equivalenti in rapporto al centro retinico, cosicchè i punti dell'oggetto che in essi si disegnano vengono riportati ad uno stesso sito dello spazio. Questi sintomi

ci danno l'idea come se il centro retinico fosse limitato alla estremità opposta del punto escluso e che tutte le parti che si trovano interposte fossero riunite nel detto punto.

Nella quarta forma, nella quale ha luogo la esclusione completa, a motivo della impossibilità di produrre la immagine doppia, non si può dir nulla sul modo di comportarsi della posizione dell'occhio in riguardo alla proiezione. Se in simili casi la convergenza vien rimossa in tutto od in parte mercè l'operazione, allora, come ALF. GRAEFE ha fatto rilevare pel primo, si presenta talvolta il fatto rimarchevole, che le doppie immagini che ancora si possono produrre, non possano essere dall'infermo localizzate, in quanto egli non sa dire se la immagine appartenente all'occhio strabo venga a stare a destra o a sinistra di quella normalmente localizzata. Questo sintoma paradossale si può intendere solo ammettendo, che la coscienza non venga dominata nè dalla posizione deviata, nè dalla idea della posizione normale dell'occhio e che quindi la proiezione abbia luogo in modo, come se alternativamente avvenisse l'una o l'altra cosa.

In riguardo alla quinta forma è premessa la spiegazione, che il concetto che la posizione straba sia normale venga perduto dall'ammalato pel fatto, che il valore del centro retinico sia compensato con quello dei punti retinici prossimiori, in conseguenza di che la immagine di quel punto, che viene eccitato dall'oggetto guardato dai due occhi, viene proiettata in modo come se essa fosse identica con quella centrale dell'altro occhio.

In proposito non bisogna dimenticare, che la immagine dei punti eccentrici della retina, colpiti durante la posizione di strabismo, a motivo del nostro senso d'innervazione dovremmo sempre riportarla direttamente al sito dell'oggetto fissato dall'occhio normale, e che ciò, fintanto che il centro retinico conserva la sua integrità, non accade solo pel fatto, che la immagine eccentrica in questo caso viene avvertita anche eccentricamente, rispettivamente si ritiene che il centro retinico si trovi in posizione normale.

Seguendo il processo di ALFREDO GRAEFE dobbiamo anche in certo modo tener d'occhio le forme di strabismo periodico e relativo. Per quello che riguarda anzitutto le forme di strabismo convergente, lo strabismo periodico è qui da una parte quello in cui l'atteggiamento binoculare normale e nella maggior parte dei casi anche l'atto visivo binoculare si alterna con la posizione di strabismo, e d'altra parte ad una deviazione di lieve grado se ne aggiunge temporaneamente una di grado maggiore. La influenza dell'accomodazione sulla posizione di strabismo in queste forme è tanto più manifesta, in quanto esse si manifestano solo per una maggiore attività della medesima e s'incontrano come iperopia in queste molto più costantemente che nelle forme di strabismo costante. Comunque queste forme spesso esistano solo in principio dell'anomalia, per passare subito nello strabismo costante, tuttavia abbastanza spesso persistono.

In riguardo alla modalità dell'atto visivo binoculare, ALFREDO GRAEFE, quando quest'anomalia riguardava i bambini, potette constatare sempre, nella disposizione normale, la visione binoculare regolare, mentre nella posizione di strabismo si presentavano le immagini doppie ad essa corrispondenti.

Ciò accadeva specialmente quando lo strabismo era stato in parte dominato dall'uso delle lenti convesse. Per contrario non gli riuscì di constatare le condizioni medesime negli adulti, e sembrava che anche qui si potessero determinare " esclusioni regionarie ".

Come il rel. ha già detto, quando i periodi di strabismo lasciano lunghi intervalli tra loro e ciò si produce per uno sforzo straordinario di lunga durata

dell' accomodazione, anche negli adulti si può avere la visione semplice binoculare durante il riposo e si può trovare la diplopia regolare durante il lavoro. Quest' ultima, ma più ancora la coincidenza di immagini differenti della *macula lutea*, rende impossibile una visione chiara in vicinanza e molesta quindi in modo insopportabile il paziente.

Sono anche questi ultimi casi, che, prescindendo da tutte le teorie della proiezione, servono al rel. per dimostrare che lo strabismo non viene attuato per lo scopo di migliorare la visione dell' altro occhio, ma come movimento forzato nella determinazione di uno sforzo straordinario di accomodazione, esso ha luogo in modo che per tal fatto l' aumentata innervazione dello interno non può più opporre sufficiente resistenza al muscolo esterno.

Devesi ancora discutere la quistione, perchè nello strabismo muscolare, quando ha esistito solo per un certo tempo, d' ordinario non esiste diplopia spontanea, mentre nelle deviazioni paralitiche le immagini doppie persistono per anni. Questa mancanza della visione doppia ha condotto alla conclusione del tutto inesatta, che l' occhio deviato sia sempre esattamente orientato, o, ciò che vale lo stesso, che la posizione attuale della retina sia passata nel sensorio degli affetti da strabismo.

Questa contradizione inesplicabile a prima vista si spiega rapidamente, quando si pensa che nello strabismo paralitico la visione doppia esiste solo in quella parte del campo visivo, per la cui percezione viene messo in attività il muscolo paralizzato, mentre nel lato opposto al muscolo stesso la visione binoculare rimane integra, l' occhio quindi in ogni momento è in grado di esercitare la visione in comune coi due occhi. Ma se la paralisi è in tutto o in parte guarita, mentre la deviaziene strabotica secondaria rimane persistente per tutto il campo visivo, allora vediamo anche come nello strabismo puramente muscolare la diplopia scompare e subentra la esclusione.

Nello strabismo puramente muscolare la deviazione compare fin da principio in tutto il campo visivo, cosicchè è abolita la visione binoculare in tutte le direzioni. Ma se inoltre si considera, che il vizio di posizione in parola si presenta d'ordinario nella più tenera età, nella quale si deve supporre che la visione binoculare non ancora sia abbastanza perfezionata dall'esercizio, in modo tale che comunque alterata possa persistere, che inoltre la intelligenza non ancora sviluppata dei bambini così piccoli non permette di dare una conclusione sulle loro sensazioni, è sicuramente permesso il supporre che la diplopia scompaia rapidamente quando compariscono le anomalie di posizione. Se in via eccezionale lo strabismo si presenta in una età più inoltrata, nella quale individui affetti possono dare notizia precisa delle alterazioni che succedono nel loro stato corporeo, allora incontriamo regolarmente la diplopia. Circa l'epoca nella quale scompare la diplopia non si può dire nulla di preciso, però il rel. ha osservato una fanciulla di 8 anni affetta di strabismo interno che si lagnava di molesta diplopia, la quale però scomparve completamente nel corso di 3 settimane, cedendo il posto alla esclusione regionaria. Nello strabismo divergente nel quale nessuno dalla mancanza di diplopia può azzardare di trarre una conclusione sulla esatta orientazione dell' occhio deviato, la esclusione dell' occhio affetto è molto più completa, cosicchè in nessun modo può essere prodotta la diplopia medesima.

Un' altra forma di strabismo incostante, sulla quale, come già si è detto, il v. Graefe pel primo ha richiamata l' attenzione, è quella che è congiunta colla miopia. Questo è uno strabismo relativo, in quanto per la vicinanza esiste visione semplice binoculare e solo per la lontananza si

determina strabismo convergente. Se il v. GRAEFE ammise che la causa di questo strabismo dovesse cercarsi nella maggiore tensione dei muscoli interni, come conseguenza del maggiore bisogno di convergenza nella miopia, gli si deve opporre, che al contrario con queste esigenze nel maggior numero dei casi di miopia si sviluppa un forte grado d'insufficienza dei muscoli interni e quindi la condizione opposta a quella della forma di cui ci occupiamo è fondata in una prevalenza dei muscoli interni congenita od acquisita nell'accrescimento dell'occhio. Nel guardare in vicinanza per la crescente tensione elastica degli esterni questa sproporzione viene compensata ed è rispettivamente possibile, per un aumentato sforzo di fusione, ad ottenere una visione binoculare semplice, di superare la prevalenza dei muscoli interni, mentre nel guardare in lontananza il muscolo esterno rilasciato non può tener fronte alla trazione del suo contrapposto più forte.

Che in questa forma di strabismo convergente non si possano sviluppare nè processi di esclusione nè altre modificazioni della visione binoculare, si comprende facilmente quando si pensa che per la vicinanza si esercita una visione regolare binoculare e che del pari per la lontananza si debba sempre incontrare la diplopia.

Solo col tempo quando lo strabismo relativo diventa assoluto, possono svilupparsi condizioni analoghe, come nello strabismo iperopico.

Oltre alle forme finora trattate di strabismo convergente devesi ancora menzionare quella che suol determinarsi negli occhi emmetropici e che talvolta suol sopravvenire quando le condizioni di rifrazione degli occhi presentano grandi differenze (anisometropia).

Per quello anzitutto che riguarda lo strabismo degli emmetropi, devesi rilevare che esso è un'anomalia del tutto rara. Sembra appunto che quelle anormali condizioni di forza dei muscoli laterali, che anche qui costituiscono la base per lo sviluppo dello strabismo, negli emmetropi si verifichino molto più di rado che nelle persone con rifrazione anomala. È difficile decidere se anche qui l'accomodazione abbia una parte nella origine dello strabismo; però contro una simile ipotesi parla la circostanza, che anche questo strabismo si sviluppa nella prima età quando l'accomodazione è poco attiva. Per contrario la depressione congenita od acquisita del potere visivo, ma anzitutto l'intorbidamento dei mezzi rifrangenti sembra che sieno dei momenti che coadiuvano lo sviluppo di questa forma di strabismo. Fintanto che un'acutezza visiva equabile e buona provoca lo sforzo di fusione degli esterni possono essere vinti anche alti gradi di prevalenza dei muscoli esterni; però appena un occhio è in tal modo alterato che sulla retina si disegnano solo delle immagini incomplete, cessa quello sforzo di fusione e l'occhio si abbandona alla sua posizione di equilibrio come quando lo si occlude, cosicchè lo strabismo *latente* in esso esistente, diventa poi *strabismo convergente manifesto*.

In riguardo allo strabismo delle persone con ineguale rifrazione devesi anzitutto rilevare, che abbastanza spesso anche nelle grandi differenze di rifrazione s'incontra una posizione binoculare normale ed anche una normale visione binoculare; ma regolarmente si trova strabismo latente o convergente o divergente. In una notevole percentuale di simili casi si trova uno strabismo manifesto; sembra però che lo strabismo divergente prevalga numericamente sul convergente.

Relativamente al *decorso* dello strabismo si è già detto che lo strabismo periodico suol diventare costante e lo strabismo relativo diventare

assoluto, del pari che quelle forme incostanti di strabismo in talune circostanze possono persistere. Di grande importanza è la regressione spontanea dello strabismo che suol' essere osservata abbastanza frequentemente. ALFREDO GRAEFE richiama l' attenzione sul fatto, che quasi solo le forme dipendenti da iperopia dello strabismo convergente, sono quelle che si mostrano capaci di una simile regressione, mentre la forma di strabismo convergente congiunta colla miopia, come pure le forme di strabismo divergente non presentano tendenza alla guarigione spontanea. Mentre il WECKER considera come causa di simili regressioni il progressivo accorciamento dell' accomodazione, che va di pari passo colla età, il quale a causa di un aumento di convergenza rende inutile e quindi superflua una maggiore attività dell' accomodazione, ALFREDO GRAEFE ha forti ragioni per ammettere che la trasformazione dell' occhio originariamente iperopico, in uno fortemente rifrangente, sia quella che determina la cessazione, come superflua, della posizione di convergenza.

Secondo la nostra convinzione la ragione di queste regressioni spontanee sta nel rafforzamento dei muscoli retti esterni, che si sviluppa col perfezionamento dello sviluppo dell' occhio all' epoca della pubertà, e questa convinzione è fondata sulla osservazione di un gran numero di simili casi, nei quali, non ostante la più o meno completa regressione dello strabismo, si trovò una struttura iperopica di alto grado dell' occhio. Il seguente esempio può confermare questa opinione. Un cassiere di 21 anno, che fino al 14° anno aveva sofferto di strabismo convergente all' occhio destro, che d' allora in poi era scomparso, presenta un lieve strabismo convergente nel guardare in lontananza, ma leggendo alla distanza di 20 cm. presenta strabismo divergente nel suo occhio destro.

Le doppie immagini prodotte artificialmente corrispondono a queste deviazioni: l' occhio destro ha $Hm = {}^1/_7$ il sinistro $Hm = {}^1/_8$, all' esame oftalmoscopico da ambo i lati $H = {}^1/_5$. In questo caso per motivare la trasformazione dello strabismo convergente in divergente, non possiamo riferirci a nessun' altra circostanza, se non alla alterata condizione dei muscoli nell' ulteriore sviluppo dell' occhio, che si è determinata in favore dei muscoli esterni.

Nella cura dello strabismo dobbiamo proporci due diversi compiti; l' uno riguarda la profilassi, l' altro la terapia dello strabismo già esistente. Lo insorgere della nostra anomalia nella prima età, la impossibilità di provare in questo periodo della vita le esistenti condizioni muscolari, le difficoltà di un esatto esame della rifrazione, da praticarsi solo mediante l' oftalmoscopio, gl' incomodi e gli accidenti funesti che porta con se l' uso delle lenti nei bambini piccoli e piccolissimi, fanno ritenere estremamente difficile il provvedere al primo compito.

Non deve quindi meravigliare che molti oculisti si limitino in principio dello strabismo a far usare l' occhio deviato od anche entrambi isolatamente, in quanto vien chiuso per breve tempo l' occhio fissante od alternativamente l' uno o l' altro occhio e questo consiglio sarebbe dettato dalla ipotesi, che l' occhio deviato sarebbe sempre più indebolito nel suo potere visivo per la mancanza di esercizio (*amblyopia ex anopsia*), ipotesi che come abbiamo innanzi visto non è completamente dimostrata ed è anzi combattuta da autorevoli personalità. Questi esercizii unilaterali vengono prescritti allo scopo di mantenere il potere visivo dell' occhio deviato allo stesso grado, fino a tanto che non si possa passare all' uso delle lenti od alla rimozione opera-

toria dello strabismo, colle quali misure terapeutiche dirette non solo vien tolta via la deviazione, ma suol essere anche ristabilita la visione binoculare, relativamente alla quale la conservazione di una buona acutezza visiva è al certo uno dei più importanti fattori. Si rinunzia quindi con questo processo a fare il tentativo di impedire la completa esplicazione dello strabismo, e ci si contenta di procurare le condizioni più favorevoli dello strabismo già in atto, allo scopo di una ulteriore terapia. Ma però nella gran maggioranza dei casi quest' ultima è solo apparente, in quanto essa rimuove bensì la deformazione, ma il vero scopo della cura, e il ristabilimento di una visione binoculare normale vien raggiunto rarissimamente. È quindi tanto maggiore il nostro compito, di combattere la genesi dello strabismo.

Il relatore, coll'escludere un occhio dalla visione mediante l'applicazione di una fasciatura, parte dal concetto di impedire la origine delle esclusioni fisiologiche, che si sviluppano nella visione binoculare. La possibilità di questo impedimento presuppone però che la visione sia fatta sempre con un sol occhio, in quanto il prodursi della esclusione della impressione retinica da parte dell'occhio deviato vien chiamata in campo solo quando l'occhio non fissante rimane aperto. Se quindi si vuole impedire che si determini la esclusione nell'occhio deviato, bisogna invigilare scrupolosamente che rimanga aperto sempre un sol occhio, il che al certo induce grande molestia nei bambini.

Nel combattere la genesi dello strabismo bisogna fare una differenza nel procedere contro lo strabismo convergente e divergente in rapporto al primo nella iperopia e negli altri stati di rifrazione; parliamo anzitutto del modo di evitare lo strabismo convergente nei bambini ipermetropici. In questo caso ci si presentano tre momenti, che influenzano la comparsa dello strabismo. Questi sono: la insufficienza degli esterni, l'ipermetropia e l'accomodazione per la vicinanza. Fintanto che lo strabismo si trova nello stadio periodico e di tempo in tempo domina la visione binoculare, dobbiamo vedere nell' uso dei prismi adducenti un mezzo opportuno per combattere la insufficienza degli esterni; al certo i gradi ammissibili dei prismi (circa di 4°) sono molto leggieri in rapporto alla deviazione latente che conduce allo strabismo. Ma se si pensa che gli alti gradi d' insufficienza degli esterni persistono e possono essere vinti dagli sforzi di fusione (v. sopra pag. 290) devesi ammettere che anche un minor valore dei prismi di adduzione può in tal modo diminuire lo sforzo degli esterni, che possono essere ricondotti al normale i limiti fra strabismo latente e manifesto che erano stati oltrepassati. Però nell' uso dei prismi incontriamo quelle difficoltà che rendono in generale difficile l'uso delle lenti nei bambini. I bambini irragionevoli, irrequieti, ma specialmente piccolissimi, che non camminano sicuri, se non son mantenuti sotto stretta vigilanza possono ferirsi colle lenti, e quindi in una simile prescrizione bisogna sempre tener conto delle condizioni individuali.

Come è noto, il secondo dei riferiti momenti, l' iperopia, vien combattuto con le lenti convesse, tuttavia all'uopo non bisogna dimenticare che i bambini ipermetropici anche con le lenti convesse vedono male in lontananza, perchè la loro ipermetropia rimane latente. La scelta delle lenti convesse è congiunta quindi a grandi difficoltà, le quali non sono minori, quando accidentalmente una parte della ipermetropia fosse manifesta, poichè lo assicurarla urta nella mancanza di comprensione dei bambini.

Se le summenzionate circostanze fossero favorevoli alla permissione di far portare le lenti, allora si potrebbe procedere di sicuro nel seguente modo: dopo aver istillato parecchie volte nell' occhio alcune gocce di una

soluzione di atropina, si stabilisce con l'oftalmoscopio il grado della ipermetropia, si prescrivono le lenti di correzione, combinandole coi prismi adducenti di 4 gradi e si conserva l'occhio sotto l'azione dell'atropina fino a che la posizione di deviazione non più si ristabilisce, anche fissando un oggetto piccolo e situato vicino.

Dopo cessata l'azione dell'atropina, nei lievi gradi d'ipermetropia bisogna limitarsi a far portare i prismi, combinando questi ultimi, nei gradi più elevati, con deboli lenti convergenti ($^1/_2$—1 D). In rapporto al terzo momento si proibisca di affaticare la vista con piccoli oggetti ed ai bambini che vanno a scuola si prescrivono quelle fortissime lenti convesse, colle quali a 50 cm. di distanza veggano ancora chiaramente; queste lenti, come è facile comprendere, devono essere del pari combinate coi prismi.

Se non si possono far portar le lenti, nell'uso dei miotici possediamo un mezzo (Ullrich) per diminuire e rispettivamente abolire il bisogno di accomodazione e la rispettiva influenza sui muscoli convergenti. Coll'uso di essi quindi vengono eliminati due dei detti momenti che influenzano la origine dello strabismo e rimane solo la insufficienza degli esterni, la quale, come dobbiamo sperare e come il risultato già dimostra in parecchi casi, può esser corretta colla più intensa innervazione dei muscoli esterni. Colla eliminazione del bisogno di accomodazione viene impedito così anche quel movimento necessario degli interni, pel quale lo strabismo latente diventa manifesto, cosicchè persiste solo il primo.

I miotici più attivi sono l'eserina e la pilocarpina; del primo può usarsi una soluzione all'1 $^0/_0$, però questa adoperata per lungo tempo suole irritare la congiuntiva, mentre, come il relatore ha potuto esattamente convincersi, una soluzione di pilocarpina al 4 $^0/_0$ vien sopportata benissimo anche per lungo tempo e rappresenta un miotico molto più energico che non l'eserina.

Dai medici francesi è stato ripetute volte sostenuto che l'atropina rappresenti un rimedio attivissimo contro la genesi dello strabismo. Fu data anche una spiegazione per questa virtù, in quanto si ammise l'ipotesi, che lo strabismo, nella paresi da accomodazione prodotta artificialmente, viene a cedere anche pel fatto, che la più forte convergenza non sarebbe in grado di eccitare i muscoli paralizzati all'attività di accomodazione.

Prescindendo da ciò, che, come abbiamo visto, lo strabismo non si determina per una forza attiva dei muscoli convergenti, la esperienza dimostra che nella paresi di accomodazione, spostanea o prodotta artificialmente, aumenti la innervazione sui muscoli di accomodazione, cosicchè spesso si determina strabismo convergente, comunque esso non esista anche nell'accomodazione normale. I supposti risultati curativi dell'atropina ci sembrano quindi molto problematici.

Alfredo Graefe sotto il rapporto profilattico accenna anche a quei casi, nei quali, nei bambini che soffrono di oftalmie unilaterali in conseguenza del blefarospasmo o della occlusione artificiale, havvi la opportunità che si sviluppi uno strabismo convergente. Egli dà il consiglio di esaminare sotto il rapporto della iperopia l'occhio sano e nel caso che vi si trovasse, corriggerla con le lenti convesse, ovvero nel caso che questo non potesse effettuarsi, interdire completamente l'uso dell'occhio per la vicinanza, ovvero di coprire anche questo con una fascia.

In riguardo alle forme di strabismo congiunte agli altri stati di rifrazione, noi ci troviamo in una posizione decisamente sfavorevole di fronte alla profilassi, allorquando l'inizio dell'affezione ricade nella prima età, poichè qui non abbiamo altro rimedio all'infuori dell'uso dei prismi, i quali abba-

stanza spesso vengono dai genitori rifiutati con maggiore o minor ragione. Le forme dipendenti dalla miopia però sogliono comparire alquanto più tardi, ed in questo caso è in nostro potere il mezzo per operare in principio dell' affezione la correzione della miopia ed il rafforzamento dei muscoli esterni indeboliti, mercè i prismi adducenti. La prescrizione delle lenti concave è fondata in ciò, che per esse la immagine retinica diviene più precisa e quindi gli esterni vengono eccitati a sforzi di fusione, i quali riescono tanto più facili, quando per mezzo dei prismi adducenti viene aumentata la loro elasticità.

Per evitare lo strabismo divergente che, come abbiamo visto, si sviluppa anzitutto nella miopia di alto grado e propriamente per insufficienza degl' interni, passando per lo stadio di strabismo divergente relativo , abbiamo a nostra disposizione mezzi molto attivi e ci troviamo quindi in posizione favorevole , perchè le condizioni che conducono allo strabismo divergente si sviluppano per lo più solo negli adulti. Fintanto che esiste astenopia muscolare, valgono le regole terapeutiche innanzi descritte, aggiungendo solamente che quando , come d' ordinario, si tratta di miopia, la lontananza dell'oggetto sul quale si lavora deve essere aumentata mediante opportune lenti concave (fino a circa 15''). Se esiste già uno strabismo divergente relativo per la vicinanza, mentre per la lontananza ha luogo ancora visione binoculare, si passi, come già innanzi si è detto, alla tenotomia dell' esterno, ammesso che per la lontananza esista un grado notevole di insufficienza degl' interni. La obbiezione che fu sollevata contro questo procedimento , che cioè noi collo strabismo relativo richiamiamo in vigore l'astenopia muscolare già vinta e quindi abbiamo una specie di guarigione spontanea naturale , non possiamo lasciarla passare, poichè da una parte il ristabilimento della visione binoculare è di un valore inestimabile, e dall'altra l'astenopia muscolare che potrebbe sopravvenire può essere ovviata coi noti sussidî ottici. Noi ripetiamo, che da questa terapia sono esclusi gli occhi affetti da strabismo divergente relativo con gradi massimi di miopia, poichè non è possibile ottenere un ristabilimento della visione binoculare per la distanza minima del punto remoto , e le lenti concave che potrebbero allontanare il detto punto non possono essere adoperate, a motivo della depressione di alto grado dell' acutezza visiva centrale.

Per quel che riflette lo strabismo divergente degli ipermetropi, questa condizione rara non può diventare oggetto della profilassi. Se esso è solo relativo si eviterà il passaggio allo strabismo divergente assoluto mediante la tenotomia. Il consiglio che da taluni si dà in simili casi, che si verificano nei bambini , di aspettare fino a che lo sviluppo dell' occhio sia espletato, perchè possa aversi la possibilità della guarigione spontanea, è difficile sia coronato da successo, poichè l' esperienza insegna che le forme di strabismo divergente relativo a poco a poco passano nello strabismo divergente assoluto.

Se lo strabismo è diventato costante ed assoluto è per tutti i casi vantaggioso , prima di passare alla correzione operatoria , di tentare un trattamento palliativo. Negli strabismi convergenti dipendenti da iperopia, come è facile comprendere, sono le lenti convesse quelle che debbono essere prescritte.

Si è raccomandato di far portare quelle lenti, che correggono la ipermetropia totale. Se ciò accade senza paralizzare l' accomodazione, non può veramente comprendersi come esse possano produrre una notevole diminuzione dell' impulso accomodativo. Coll'uso delle lenti capaci di correggere la iperopia totale l' accomodazione viene di tanto eccitata, che coll' occhio libero e quello

sofferente munito di lente si riesce a vedere solo indistintamente in lontananza. Non si otterrà un rilasciamento dell' accomodazione colla relativa conseguenza del rilasciamento del muscolo interno, poichè il primo si può ottenere solo gradatamente ed il paziente non viene indotto a diminuire la tensione dell' accomodazione, perchè con quelle lenti non si può mai ottenere una immagine chiara. È quindi più vantaggioso di prescrivere in principio quelle lenti capaci di corriggere la ipermetropia manifesta ed aumentare la forza delle lenti a misura che diventi più manifesto il grado della ipermetropia. Il relatore combina sempre le lenti convesse coi massimi gradi permessi di prismi in posizione di adduzione. Secondo il suo modo di vedere essi sono anche vantaggiosi nello strabismo costante. Da una parte essi, quando manca un movimento centrante di fusione dei due occhi, costringono l' occhio fissante ad una piccola rotazione all' interno, colla quale si combina una rotazione esterna associata dell' occhio deviato ; ma oltre a ciò col prisma la immagine dell' oggetto fissato va a cadere su di un punto più esterno della retina ed in tal modo viene impedita la possibile formazione di nuove relazioni delle due retine. Il relatore può assicurare che egli in parecchi casi ha potuto ricondurre al normale nel detto modo uno strabismo già inoltrato.

Un altro metodo per la cura palliativa dello strabismo è quello proposto dal Javal, degli esercizî stereoscopici. Essi, quando non si sieno formate nuove relazioni, sono di gran vantaggio combinati all' uso delle lenti. In questo caso l' oggetto che si mette innanzi all' occhio deviato deve essere corrispondentemente grosso e marcato (punti più grossi e più neri) e deve essere situato nella linea visiva dell' occhio. Se ancora non si è ottenuta una esclusione completa, se eventualmente coi metodi innanzi descritti si è risvegliata la diplopia, si riesce talvolta con minore o maggiore difficoltà ad ottenere in ultimo una immagine unica, quando l' oggetto vien fissato per lungo tempo col solo occhio deviato. Per garentirsi dagli errori è necessario di marcare gli oggetti messi innanzi a ciascun occhio, mettendo al di sopra degli uni ed al disotto degli altri delle ostie rotonde diversamente colorate ; quando le due ostie corrispondono verticalmente allora è sicuro che la figura mediana è una immagine di fusione.

La cura operatoria dello strabismo, che devesi applicare solo quando fosse fallita la cura palliativa, consiste nella tenotomia.

Questa operazione, indicata circa un secolo fa dal Taylor, fu praticata la prima volta dal Dieffenbach ed è stata portata all' ultimo grado di perfezione dal v. Graefe. Mentre il Dieffenbach ed i suoi discepoli incidevano il ventre muscolare od il tendine del muscolo e così spesso disturbavano la connessione di questo coll' occhio ed in conseguenza la motilità dell' occhio medesimo dal lato operato, il v. Graefe limitò l'operazione ad un distacco del tendine del muscolo, garentendo il più completamente possibile tutte le altre connessioni col muscolo. Poichè in simile processo il muscolo che si retrae prende nuovo attacco alla sclerotica in dietro dell' attacco suo naturale, ne viene che la essenza dell' operazione consiste in uno spostamento in dietro del muscolo. Ma da ciò l' operazione guadagnò tanto in sicurezza che d' allora in poi può essere considerata come un processo curativo infallibile. L' incidere la congiuntiva in senso verticale od orizzontale, il sollevare il tendine del muscolo con un uncino ottuso come fa il v. Graefe, ovvero afferrarne l' inserzione muscolare con una pinzetta come fa l' Arlt, sono modificazioni accessorie; l' importante rimane che il tendine venga staccato in immediata vicinanza alla sua inserzione sulla sclerotica.

L' effetto meccanico della inserzione alquanto più indietro di un muscolo oculare ce lo possiamo immaginare nel seguente modo : la influenza che eser-

cita un muscolo oculare sulla rotazione dell' occhio dipende da una parte dalla sua forza e dall' altra dalla resistenza dei suoi antagonisti, finalmente dalla lunghezza del suo passo di rotazione. Se questo è accorciato, viene a diminuire la influenza del muscolo sull' occhio, poichè, come noi ammettiamo, il muscolo strabo contratto ed il suo antagonista disteso si trovano in equilibrio, quando il primo viene a rimanere indietro di 3 a 5 mm., la sua influenza sull' occhio ne viene a diminuire in modo che il suo antagonista, per mettersi con esso in equilibrio, deve tirare l' occhio nella sua direzione per 3 a 5 mm.

Ottenendo questa correzione della posizione dell' occhio, operiamo contemporaneamente in modo che la mobilità dell' occhio venga a diminuire per la stessa estensione nella direzione del muscolo deviante.

È quindi chiaro, che a motivo della eguaglianza della correzione e della insufficienza del movimento gli alti gradi di strabismo non possano essere corretti in un solo occhio.

Come abbiamo innanzi visto, con lo strabismo convergente va congiunta una maggiore mobilità dell' occhio verso l' interno e questo eccesso può talvolta raggiungere i 5 mm.

Quindi ci è permesso di corrigere in un occhio una sua deviazione, che nella sua posizione media raggiunga 5 mm. Se la deviazione è maggiore, di circa 7—10 mm., la deviazione diminuita per la correzione dell' occhio strabo di 5 mm. deve essere corretta pel resto sull' occhio fissante. Conforme alla legge delle deviazioni corrispondenti coll' indebolimento del muscolo retto interno dell' occhio fissante, sarà possibile di mettere i due occhi in posizione esatta e possiamo fare ciò senza ledere la mobilità di quest'occhio, tanto meglio in quanto, secondo il v. Arlt, anche l'occhio fissante ha acquistato un aumento della sua mobilità verso l' interno.

Ma se la deviazione strabotica è minore di 3 $^1/_2$ a 5 mm. o è anche maggiore ma non raggiunge il grado di 7—10 mm., nel primo caso quando noi operiamo solo su di un occhio e del pari nel secondo caso in cui la correzione deve essere distribuita ai due occhi, la estensione della rotazione ottenuta oltrepassa lo scopo proposto della correzione ed havvi il pericolo di una deviazione secondaria divergente. Si deve quindi badare che l' effetto dell' operazione si limiti al *desideratum* e questo il v. Graefe cercò di attuare coll' applicare una sutura congiuntivale. Questa operando più intensamente in posizione trasversale e più debolmente in direzione verticale viene applicata, allo scopo di limitare l' effetto dell' operazione di tenotomia del muscolo retto interno, opportunissimamente in direzione obbliqua e propriamente da dentro in fuori e da sotto in sopra, perchè con questa applicazione ci opponiamo al contemporaneo abbassamento della caruncola lagrimale. L'effetto della medesima si può inoltre modificare in molteplice guisa coll' afferrare un orlo congiuntivale più o meno largo e collo stringere i nodi più o meno fortemente, anzi si può trasformare in senso opposto l' effetto dell' operazione. L' altra circostanza, che la sutura limitante spiega il suo effetto non solo immediatamente dopo l' operazione, ma anche dopo 2 a 3 giorni, ci mette nella posizione di operare sulla ottenuta correzione, modificandola a seconda dell' effetto ottenuto.

Ma anche altri mezzi, che sono in grado di aumentare l' effetto dell' operazione, stanno a nostra disposizione. Queste sono le lenti da strabismo (fasce da strabismo), le ligature rinforzanti ed il distacco delle sezioni laterali del muscolo (*adminicula*). Colle prime, colle quali l' occhio vien costretto ad una direzione continuata verso il lato degli antagonisti, vien mantenuta aperta la ferita praticata e colla distensione della medesima si fa in modo che il

tendine che cerca la sua congiunzione con la sclerotica venga a raggiungerlo in un punto situato molto più indietro. Colla ligatura rinforzante proposta dal v. Graefe, che vien praticata trasversalmente nella congiuntiva sul lato corneale opposto a quello dell'operazione, l'occhio vien costretto del pari in una posizione opposta alla direzione dello strabismo.

Per quel che riguarda finalmente la sezione delle inserzioni laterali del muscolo, essa è solo permessa nei gradi massimi dello strabismo convergente, anzitutto pel fatto che, come è noto, con questi gradi mostruosi di strabismo va annessa una notevole limitazione della potenza di abduzione, la quale non fa temere che si ecceda fino alla divergenza. Un altro rafforzamento dell'effetto della tenotomia si ottiene col portare innanzi gli antagonisti. Mentre nello strabismo convergente solo rarissimamente siamo in grado di far uso di questo mezzo, non è mai possibile una correzione dello strabismo divergente assoluto senza il sussidio del mezzo medesimo. Alfredo Graefe ritiene che a questo scopo il metodo operatorio più conveniente sia la così detta operazione dei fili (*fadenoperation*). In questa, dopo il distacco del muscolo che dev'esser portato in avanti, attraverso il tendine degli antagonisti, prima del loro distacco, viene applicato un doppio filo, col quale si fa girare il bulbo verso il lato cui il tendine si vuole avvicinare e si mantiene in questa posizione mediante l'annodamento dei fili.

Questo metodo trova la sua applicazione anche in quei casi sfortunati di strabismo secondario divergente, il quale suole determinarsi in conseguenza dell'effetto eccessivo di una tenotomia dell'interno, quando, come fa il Dieffenbach, il muscolo stesso od il suo tendine vien reciso, ed eventualmente quando sia stata staccata per maggiore estensione la inserzione del muscolo allo scopo di avere un effetto maggiore, o per manipolazioni disadatte. Queste deviazioni deformi, grazie alle migliorate vedute circa l'essenza dello strabismo e suoi fondamenti anatomici e fisiologici, al presente s'incontrano però solo estremamente di rado.

I casi di strabismo convergente di alto grado, che si presentano accompagnati da forte limitazione dell'abduzione, talvolta anche come conseguenza di paresi inveterata o di indebolimento operatorio dell'esterno, Alfredo Graefe li riserva per quella operazione designata come presutura semplice.

Anche le forme di strabismo convergente periodico, che non cedono alla cura palliativa, ovvero nelle quali non ostante l'ottenuto raddrizzamento "a causa di abitudini" di tempo in tempo si riproducono le deviazioni strabotiche; devono essere assoggettate alla tenotomia. Sono questi casi quelli fra tutte le forme di strabismo, nei quali la speranza che si ristabilisca la visione binoculare è più giustificata, presupposta una buona acutezza visiva dell'occhio deviato, in quanto in questo, allo stesso modo come nelle forme di strabismo latente, devono essere procurate solo le condizioni meccaniche favorevoli per risvegliare la energia solo assopita della visione binoculare e la sua influenza corrigente sulla innervazione dei muscoli. Però la deviazione strabotica, che anche ottenuto il raddrizzamento normale, talvolta si ripresenta, mostra che anche con la lente convessa corrigente possa essere abolita l'influenza della ipermetropia, eventualmente anche dell'accomodazione da vicino nella posizione di strabismo, e che tuttavia la insufficienza assoluta dell'esterno, non corretta, temporaneamente, forse per rilasciamento momentaneo della innervazione di fusione, continua a manifestarsi e richiede una più favorevole combinazione delle condizioni meccaniche.

Questa favorevole influenza della visione binoculare sulla posizione dell'occhio rende superfluo il timore, che un eccessivo effetto operatorio possa qui

produrre la tendenza a deviazioni divergenti, specialmente per la circostanza che qui s' incontra, che la già acquisita capacità dello adattamento binoculare possa essere messa in opera solo dal predominio dello strabismo latente residuale.

Quindi è che nella correzione di simili forme di strabismo di rado sarà necessario di limitare in secondo tempo l' effetto dell' operazione, sia che la insufficienza operativa della mobilità oltrepassasse il grado permesso, ovvero che l' occhio strabo fosse diventato talmente ambliopico che mancasse l' influenza corrigente della visione binoculare; la sutura limitante in simili casi solo allora si dovrebbe applicare quando durante i primi giorni dopo l'operazione, a correzione ottica completa nell' occhio fissante, si manifestasse una divergenza latente e rispettivamente leggermente manifesta.

Nelle forme di strabismo convergente congiunte alla miopia la correzione delle deviazioni deve essere limitata al concetto di mantenere e continuare senza disturbi l' adattamento binoculare per la vicinanza. Certo dobbiamo sperare che una correzione della deviazione per se stessa incompleta, per la diplopia binoculare in simili casi completamente conservata e per la capacità di fusione del centro retinico rimasta intatta, venga a determinare condizioni meccaniche tanto favorevoli, che eventualmente coll' aiuto delle lenti prismatiche concave, per le quali vengono favorite tanto la nettezza della immagine retinica quanto anche la forza di abduzione, possa determinarsi una fusione binoculare della immagine retinica. Per la circostanza che l' ampiezza di adduzione per la vicinanza sia in simili casi notevolmente grande ma lieve l' abduzione e quindi esista un forte strabismo convergente latente per la vicinanza, la regola data dal v. GRAEFE di aumentare il valore della seconda di un terzo od anche della metà dell' adduzione disponibile per la correzione della deviazione, corrisponde perfettamente in pratica, e riesce a compensare uno strabismo di medio grado. Nelle deviazioni di alto grado ALFREDO GRAEFE ritiene giustificato d' impiegare tutta l' ampiezza di adduzione fino al prisma di 10° grado.

Rimane ancora a rispondere alla quistione se nelle dette condizioni si possa provvedere per via operatoria anche allo strabismo dei bambini o se non fosse permesso di rimandare l'operazione, sia per la tenera età dei bambini, sia per la speranza di un compenso spontaneo della deviazione, come si crede dai profani e come si pratica da parecchi oculisti.

Comunque l' operazione nella prima età, in parte a motivo della necessità della narcosi, in parte a motivo delle incertezze che si connettono alla correzione ottica, abbia sotto tutti i rapporti delle condizioni sgradevoli, pur tuttavia fu rilevato che l' operazione si debba eseguire anche in simile età quando lo strabismo sia incostante o relativo, quando l' acutezza visiva dell' occhio deviato sia buona, quando ancora non si sia determinata l' esclusione ed il trattamento palliativo non abbia condotto allo scopo.

Se si ricorda che l' effetto dell' operazione nella gran maggioranza dei casi di strabismo inveterato, come abbiamo detto ripetute volte, è puramente c o s m e t i c o, e che solo in rarissimi casi si ottiene lo scopo più importante della guarigione dello strabismo, cioè il ripristinamento di una visione binoculare normale con tutte le inerenti qualità, si dovrebbe pensare che l' idea di procedere all' operazione in un' epoca in cui l' esclusione non ancora è completa e la visione binoculare non è ancora irremissibilmente perduta, debba preoccupare ogni persona tecnica che si sia occupata di proposito dello studio dello strabismo. Ciò non ostante è invalsa l' abitudine di non assoggettare all' operazione i bambini di piccola età e di differire l' atto

operatorio fino all' epoca in cui è quasi impossibile che si possa ripristinare una visione normale.

A discolpa di questa trascuragine si sono addotte due ragioni. L' una è rappresentata dal fatto che i bambini, a causa della operazione, dovrebbero essere assoggettati ad una narcosi cloroformica, la quale per se stessa non è indifferente ed impedisce di giudicare dell'effetto immediato dell'operazione. La seconda ragione è che nei casi, nei quali si è determinata la esclusione, la graduazione della manovra operatoria soggiace a grandi difficoltà, in quanto un difetto qualsiasi non può soddisfare nè i genitori nè il medico, mentre un eccesso può facilmente condurre negli anni consecutivi a strabismo divergente. Gl'inconvenienti che porta con se la narcosi cloroformica, secondo il modo di vedere del relatore, non meritano di esser presi in grave considerazione, quando si tratta di un compito tanto importante come la ripristinazione della visione normale per tutta la vita di un individuo. Ma la ragione dello sviluppo della esclusione ci spinge ad operare quando ci siamo convinti che essa non siasi ancora formata, cioè in un'epoca in cui l'esame clinico o la breve durata dell'anomalia permette la supposizione che la visione possa ancora essere binoculare. E siccome l'epoca nella quale scompare la diplopia, che esiste sempre in principio dello strabismo, non è sicuramente conosciuta, è compito del medico di operare non appena si presenta per la prima volta la deviazione strabotica. La urgenza della operazione in quest' epoca è identica a quella della iridectomia nel glaucoma acuto. Al certo non possiamo costringere i genitori a condurci i loro figli a primo inizio dello strabismo e tanto meno possiamo impedire che per poco senno e per inutile aspettativa un certo numero di glaucomatosi perda irremissibilmente la vista. Ma allo stesso modo come le migliori cognizioni in rapporto al glaucoma hanno trovato diffusione prima fra i medici e poscia nel popolo, anche l' epoca più opportuna per intraprendere l' operazione di strabismo gradatamente troverà accesso anche nel popolo.

Fintanto che esiste il menomo residuo della visione binoculare, dipoi nei casi di strabismo periodico, il timore che l'effetto dell' operazione possa essere eccessivo è completamente infondato. Allo stesso modo come le condizioni meccaniche della posizione dell' occhio diventano più favorevoli, la visione binoculare esercita su quest' ultima una influenza regolarizzante tanto energica, che non vi è da temere una nuova deviazione, e se veramente risultasse dall' operazione un effetto tanto intenso da provocare disturbi astenopeici dei muscoli indeboliti, basterebbero dei rimedii palliativi per corriggerli con l' aiuto della visione binoculare.

Le esperienze fatte dal relatore, seguendo quest'ordine d'idee nella operazione dei piccoli bambini in principio dello strabismo, sono le più favorevoli e devono in buona coscienza essere generalmente raccomandate.

In riguardo agli effetti prodotti dalla operazione di strabismo, ALFREDO GRAEFE, pel modo di comportarsi mutabile ed individualmente diverso del processo di guarigione, non crede commendevole di stabilire a seconda delle epoche i diminuiti effetti dell' operazione in seguito alla guarigione e distingue quindi un effetto immediato e uno diffinitivo della tenotomia. Mentre il primo fino al secondo o terzo giorno, cioè fintanto che il tendine muscolare non ancora aderisce alla sclerotica, va in certo modo aumentando, e nel caso che la insufficienza del movimento era abnormemente intensa, già si nota la divergenza, dal terzo giorno in poi, cioè dal momento che la connessione del muscolo coll' occhio si rafferma sempre più, l' effetto ritorna fino a quello raggiunto immediatamente con la operazione od è anche minore.

In questo primo periodo si presentano due sintomi, sui quali ALFREDO GRAEFE e più tardi anche il v. GRAEFE richiamarono l'attenzione. Essi sono la ineguaglianza delle deviazioni concomitanti che allora si presentano, ed uno speciale movimento a pendolo quando l'occhio operato viene invitato alla fissazione.

Vediamo cioè, che la deviazione secondaria dell'occhio fissante è sempre maggiore che il residuo della primaria negli operati. Una parte della forza di trazione del muscolo tirato indietro, che ancora non ha sufficiente aderenza, come ritiene ALFREDO GRAEFE, viene impiegata alla tensione delle aderenze laterali e solo il residuo di questa forza si manifesta ancora nella posizione deviata dell'occhio, mentre la funzione totale dell'interno passa al suo socio e deve produrre una più forte deviazione nell'altro occhio.

Se l'occhio operato è costretto alla fissazione, esso esegue una rotazione di abduzione oltre la posizione media centrante, per ritornare mercè lieve adduzione verso l'oggetto. ALFREDO GRAEFE spiega questo sintoma pel fatto che la abituale quota d'innervazione che viene adoperata per l'abduzione per una posizione media dell'occhio, ora; diminuita la resistenza per opera dell'interno, deve riuscire troppo grande ed essere rettificata con l'abduzione.

I risultati diffinitivi della tenotomia si possono ricapitolare nel modo seguente:

Lo scopo più importante della correzione, cioè il ripristinamento di una visione binoculare completa col ripristinamento dei movimenti laterali di fusione e percezione normale, solo in rari casi si ottiene; vale a dire che ciò non accade quando l'occhio deviato è divenuto ambliopico ovvero quando si sia determinata l'esclusione completa od un'apparente incongruenza. In quest'ultimo caso il fatto più favorevole è quando resta una deviazione di 2—3 mm. ancora ben sufficiente allo scopo cosmetico. Ma anche quando si ottiene un raddrizzamento binoculare completo, allo esame si nota che la visione binoculare non esiste e si guarda sempre con un solo occhio.

Anche quando accade la fusione della impressione centrale, nella visione binoculare si notano dei difetti, i quali trovano la loro espressione nel difetto dei movimenti adducenti ed abducenti di fusione e nella mancanza della percezione della profondità, ovvero anche nella persistenza dei primi e nella mancanza dell'ultima.

In un numero relativamente piccolo di casi, che riguardano, come già si è detto, le forme di strabismo incostante e relativo e tutte quelle le quali per la esistenza di una diplopia normale corrispondente alla deviazione dimostrano la integrità ed il predominio del centro retinico, con un sufficiente intervento che rafforzi i più deboli dei muscoli antagonisti, vien ripristinata una visione binoculare completa per le condizioni di forza meccanica con tutte le inerenti qualità. Ma per quanto di rado sia sperabile un simile felice risultato, tanto più espressamente dobbiamo insistere sulla prevenzione dello strabismo e sulla sua rimozione mercè una cura palliativa.

Il compito chirurgico della tenotomia, se con esso si intende la semplice regolarizzazione della posizione, nella massima parte dei casi è quello di un'operazione innocua, insignificante. Coi limiti assegnatile e con le precauzioni innanzi menzionate, solo in mani inesperte può produrre grande nocumento. Le effusioni sanguigne più o meno estese che vengono più o meno facilmente riassorbite sotto una fasciatura leggermente compressiva, lo sviluppo di granulazioni, che o scompaiono spontaneamente, o dopo chiusa la ferita possono essere asportate con una forbice a cucchiaio, tutte queste cose sono di subordinata importanza.

Più importante è invece la suppurazione che si sviluppa sulla sclerotica largamente messa a nudo, la quale deve quindi esser coperta con una sutura congiuntivale superficiale. Questa suppurazione può eventualmente invadere tutta la capsula del TENONE e quindi richiede un severo regime antiflogistico, anzi anche il riposo a letto. I casi in cui per la suppurazione del tessuto cellulare retrobulbare, o per diffusione della suppurazione alla sclerotica e da questa a tutto il bulbo, si determinò distruzione di quest'ultimo per panoftalmite, appartengono alle rarissime eccezioni e devono essere riferiti ad influenze settiche.

Le regole speciali di oftalmiatria insegnano come debbasi procedere in simili casi sfortunati.

L e t t e r a t u r a: 1856. A. v. G r a e f e, Beiträge zur Lehre vom Schielen und von der Schieloperation. Archiv für Ophth. III, 1, pag. 177. – 1861. A. v. G r a e f e, Ueber musc. Asthenopie. Archiv f. Ophth. VIII, 1, pag. 314–367. – 1864. E m i l J a v a l, Methode zur Heilung gewisser Fälle von Strabismus. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. II, pag. 404. – 1864. E m i l J a v a l, Ueber den Widerwillen gegen das Einfachsehen. Klin. Monatsbl. II, pag. 437. – 1866. F. C. D o n d e r s, Die Anomalien der Refraction und Accomodation des Auges. Wien, pag. 243–257, 340–349. – 1867. H. H e l m h o l t z, Handbuch der physiol. Optik. Leipzig, pag. 598 u. ff. – 1867. C. S c h w e i g g e r, Beiträge zur Lehre vom Schielen. Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde. V, pag. 1. – 1868. E. H e r i n g, Die Lehre vom binoculären Sehen. Leipzig. – 1869. A. v. G r a e f e, Ueber d. Operation des dynamischen Auswärtsschielens, bes. in Rücksicht auf progr. Myopie. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. VII, pag. 225. – 1870. S t e l l w a g v. C a r i o n, Lehrb. der prakt. Augenheilkunde, pag. 889–932. Wien. – 1870. F. C. D o n d e r s, Die Projection der Gesichtserscheinungen nach den Richtungslinien. Archiv für Ophth. XVII, 2, pag. 1–68. – 1872. H. S c h ö l e r, Zur Identitätsfrage. Archiv für Ophth. XIX, 1, pag. 1–55. – 1875. A l f r e d G r a e f e, Motilitätsstörungen. Handbuch der gesammten Augenheilk. Graefe-Saemisch. Leipzig, VI, 1. Hälfte. – 1881. S c h w e i g g e r, Klin. Untersuch. über das Schielen. (Berlin, A. Hirschwald.) – 1881. R. U l r i c h, Die Aetiologie d. *Strabismus convergens hypermetropicus.* (Kassel, Th. Fischer.) – 1882. H o c k, Ueber die Bedeutung der schiefen Kopfhaltung beim Strabismus. – 1882. S c h n e l l e r, Beiträge zur Lehre vom Schielen. v. Graefe, Arch. f. Ophth. XXVIII, 3. – 1882. S t e l l w a g von C a r i o n K a r l, Abhandlungen aus dem Gebiete d. prakt. Augenheilk., pag. 342. – 1883. H o c k, Ueber den geeignetesten Zeitpunkt zur Vornahme der Schieloperation. Centralbl. f. d. ges. Therapie. Wien. Perles. – 1883. B u r c h a r d t, Ueber den Einfluss des Schielens auf die Sehschärfe. Berliner klin. Wochenschr. – 1884. U l r i c h, Der Sehact bei *Strabismus convergens concomitans.* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. – 1885. J. S t i l l i n g, Ueber d. Entstehung d. Schielens. Archiv f. Augenheilk. – 1886. A. G r a e f e, Beiträge zur Kenntniss der bei Entwicklung und Hemmung strabotischer Ablenkungen wirksamen Einflüsse mit besonderer Berücksichtigung des *Strabismus hyperopicus* und der *Asthenopia muscularis.* v. Graefe's Archiv für Ophth. XXX, 2. – 1886. J a v a l, *Du traitement optique du strabisme.* Bull. Acad. de méd. XVI. – 1887. L a n d o l t, *L'opération du strabisme.* Arch. d. Ophth. VII. – 1888. E d m u n d H a u s e n G r u t, Beitrag zur Lehre der Pathogenie des Schielens. Nordisk ophthalmologisk Tidsskrift, 1.

HOCK.

Maglieri.

Strade (i g i e n e d e l l e). Le esigenze che possono stabilirsi sotto il rapporto igienico all'impianto e conservazione delle strade, si riducono principalmente a lasciare alle case, tra le quali esse passano, sufficiente l u c e ed a r i a; debbono poi nell'impianto già tenersi presenti quelle condizioni che procurano la massima s i c u r e z z a del c o m m e r c i o, nella qual cosa deve anche tenersi presente il materiale, che non è indifferente dal punto di vista igienico. Devesi finalmente provvedere per una opportuna p o l i z i a e quindi per l'opportuno a l l o n t a n a m e n t o d e l l ' a c q u a s t r a d a l e.

Financo nell'impianto e nello stabilire il piano devesi tener presente la direzione e la larghezza delle strade.

La l a r g h e z z a delle strade è determinata da un lato dal traffico,

la cui intensità naturalmente molte volte non può che calcolarsi in un modo approssimativo. Come ordinaria misura per un carro, inclusa la distanza di sicurezza, debbono ammettersi circa 2·5 metri; da ciò segue che per una strada accessoria con piccolo traffico, che quindi deve solo permettere il passaggio di due carri, deve calcolarsi il doppio della larghezza del carro, cioè 5 metri, di più si calcola per ogni marciapiedi $^1/_3$ della larghezza della strada pei carri, cosicchè la larghezza stradale ascende ad 8 metri; per le strade più grandi la strada pei carri ascende a 4 larghezze di carro = 10 metri, tutta la strada circa 17 metri. Nelle strade principali la strada carrozzabile ascende a 6 larghezze di carri e quella di tutta la strada a 25 m. [1]).

Ma la determinazione della larghezza delle strade deve anche farsi dipendere dall'altezza delle case. Se cioè deve apportarsi alla casa in tutti i suoi piani una luce sufficiente, essa non deve essere oscurata da un edifizio fatto a troppo piccola distanza. Si è quindi fissato come minimo della larghezza stradale una distanza delle case tanto grande quanto la loro altezza, $b—h$ (v. edilizia, igiene, vol. IV, pag. 960), l'altezza della casa calcolata dalla superficie del suolo fino al cornicione (tenendo presente l'altezza del tetto); in quei casi in cui intorno ad una casa è fatto un fossato per la luce, la cui larghezza sia almeno eguale alla profondità, può servire come punto di partenza il suolo del fossato.

In alcune città si è andato al disotto della norma qui descritta, essendosi permesso che l'altezza della casa dovesse sorpassare la larghezza delle strade di una determinata misura (x), $h = b + x$. Quest' x in Amburgo ascende a 6 m., in Frankfurt s. M. 5 m. in Colonia 4 m. [2]).

Recentemente poi rispetto alla larghezza delle strade, ma specialmente anche rispetto alla loro direzione, si parte da altri punti di vista, i quali prendono a prevalenza in considerazione la massima insolazione possibile ed il riscaldamento così prodotto nella casa. Così anche in questi ultimi tempi il TRÉLAT [3]) esigeva che dappertutto la larghezza delle strade dovesse stare alla loro altezza come 1 $^1/_2$: 1 (v. anche Edilizia, igiene, vol. IV, pag. 940). Del resto dovrà qui tenersi conto delle condizioni climatiche e locali, spesso anche delle abitudini speciali e delle occupazioni degli abitanti.

Il VOGT [4]) parte da un minimo di durata della insolazione di quattro ore (10 ore a. m. e 2 ore p. m.), e dalla lunghezza delle ombre nell'angolo d'incidenza dei raggi solari prodotti da questa durata d'insolazione calcola il seguente rapporto tra l'altezza delle case (H) e la larghezza delle strade (B), chiamando meridionali le strade che decorrono da nord a sud ed equatoriali quelle con decorso parallelo all'equatore.

	Nelle strade meridionali	Nelle strade equatoriali
Sotto al 40. grado di lat. si comporta	H : B = 1 : 1·3253	1 : 2·2971
„ „ 45. „ „ „ „ „	H : B = 1 : 1·7121	1 : 2·9654
„ „ 50. „ „ „ „ „	H : B = 1 : 2·3778	1 : 4·1184
„ „ 55. „ „ „ „ „	H : B = 1 : 3·8238	1 : 6·6230
„ „ 60. „ „ „ „ „	H : B = 1 : 9·5027	1 : 16·4591

Queste cifre mostrano del resto che quanto più risaliamo verso il nord, tanto men facilmente possono soddisfarsi le esigenze imposte dalla insolazione; è evidente però, che nelle strade meridionali viene apportata agli abitanti una quantità di calore e di luce maggiore che nelle strade disposte in altre direzioni. Resta sempre a vedersi però se in tal guisa du-

rante i mesi estivi le case e l'aria interposta non raggiungano una temperatura troppo elevata. Noi in generale abbiamo molto maggiori difese contro l'eccessivo freddo che contro la temperatura elevata e più facilmente ci accomodiamo ad una temperatura bassa che ad una eccessivamente elevata.

Per ragioni igieniche dobbiamo inoltre far dipendere la direzione delle strade dalla dominante direzione dei venti, poichè un abbondante scambio d'aria nelle strade lo favorisce molto nelle abitazioni. È quindi nel nostro interesse di fare la direzione delle strade parallela alla direzione dei venti che con maggior frequenza predominano [5]).

Le serie di alberi, tenuto presente che sottraggono molta luce, possono permettersi solo nelle strade molto larghe (di almeno 30 m.), per quanto anche possa essere vantaggiosa la presenza della vegetazione nell'interno di una località.

Ai più essenziali compiti della igiene stradale appartiene inoltre la nettezza delle strade, che procede di pari passo con l'allontanamento delle loro acque (v. polizia delle città), ma dipende anche dal materiale delle strade, dal lastricamento.

Non a torto si è chiamata l'attenzione (WIEBE [5]), AL. MÜLLER [6]) sul fatto che spesso financo nell'impianto delle strade nei riempimenti si porti nel suolo delle città moltissima immondezza (fango stradale, fango di porti, fango di latrine, polvericcio, residui di fabbrica ecc.), che può esplicare i suoi inconvenienti igienici; anche per siffatti riempimenti quindi non deve adoperarsi che materiale puro.

Nell'articolo polizia edilizia si è detto che una sistematica deviazione dell'acqua del sottosuolo ha bisogno di canali chiusi o condotti. Quando ciò fosse eseguito, gradatamente verranno aboliti dappertutto anche i canali superficiali, per se pericolosi e che impediscono il traffico.

Per ottenere una rapida e completa derivazione delle acque, anche alle strade deve darsi una forma opportuna, una certa caduta verso le aperture di deflusso, e non debbono esservi ineguaglianze, fossette od altre condizioni che valgano a raccogliere e produrre il ristagno delle acque.

Un punto essenziale nella polizia stradale è riposto nell'accuratezza, con la quale dobbiamo impedire lo sviluppo di qualunque polverìo, che vien sollevato dal vento e da noi inalato. La completa abolizione delle polveri è una impossibilità, ma dobbiamo sforzarci a limitarle per quanto più è possibile.

In prima linea dobbiamo provvedere per la scelta del materiale stradale, rispettivamente pavimento delle strade. Sappiamo per pratica e per le ricerche sperimentali, che per le intemperie, per le alternative della umidità, anche dalle masse lapidee si distaccano particelle polverose.

L'Hilger [7]) fece agire per 3 anni le influenze meteorologiche sopra i seguenti quattro saggi di pietra: 1. Arenaria delle stanze presa dalle vicinanze di Erlangen, in pezzi di 10—20 mm. di diametro. 2. Arenaria personata del Giura franco, la stessa granulosa. 3. Calcare giurassico in pezzi di 4 $^1/_2$ fino a 6 $^1/_2$ mm. di diametro. 4. Ardesia micacea di Munzing presso Meissen, la stessa granulata. Dopo il corso di tre anni questi materiali erano alterati nel modo seguente:

Materiale	Sabbia bianca per le stanze	Arenaria personata	Calcare giurassico bianco	Ardesia micacea
Lapillo originario	34·2 %	46·4 %	96·6 %	51·5 %
Sabbia grossolana (diam. 2—3 mm. .	18·3 »	22·6 »	3·3 »	39·6 »
Sabbia sottile (diametro 0·5—1 mm.).	53·8 »	1·27 »	0·16 »	7·27 »
Terra sottile (al di sotto di 0·5 mm.).	—	24·4 »	0·23 »	1·1 »

Non solo varia la quantità dei prodotti di disfacimento, ma anche la loro qua

lità, così il materiale 2, sebbene la distruzione non fosse così grande, pure ha prodotto una maggior quantità di polvere sottile che il numero 1, nel quale non si è formata niente terra sottile.

Il materiale poi non solo deve dare poca polvere, ma anche essere impermeabile, perchè venga impedito l'inquinamento del suolo, e non deve essere troppo liscio. Pel lastricamento si adoperano pietre naturali lavorate e non lavorate, pietre spezzate, cheramite, macadam, asfalto, piastre di ferro, blocchi di legno ecc. Tra esse si consigliano meglio le pietre di granito appianate, la cheramite, il macadam e l'asfalto naturale. Il lastrico fatto con quest'ultimo è duro, produce pochissima polvere, non è permeabile, ma solo alquanto liscio [8]).

In una seconda direzione possiamo impedire l'inquinamento delle strade, se provvediamo ad allontanare nel modo più rapido ed energico possibile le sostanze che pervengono sulla strada, pel traffico o altrimenti. Trovansi specialmente in questa categoria gli escrementi dei cavalli. In alcune città (Berlino, Londra) essi vengono anche nel fatto subito allontanati da un personale a ciò stabilito e conservati nei serbatoi, che a tal uopo son disposti nei lati delle strade in proporzionate distanze. Anche ai posti di fermata delle vetture deve rivolgersi una speciale attenzione; l'urina che quivi infiltra il suolo, specialmente in està per le sue emanazioni, dà luogo a gravi molestie. Un abbondante allungamento mediante la irrigazione, che nello stesso tempo ha il vantaggio che il suolo più facilmente mineralizza le sostanze organiche, e l'applicazione dei rimedî deodoranti potranno riuscire utili in questi casi. Può finalmente ovviarsi al nocivo sollevamento della polvere mediante l'abbondante irrigazione delle strade con acqua; anche quì l'acqua è un mezzo essenziale atto a favorire i nostri sforzi igienici. Sembrerebbe opportunissimo di tener sempre umida la superficie stradale. Ma gli esperimenti istituiti a tal uopo non hanno finora ottenuto alcun successo. Si son consigliate e sperimentate diverse sostanze: cloruro di calcio, acido cloridrico allungato, glicerina ecc. Queste sostanze naturalmente vengon di nuovo dilavate dalle piogge, o sotto altri rapporti si addimostrano ancora nocive all'uomo ed agli animali.

Resta ancora a sciogliersi un altro compito, che con la stessa irrigazione non venga sollevata una grande abbondanza di polvere, come accade col metodo attualmente in uso; ma si riuscirà certamente con opportune modificazioni negli apparecchi irrigatori.

Può anche stabilirsi un'altra esigenza facile a soddisfarsi, che la polizia stradale da eseguirsi mediante le scope si faccia tanto per tempo da procurar la minima molestia alle persone, e che anche quì coll'uso dell'acqua si limiti possibilmente il sollevamento della polvere.

Misure speciali sono ancora da applicarsi e controllarsi nell'inverno. In questa stagione principalmente la polizia dei marciapiedi dalla neve e dal gelo, ha dato luogo a notevole lavoro e spesa. Per diminuirli, in questi ultimi anni è venuto in uso lo spargimento del sale sui marciapiedi gelati; con questo mezzo il ghiaccio può essere portato alla fusione e poi facilmente allontanato (Berlino). Questo metodo di polizia ha però gl'inconvenienti che l'acqua ghiacciata contenente sale impregni le scarpe di cuoio degli uomini che vi passano, e così da un lato produce un raffreddamento dei piedi più forte di quello prodotto dalla semplice acqua di neve; d'altra parte comunica alle scarpe per lungo tempo una maggiore capacità igroscopica; ciò vale specialmente pel sal marino e pel sale destinato al bestiame, che contiene molto cloruro di calcio ed è quindi singolarmente igroscopico.

La spazzatura delle strade ha circa il 23—30 % di materie organiche e 70—87 % di materia inorganica, per 1 grm. 2—4 milioni di germi (UFFELMANN). Siccome poi essa è ricca di materia organica e di germi, contiene d'altra parte ancora sostanze utilizzabili, così la si suole utilizzare e renderla innocua. In alcune città inglesi e nordamericane la si porta in depositi speciali, se ne fanno separare gli stracci, il vetro, la lamiera, la carta, il filo di ferro, il cok ed il carbone, si raccolgono anche le sostanze di rifiuto animali, per ricavarne il grasso e si brucia il resto non utilizzabile in stufe speciali, destructors. Dove ciò non può raggiungersi, la spazzatura, dopo averne separati i metalli, il vetro, le pietre e la porcellana dovrebbe spargersi sopra i prati o nei campi, in ogni caso poi dovrebbe evitarsi che essa non venga ridotta in polvere e non pervenga nei corsi di acqua [10]).

Letteratura: [1]) C. Flügge, Anlage von Ortschaften. Handbuch der Hygiene. II. Leipzig. — [2]) R. Baumeister, Stadterweiterungen. Berlin 1876. — [3]) Trélat, Bericht über den 6. intern. Congress für Hygiene. — [4]) A. Vogt, Ueber die Richtung städtischer Strassen. Zeitschrift für Biologie. XV. — [5]) Wiebe, Ueber die Anforderungen der öffentlichen Gesundheitspflege an den Bau städtischer Strassen. Vierteljahresschrift für gerichtl. Medicin und öffentl. Sanitätswesen, pag. 313. — [6]) A. Müller, Ueber die Auswahl des Materials zu Strassendammschüttungen. Ibidem, pag. 327. — [7]) A. Hilger, Landwirthschaftliche Jahrbücher. 1879, VIII. — [8]) Bericht über die Versamml. des Deutschen Vereins für öffentl. Gesundheitspfl. 1888.— [9]) C. Skrzeczka, Generalbericht über das Medicinal- und Sanitätswesen der Stadt Berlin von 1878—1880. Berlin 1882. — [10]) Bericht über die Versamml. des Deutschen Vereins für öffentl. Gesundheitspfl. im Jahre 1888.

P. UFFELMANN.

Stramonio. Del noto pomo spinoso, *datura stramonium L.* appartenente alla famiglia delle solanacee, pianta annuale quasi cosmopolita, sono officinali le foglie disseccate, *folia stramonii* (farm. germ. ed austr.) *).

Le foglie di stramonio sono lungamente peduncolate, ovali, fino a 15 cm. di lunghezza, fornite di denti inegualmente acuminati, lisce, quasi glabre, molli allo stato fresco, lucide, di odore narcotico, secche son quasi senza odore, di un ripugnante sapore amaro ed alquanto salino. I semi pria officinali, reniformi, schiacciati, lunghi 4 mm., hanno una corteccia seminale, friabile, rugoso-reticolata alla superficie e disseminata di piccolissimi punti, nerastra, che rinchiude un albume grigiastro oleoso-carneo, nel quale è incluso l'embrione a peduncolo rotondo, incurvato ad uncino. Sapore alquanto acre ed amaro. Le une e gli altri contengono l'alcaloide daturina (iosciamina del LADENBURG, atropina *b* od atropidina del REGNAULT e VALMONT). Dalle foglie fresche lo SCHOONBRODT (1889) ne ottenne il 0·26 %, dalle secche il GÜNTHER (1869) il 0·3 %, dai semi quest'ultimo ne ottenne 0·365 % (insieme al 25 di olio grasso), il KRUSE 0·277—0·388 % (altri autori adducono valori molto più piccoli).

Secondo il Lademburg lo stramonio contiene atropina e daturina; secondo lo Schmidt l'atropina non è diversa dalla daturina, secondo il Poehl invece ambedue gli alcaloidi hanno un diverso potere rotatorio, il Lademburg e Meyer ritengono che la daturina (ed egualmente la duboisina preparata dalla scrofolarinea della Nuova Olanda, *duboisia myoporoides*) sia identica alla josciamina, ma non all'atropina. La daturina impura che si trova in commercio conterrebbe l'atropina, e da altra parte la daturina di molte fabbriche chimiche non sarebbe altro che atropina pura. Secondo il Regnault e Valmont (1881) finalmente l'atropidina (atropina *b*) è il comune alcaloide cristallizzabile di tutte le solanacee ad azione midriatica,

*) La *datura tatula*, indigena delle Indie orientali ha trovato recentemente anche in Europa un'ampia applicazione (per essere fumata dagli asmatici ecc.), ma sembra che non abbia vantaggi speciali.

come pure della *duboisia myoporoides* ed identica con la daturina, iosciamina e duboisina.

Nell' azione lo stramonio concorda in sostanza colla belladonna e col giusquiamo (v. i rispettivi articoli). Sono stati abbastanza frequenti gli avvelenamenti con stramonio, precisamente per lo più quelli economici, in parte anche quelli medicinali ed alcuni premeditati (a scopo suicida e criminoso). La maggioranza di questi avvelenamenti riguardava fanciulli e sono stati occasionati dall' uso dei semi. Alcuni furono letali, ma il maggior numero ebbe un decorso favorevole (v. WIBMER, *Die Wirkung der Arzneimittel und Gifte.* 1832. HUSEMANN, *Handbuch der Toxicologie.* 1862. BÖHM, NAUNYN, v. BOECK, *Handbuch der Intoxication. 2. Aufl.* 1880. F. A. FALK, *Lehrbuch der praktischen Toxicologie 1880*).

Applicazione terapeutica. In generale la stessa che quella della belladonna (v. quest' articolo), ma molto più rara.

Foglie di stramonio. Appena più usate internamente a 0·03—0·2 per dose (0·2! per dose, 1·0! al giorno, farm. germ.), in polveri, pillole, infuso (0·5—2·0 : 100·0). Più spesso esternamente in forma di sigari (foglie di stramonio per imbottitura, foglie di tabacco per rivestimento) o sigarette (frequentemente con foglie di belladonna e foglie di giusquiamo o con l' erba della canape indiana) da fumarsi nell' asma, molto vantate da molti. Anche per inalazioni (infuso 1·0 : 250—500·0), e le foglie fresche in uno strato più spesso per involgimento nelle dolorose affezioni articolari (WYMANN 1884).

P. VOGL.

Strangolamento (med. leg.). Con questo nome (dal latino *constringere gulam*) s' intende il pericolo di soffocazione prodotto dalla compressione della parte anteriore del collo, singolarmente poi la morte per soffocazione così provocata. Si distingue l'impiccamento, lo strangolamento e lo strozzamento. Nel primo e nel secondo la compressione avviene per uno strumento in forma di corda, nello strozzamento poi per le mani.

Fig. 34.

Suicidio per sospensione in posizione eretta.

A. Impiccamento. Dicesi impiccamento quella forma di strangolamento, nella quale la corda, applicata intorno al collo e dovunque fissata, viene stretta pel peso del corpo della rispettiva persona. Nell' impiccamento tipico il corpo resta liberamente sospeso alla corda, senza che i piedi tocchino il suolo. Questa condizione però non è punto necessaria e l'esperienza ci apprende che son molto frequenti i casi, in cui la sospensione avviene ad oggetti così bassi, o a corde tanto lunghe, che il corpo dopo la sospensione tocca coi piedi o con altre parti il suolo. Ciò si spiega, perchè da un lato il paziente durante la sospensione, ritirando le gambe, fa per lo più agire tutto il peso del corpo, dall' altro perchè anche il peso del corpo in qualche parte sostenuto basta a produrre la compressione della parte anteriore del collo necessaria alla morte, ed a conservarla posteriormente. Così accade

che si possano trovare e spesso anzi si trovino impiccati in posizione eretta, rattrappita, inginocchiata, ed anche in posizione giacente (Fig. 34 fino a 43).

L'ansa applicata intorno al collo o è aperta, quando le estremità si toccano solo nel punto di sospensione della corda, o nel così detto nodo corsoio,

Fig. 35.

Suicidio per impiccamento. Piedi molto divaricati tra loro in contatto col suolo.

Fig. 36.

Suicidio per impiccamento. Un piede liberamente pendente, l'altro appoggiato ad una sedia.

Fig. 37.

Impiccamento in posizione rattrappita.

Fig. 38.

Impiccamento in posizione semigenuflessa. Apparecchio di sospensione caratteristico.

Fig. 39.

Impiccamento in posizione genuflessa.

quando l'estremità fissata è attraversata da un'ansa dell'altra estremità, o dopo aver applicata la corda intorno al collo, essa si chiude con uno o più nodi e poi si fissa in qualche punto solamente prima della sospensione.

Nell' impiccamento tipico la corda scorre tra la laringe e l' osso ioide, trasversalmente intorno alla parte anteriore del collo e sale simmetricamente da

Fig. 41.

Fig. 40.

Impiccamento nella posizione semiseduta.

Impiccamento nella posizione seduta.

ambo i lati in sopra, dietro ai processi mastoidei, riunendosi in un angolo aperto indietro a seconda della qualità dell' ansa ,o ancora nella nuca o nei limiti del cuoio capelluto, o solamente al di-sopra della testa.

Fig. 43.

Fig. 42.

Suicidio per impiccamento in posizione sdraiata.
Mani legate sul dorso.

Impiccamento in posizione giacente su di una scalinata ripida. Nodo dell' ansa innanzi all' orecchio sinistro.

La occlusione delle vie respiratorie accade in tal caso in modo, che la base della lingua venga respinta contro la parete posteriore della faringe e contemporaneamente in sopra verso lo spazio naso-faringeo, cosicchè il palato molle s' infossi in quest' ultimo e così subisca una inflessione (Fig. 44).

Contemporaneamente, per la pressione sul ligamento io-tiroideo, la faringe, secondo la sua consistenza, viene più o meno schiacciata, cosicchè le lamine della cartilagine tiroide si divaricano in sopra, con le loro corna s'introducono tra la colonna vertebrale ed i grandi vasi del collo e la laringe subisce una torsione nel suo asse trasversale. Il LANGREUTER (*Vierteljahrsschr. für ger. Med. XLV*, pag. 249) ha direttamente osservato questo meccanismo di chiusura, avendo sospesi i cadaveri ed illuminato con un laringoscopio la cavità faringea aperta, dalla parte della base del cranio.

La occlusione delle vie respiratorie così prodotta basta da sè sola a produrre la morte.

Fig. 44.

Taglio sagittale attraverso il capo ed il collo di un impiccato congelato secondo l'Ecker.

S solco della corda, *H* osso ioide, *Z* lingua, *V* palato molle, *P* parete posteriore della faringe, *A* atlante, *D* epistrofeo.

Fig. 45.

Apprendista che si era impiccato ad una scala obliqua, in modo che il nodo dell'ansa a scorsoio venisse a trovarsi sulla metà della mascella inferiore sinistra.

Ma anche la completa o istantanea occlusione di tutti i vasi cervicali (ad eccezione dei vasi vertebrali) spiega una parte importante, poichè mediante questa occlusione, della cui realtà possiamo realmente convincerci con esperimenti, si arresta istantaneamente la circolazione del cervello, dalla quale per se sola, sebbene non sempre, si spiega la morte, ed in ogni caso la perdita della coscienza, che nell'impiccamento avviene quasi momentaneamente. Può anche cooperarvi la intensa compressione del vago, la quale, quando è bilaterale, secondo gli esperimenti sugli animali eseguiti dal TAMASSIA (VIRCHOW'S *Jahresber.* 1881, I, pag. 560), produce gli stessi fenomeni (abbassamento della frequenza respiratoria, aumento di numero e debolezza delle pulsazioni cardiache), che la sua recisione.

Le deviazioni da questo andamento tipico possono dapprima consistere in ciò, che le estremità della corda non hanno un decorso simmetrico verso la linea mediana della nuca, ma asimmetrico. I casi in cui l'angolo od il nodo della corda sta dietro all'uno od all'altro orecchio, sono straordinaria-

mente frequenti, più rari invece quelli in cui esso viene a trovarsi innanzi all'orecchio o su di una metà del mascellare inferiore (fig. 45 fino a 47).

La occlusione delle vie respiratorie quivi avviene in generale nello stesso modo che nell'impiccamento tipico, ma lo schiacciamento della laringe e lo spostamento delle sue lamine, come pure quello degli annessi, è asimmetrico e la compressione dei vasi cervicali è meno uniforme, rispettivamente unilaterale. Gli esperimenti istituiti dal DEININGER (FRIEDEREICH'S *Blätter für ges. Med.* 1884, pag. 47) hanno mostrato, che, giacendo il nodo sul mento, le vie respiratorie vengono bensì ristrette lateralmente, ma non completamente chiuse, restano però chiusi i grandi vasi cervicali.

Un'altra deviazione può consistere in ciò, che la corda non viene a giacere come d'ordinario tra la laringe e l'osso ioide, ma più in basso, cioè sulla laringe, od anche al di sotto di essa. Ciò può accadere nel caso del cordone strangolatorio troppo largo, di più quando la corda viene applicata

Fig. 46.

Suicidio per impiccamento, nodo sulla mascella inferiore sinistra in vicinanza del mento (Tardieu).

Fig. 47.

Suicidio per impiccamento in posizione giacente. Particolare apparecchio di sospensione. Nodo dell'ansa sulla mascella inferiore sinistra.

sulla laringe anche prima che agisca il peso del corpo, o quando una forte prominenza della medesima od i tumori (gozzo, linfomi ecc.) impediscono alla corda di scivolare in sopra.

L'aspetto esterno del cadavere degl'impiccati, oltre ai reperti locali nel collo, non mostra per regola niente di strano. Tra l'altro, specialmente nella sede asimmetrica dell'ansa, trovasi la cianosi del volto e le ecchimosi delle congiuntive e della cute facciale. In rari casi può osservarsi emorragia dalle orecchie, in seguito a formazione di ecchimosi nelle parti posteriori del meato auditivo esterno. È frequente ma non caratteristico l'incuneamento della lingua tra i denti. Restando il cadavere per lungo tempo sospeso alla corda, si sviluppano le ipostasi nella metà inferiore del corpo e questa, specialmente le estremità inferiori, ma anche le mani, trovasi tanto più livida per quanto più a lungo il corpo è stato sospeso. Nel decorso ulteriore della ipostasi può anche pervenirsi alla formazione di ecchimosi subepidermoidali in queste parti, cosicchè queste appaiano

come macchiate. Sembra che non si avveri la erezione del pene, contrariamente alle osservazioni antiche. È frequente il deflusso dello sperma, che però s'incontra anche in altre specie di morti specialmente violente.

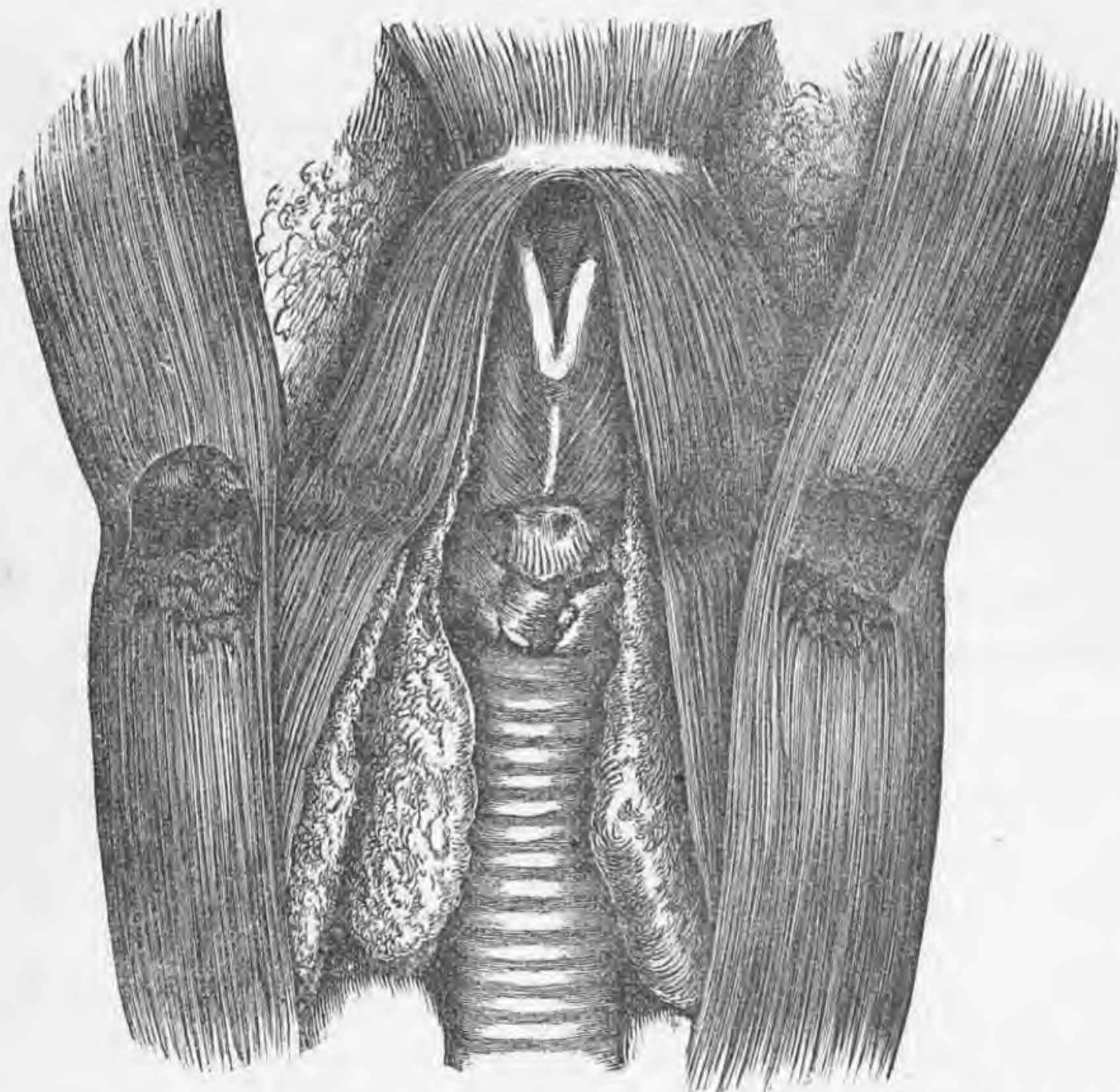
Il più importante reperto esterno è il solco della corda nel collo, cioè quella traccia a mo' di solco, che corrisponde alla rispettiva corda. Quanto più sottile e ruvida era stata questa e quanto più a lungo durò la sospensione, tanto più intensamente è improntato il solco della corda. Nel caso di legami larghi e molli per lo st:angolamento o quando tra la corda e il collo son venuti a trovarsi oggetti molli, l'impronta della corda può essere ben poco visibile, e fra l'altro può ancora mancare del tutto, specialmente quando il cadavere è stato tolto ben presto dalla sospensione. Se l'impronta proviene da una corda, essa rappresenta una impressione in forma di doccia, corrispondente alla larghezza della corda, con margini retti paralleli, nel cui fondo non di rado possono conoscersi le impressioni dei giri della corda. Se si era adoperata una cinghia, trovasi una impronta di corrispondente larghezza, ma piana ed egualmente a margini paralleli, che si distingue da una impronta simile prodotta da due corde parallele ma distanti fra loro — prescindendo dal fatto che in quest'ultimo caso ad ogni giro della corda corrisponde una incavatura propria — principalmente perchè la striscia di cute, interposta alle due corde, è sporgente e tumida, di un colore più scuro e non di rado apparisce ecchimosata in forma di punta, mentre quando fu adoperata una cinghia, la stessa pelle trovasi pallida ed infossata. Nello stesso modo quando le corde stavano strettamente ravvicinate, tra le impronte trovasi una striscia di cute in forma di cresta, per regola iniettata ed ecchimosata, ed in alcuni casi anzi in seguito alla compressione laterale può pervenirsi alla formazione di bolle. Anche pei fori della cinghia può la pelle fare sporgenza in modo analogo. Le lenzuola, le brettelle e simili producono segni a contorni irregolari e irregolarmente impressi, i quali riescono tanto più superficiali, per quanto più largo era stato il nastro.

La parte cutanea che forma il fondo del solco della corda o apparisce semplicemente compressa, ed allora di un colorito pallido o bluastro, ovvero più o meno rosso-bruna e dura. Quest'ultima alteraziene è un fenomeno postmortale, che accade per disseccamento, ma solo quando la parte cutanea è stata fortemente compressa ed anche decorticata e per qualche tempo esposta all'aria. Questa forma di solco di strangolamento dicesi coriaceo o pergamenaceo, in contrapposto della marca di corda " molle ". Tra le due forme vi sono molte gradazioni; specialmente quando i legami per l'impiccamento non erano omogenei.

Tra i reperti interni i più importanti sono i reperti locali nel collo. La cute ed il connettivo sottocutaneo, in corrispondenza del solco della corda, mostra solo per regola i fenomeni della compressione, in rari casi trovansi le suffusioni. Più frequenti sono questi ultimi nei profondi strati connettivali del piano di strangolamento, specialmente nell'avventizia delle carotidi. Sono rare le lacerazioni muscolari. Frequentissime sono queste nei flessori della testa ed esse quivi si originano forse più di rado durante la vita, ma per regola sol dopo la morte, come ci permette di dedurre la ordinaria mancanza di reazione dei punti lacerati, sotto l'influenza della incipiente o già avvenuta rigidità cadaverica, per la quale notoriamente i muscoli diventano più friabili, la maggioranza poi probabilmente solo nell'autossia, per le torsioni che subisce il collo e quindi anche i muscoli strozzati, nell'apertura del cranio (fig. 48).

Le fratture delle corna dell'osso ioide son frequenti ad incontrarsi, per lo più in vicinanza delle estremità inferiori. Egualmente frequenti sono le

fratture delle corna superiori della laringe o prima della loro terminazione periferica o nella base. La maggioranza di queste fratture si produce indirettamente, cioè non per compressione del punto di frattura per opera della corda, ma per spostamento e stiramento delle rispettive parti. Le fratture della laringe come tali si incontrano nella posizione tipica della corda tra la laringe e l'osso ioide, solo in via eccezionale, ma non sono impossibili per lo schiacciamento che subisce il pomo d'Adamo. Con la massima facilità può rompersi la laringe, quando la corda viene a giacere su di essa; possono specialmente svilupparsi le fratture della parte anteriore della cartilagine cricoide, quando la corda venne a trovarsi sul ligamento conico (fig. 49).

Fig. 48.

Non veramente rare, ma neanche frequenti sono le rotture dell'intima carotidea. Queste possono solo trovarsi in uno od in ambo i lati e per regola sono semplici, in via eccezionale multiple (LESSER). Per lo più esse incontransi nel tronco della carotide, immediatamente sotto alla biforcazione, più di rado in uno dei rami. Esse si generano nello stesso modo che la rottura dell'intima nella legatura dei vasi, specialmente per la pressione diretta e formano distacchi lineari trasversali, che interessano o tutta la periferia del lume vasale o solo una parte di esso.

Rarissime sono le fratture della colonna cervicale delle vertebre. Generalmente esse non sono frequenti nelle condizioni ordinarie, ma possono aversi nel caso che il ligamento per l'impiccagione fosse stato lungo e nel caso di precipitazione da una maggiore altezza, come p. e. nel metodo d'impiccamento in uso in Inghilterra nelle esecuzioni, ma specialmente nell'anormale fragilità della colonna vertebrale, per es. in seguito a produzione di osteofiti nella osteoporosi senile, anchilosi e simili.

Gli altri reperti cadaverici sono quelli della morte acuta per asfissia. Le iperemie del cervello e dei polmoni non sono costanti, tanto meno le ecchimosi tra le membrane sierose e quelle mucose. Se il cadavere restò lungo tempo alla corda, gli organi addominali mostrano iperemie ipostatiche,

specialmente le intestina, dove la ipostasi può svilupparsi fino alla ecchimosi della mucosa e financo emorragia nel lume intestinale.

L'impiccamento trovasi quasi solamente come suicidio, eccezionalmente come accidentale. La morte per impiccamento può incontrarsi solo nei fanciulli e nelle persone disperate o prive di armi. Può accadere invece che le persone altrimenti uccise vengano impiccate per mentire il suicidio. Le alterazioni prodotte dalla stessa corda nel collo possono poi utilizzarsi allora per risolvere la quistione se il rispettivo cadavere fu sospeso prima o dopo la morte, quando queste alterazioni mostrano i fenomeni di reazione vitale, ciò che non sempre è abbastanza evidente, anche nella sospensione avvenuta senza dubbio in vivo, e ciò che solo eccezionalmente accade, per ciò che riguarda il vero solco della corda.

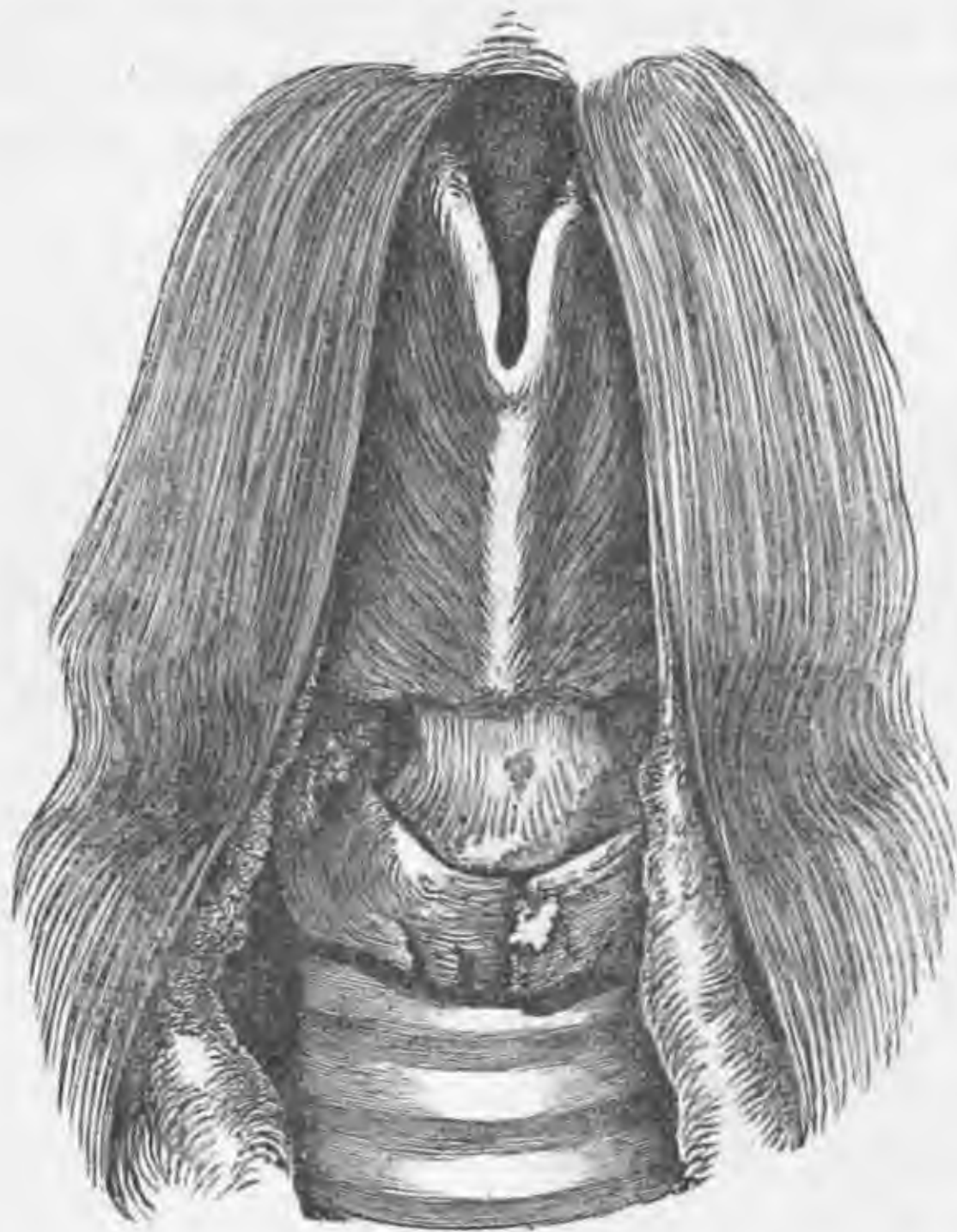



Fig. 49.

Il compito principale in questi casi consisterà nel dimostrare se e quali tracce esistano di un' altra specie di morte. Facilissima è la diagnosi quando si trovano lesioni grossolane, che hanno potuto prodursi solo da mano estranea e che hanno dovuto rendere subito il disgraziato inabile ad eseguire ulteriori manovre, specialmente quelle della sospensione. Ma oltre al suicidio combinato deve sempre pensarsi ancora che certe lesioni, specialmente le fratture del cranio, hanno anche potuto originarsi nella incauta recisione del corpo o nella caduta di questo durante o dopo la sospensione per rottura della corda.

Più difficile può essere il giudizio quando il rispettivo individuo venne prima asfissiato in altro modo e poscia impiccato. Dovrebbe in simili casi farsi attenzione ai segni della prepotenza e della resistenza, ma preferibilmente alle altre forme di asfissia, specialmente ai reperti locali che convengono allo strangolamento o strozzamento; ma deve notarsi che anche nei suicidi impiccati, oltre al solco della corda, possano anche trovarsi altre tracce di compressione, come p. e. per spostamento della corda nella sospensione, per un oggetto pervenuto tra la corda e il collo (bottoni della camicia) e financo per la mano del suicida, od in seguito all' appoggio del mento contro il torace dell' impiccato, sui colletti duri della camicia e simili.

B. Strangolamento. Nello strangolamento la compressione della parte anteriore del collo avviene egualmente per una corda, ma non — od almeno non esclusivamente — pel peso del corpo, ma per un' altra violenza, come p. e. per stiramento sulle estremità dell' ansa incrociata intorno al collo, o per torsione di essa per mezzo di un pezzo di legno interposto tra l' ansa ed il collo, o per mezzo della mano, o per sospensione del corpo ad un' ansa lanciata dalla parte posteriore intorno al collo, metodo esercitato dai rinomati carnefici.

Anche nello strangolamento non solo si ha una compressione delle vie respiratorie, ma anche una compressione più o meno intensa ed istantanea dei vasi del collo e quest' ultima spiega la rapida perdita di coscienza, che nello strozzamento tipico può egualmente avvenire istantaneamente come nel-

l'impiccamento. Nello strangolamento usato dai carnefici la corda decorre come nell'impiccamento, ma per regola più o meno circolarmente intorno al collo, cosicchè essa facilmente possa venire a trovarsi sulla stessa laringe o al di sotto. A questo decorso corrisponde il solco residuale della corda. Singolarmente caratteristica per questa specie di morte è la marca circolare della corda, che cioè decorre circolarmente intorno al collo, la quale, combinata con una marca ascendente, si troverebbe quando lo strangolato fosse stato posteriormente impiccato. Ma qui dovrebbe notarsi, che un quadro simile può aversi anche in un suicida impiccato, quando questi ha precedentemente applicata la corda dalla parte della nuca in un giro o dalla parte anteriore in due giri intorno al collo e solo allora, menando in sopra le estremità incrociate dietro l'orecchio, esse fossero state fissate in qualche punto. Deve anche tenersi innanzi all'occhio che pei colletti troppo stretti delle camicie, cravatte e simili, specialmente quando consecutivamente nel cadavere il collo si è gonfiato per la putrefazione, si producono impressioni, che possono mentire i segni dello strangolamento. Anche il fondo delle pliche naturali del collo, quand'esso per la sua pallidezza faceva distacco dalle parti vicine o pel frequente " grattamento „ nei bambini esso appariva arrossito od anche disseccato, si è già riguardato come una impressione di strangolamento.

I reperti interni, specialmente locali, nel collo non sono in sostanza diversi da quelli che si trovano negl'impiccati. Sembra che nel piano dello strangolamento sieno più frequenti le suffusioni, anzichè nell'impiccamento, poichè la compressione non è per lo più così frequente ed istantanea come in quest'ultimo. Anche per le lesioni del corpo laringeo si ha una opportunità maggiore che nella sospensione ordinaria. La cianosi e le ecchimosi nel volto sembra che sieno molto più frequenti che nell'impiccamento.

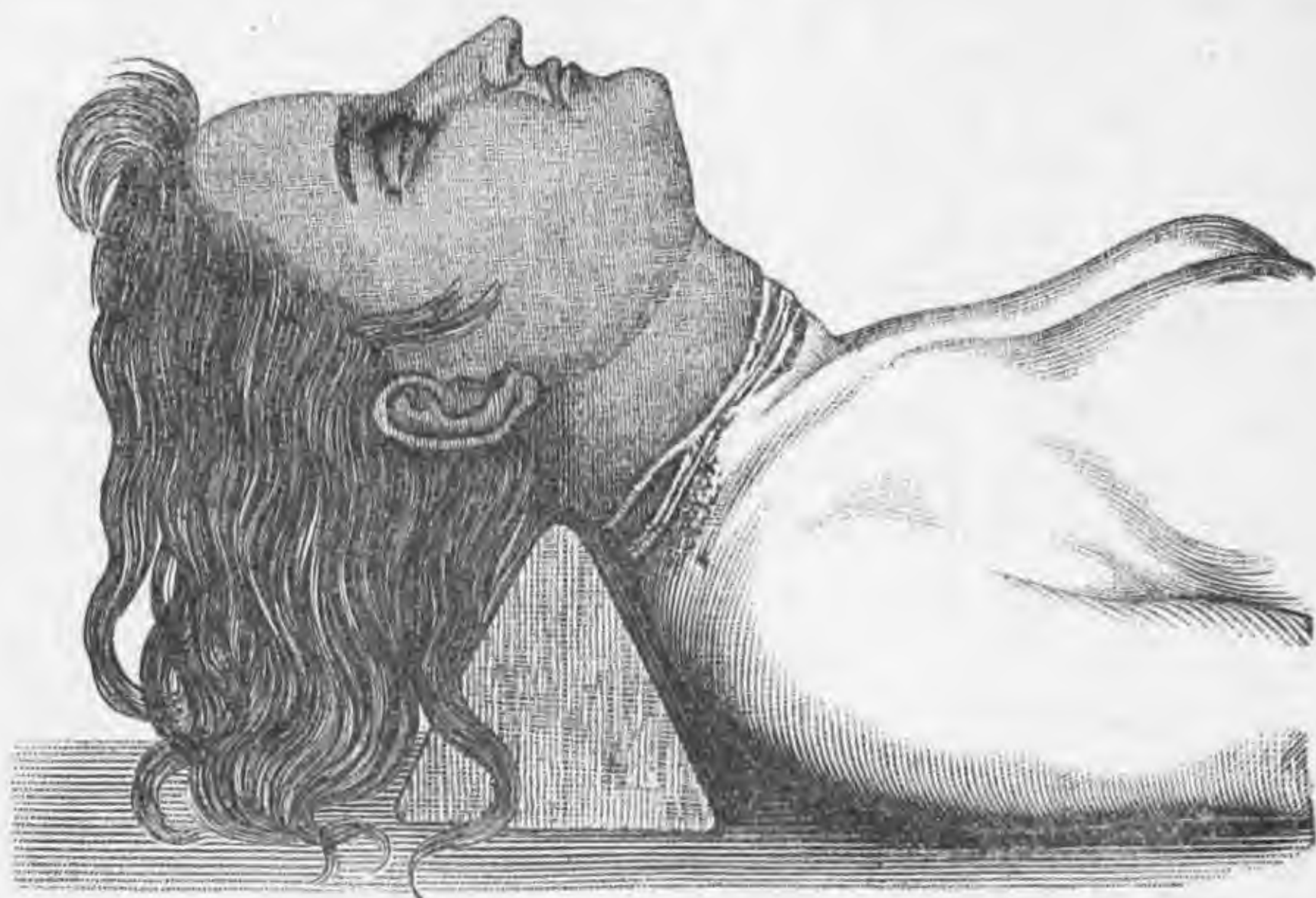
Lo strangolamento può avvenire per mani estranee o per suicidio ed anche solamente per accidente. Con la massima frequenza in proporzione trattasi nello strangolamento di uccisione per mano estranea, e questa può eseguirsi con singolare facilità negl'individui relativamente più deboli, poichè rapidamente subentra la perdita della coscienza.

Il suicidio per strangolamento è raro in generale, ma si è ripetutamente osservato, ed anche in certi casi, quando era possibile al paziente un'altra specie di suicidio, specialmente l'impiccamento. Le fig. 50 e 51 mostrano un caso di questa specie riferibile ad una giovanetta di 20 anni.

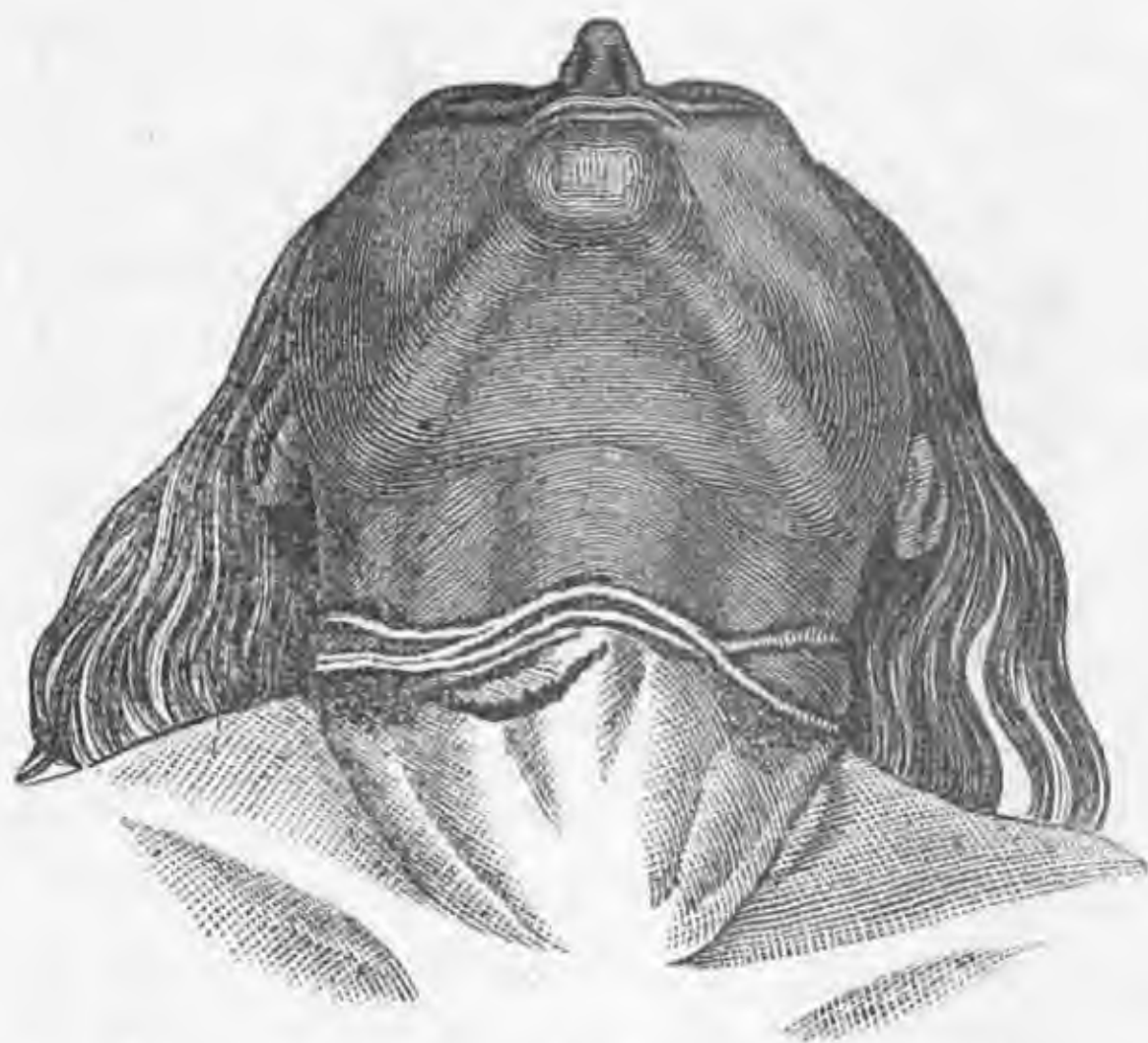
Lo strangolamento accidentale venne solo osservato in via totalmente eccezionale ed in circostanze tutt'affatto speciali, che per regola rischiarano subito il caso. Così il TAYLOR riferisce di un fanciullo, che si tratteneva a portare intorno nella stanza un grave peso attaccato ad un'ansa applicata intorno al collo. Lo si trovò morto seduto su di una sedia. Il peso era scivolato dietro alla spalliera della sedia ed aveva strozzato il collo. Egli riferisce inoltre di una giovinetta che sedendo su di un basso muro si trovò morta. Il collo era strozzato da una cinghia, che era fissata al manico di un paniero pieno di pesci, che pendeva di là del muro ed evidentemente vi era caduto quando la giovinetta andò a muoversi e così l'aveva strangolata. Si riferiscono anche casi, in cui lo strangolamento è avvenuto per la violenza delle macchine.

C. Strozzamento. S'intende con questo nome l'asfissia di un individuo per la compressione delle vie respiratorie nel collo con la mano. La compressione può quivi avvenire lateralmente o dall'innanzi all'indietro o come nei piccoli fanciulli con l'abbracciamento di tutto il collo e da queste condizioni dipende la specie della occlusione delle vie respiratorie. Una oc-

clusione dei grandi vasi cervicali può anche accadere in certe circostanze, ma non è costante, e solo eccezionalmente così omogenea come d'ordinario nell'impiccamento e frequentemente nello strangolamento. In quest'ultimo caso può seguire momentaneamente la perdita della coscienza. Questa può

Fig. 50.

Caso di auto-strangolamento. Visto di lato.

anche esser prodotta dall'istantanea compressione della laringe in seguito allo intenso stimolo del nervo laringeo superiore, in parte per shok, in parte per arresto riflesso dei movimenti respiratorii. Così spieganai i casi, ripetutamente osservati, nei quali alcuni individui son caduti senza coscienza, dopo una compressione unica e rapidamente transitoria della parte anteriore del collo.

Fig. 51.

Caso di autostrozzamento. Visto dalla parte anteriore.

Nel cadavere è ordinaria la cianosi e le ecchimosi del volto, ed ambedue tanto più intense, per quanto più protratto fu lo strozzamento. Nel collo per regola le decorticature della pelle e le suffusioni rivelano l'avvenuta compressione, ed esse sono tanto più caratteristiche, quanto più si limitano solo alla regione della laringe e per quanto più per la loro disposizione e per la forma corrispondente presso a poco alle unghie ed agli estremi delle dita, fanno riconoscere l'azione della mano contratta. Anche senza visibili tracce esterne della compressione, possono trovarsi lesioni interne, come specialmente le suffusioni negli strati di connettivo (avventizia delle carotidi, Friedberg). Siffatte lesioni inoltre sono frequentemente combinate ad altri segni della violenza adoperata o della resistenza opposta.

La non uniforme ed intensa compressione del collo produce quasi sempre lesioni profonde come le suffusioni sotto alla pelle e nei profondi strati connettivali, le fratture dell'osso ioide e financo della laringe, nel qual caso

sembra che si rompa più facilmente e più spesso la cartilagine cricoide, anzicchè la vera laringe.

Lo strozzamento s'incontra quasi esclusivamente solo come omicidio. I tentativi di suicidio di questa specie si sono osservati negli alienati, ma come s'intende, appena menano alle scopo, poichè la perdita di coscienza che sopravviene mette fine agli sforzi dell'individuo. Il BINNER però (*Zeitschr. für Medicinalbeamte.* 1888, pag. 364), ha comunicato un caso in cui ciò è riuscito ad un alienato in circostanze particolari.

Letteratura: Oltre ai trattati di medicina legale ed alle numerose memorie più antiche nel periodico di med. leg. dell'Henke, negli annali dello Schneider e nei Deutscher Zeitschr. für Staatsarzneikunde, der Vierteljahrsschr. für gerichtl. Med. und den Ann. d'hyg. publ. Si citano i seguenti e più recenti lavori: Neyding, Ueber die Strangfurche bei Erhängten und Erdrosselten. Vierteljahrsschr. für gerichtl. Med. N. F. XII, pag. 341, e sullo stesso argomento, Bremme, Ibidem, XIII, pag. 247. Obtulowicz, Virchow's Jahresb. 1877, I, pag. 487 e Lesser, Ibidem, XXXII, pag. 219 und XXXVI, Heft 2. – E. Hofmann, Ueber den Tod durch Erhängen (experimenteller Nachweis der dabei stattfindenden Compression der Halsgefässe). Mittheilungen des Vereines der Aerzte in Niederösterreich. 1876, Nr. 8. — Lo stesso, Ein Fall von Selbsterdrosselung. Wiener med. Presse. 1879, Nr. 1—6. – Tardieu, *Étude médico-légale sur la pendaison, la strangulation et la suffocation. Deuxième édition augmentée. Avec planches.* Paris 1879. – Maschka, Ueber Selbsterdrosselung. Wiener med. Wochenschr. 1879, Nr. 22–26. — A. Filippi, *Caso di morte per autostrangolamento.* Rivista sperim. di freniatr. e di med. legale. 1879, pag. 289. – E. Hofmann, Blutung aus den Ohren bei Erhängten. Wiener med. Presse. 1880, Nr. 7 ed 11. — E. Zillner, Blutung aus den Ohren bei einer Selbsterdrosselten. Wiener med. Wochenschr. 1880, Nr. 35 und 36. – H. Friedberg, Ueber die Verletzung der Kopfschlagader bei Erhängten und Erdrosselten. Deutsche med. Wochenschr. 1876, Nr. 16-22 e Virchow's Archiv. 1878, LXXIV, und " Gerichtsärztliche Praxis „. Wien 1881, pag. 437. — Lo stesso, Ueber ein neues Zeichen des Erwürgungsversuches. Virchow's Archiv. 1880, LXXX, pag. 409, und " Gerichtsärztliche Praxis „, pag. 446. — A. Lesser, Ueber die localen Befunde beim Selbstmord durch Erhängen. Vierteljahrsschr. für gerichtl. Med. 1881, XXXV, p. 201 (mit 2 Tafeln). — E. Hofmann, Zur Kenntniss der Befunde am Halse von Erhangten. Wiener med. Presse. 1881, Nr. 48–52 e 1882, Nr. 2–3. — A. Tamassia, *Dell' azione del pneumogastrico nella morte per appiccamento.* Rivista sperimentale di freniatr. e di medic. legale. 1880, pag. 229. – Lo stesso, *Dell' irrigazione sanguigna nella cavità del timpano e nel fondo dell' occhio nell' appiccamento.* Ibidem, 1881, p. 1.— R. Haumeder, Ueber den Entstehungsmechanismus der Verletzungen des Kehlkopfes und des Zungenbeins beim Erhängen. Aus dem Wiener medicinisch-forensischen Institute. Wiener med. Blätter. 1882, Nr. 24 und 25. – Th. Patenko, Der Kehlkopf in gerichtlich-medicinischer Beziehung. Vierteljahrsschr. für gerichtl. Med. 1884, XLI, pag. 193. – A. Nobiling, Zwei seltene Sectionsbefunde and den Leichen zweier Erhängter. Aerztl. Intelligenzbl. für Bayern. 1884, Nr. 20. – H Coutagne, *Étude sur la mort par pendaison.* Archiv de l'anthropologie criminelle etc. I, pag. 225. – G. E. Pellereau, *De la pendaison dans les pays chauds.* Ann. d'hyg. publ. XVI, pag. 108. – F. Strassmann, Einiges über das Aufhängen von Leichen. Vierteljahrsschr. für gerichtl. Med. XLVI, pag. 97. – E. Hofmann, Selbstmord durch Erhängen oder Mord. Verlauf einer Strangtour durch den Mund. Wiener med. Presse. 1888, Nr. 1. Pei dati e letteratura intorno ai fenomeni degli strangolati risuscitati v. il mio trattato, 4. ediz., pag. 571 e la mia relazione in Virchow's Jahrb. für die Jahre 1887 und 1888. – Schleisner, Fall von Blutung aus den Gehörgange bei Erhängen. Virchow's Jahresber. pro 1887, I, pag. 522. – Karlinski, Tödtung durch Einstossen einer Nadel in das Herz und nachträgliche Suspension. Ibidem, pag. 524. – E. Hofmann, Ueber postmortale Rupturen des Sternocleidomastoideus. Wiener klin. Wochenschrift. 1888, pag. 787. — Bourneville, *Un cas d' asphyxie par strangulation.* Progrès méd. 1886, Nr. 38. — Ortloff's Gutachten. 1888, II. Heft: Mordversuch durch Erwürgen und Erdrosseln Con le rispettive indicazioni letterarie.—G. Misuraca, *L' asfissia meccanica e le sue varie forme.* Palermo 1888. Anche in estratto nella Rivista sperimentale di psichiatr. e medic. legale. 1888—1889.

P. E. HOFMANN.

Stranguria (στραγγουρία, da στράγξ gocce ed οὖρον, urina) — quindi

veramente la emissione dell'urina a gocce, associata di regola egualmente a dolore (tenesmo urinario); complesso sintomatico che può presentarsi nelle più diverse forme morbose dell'apparecchio urinario.

Quando si esaminano le malattie dell'apparecchio urinario, per la stranguria, in corrispondenza delle sue singole sezioni, si trova che le malattie della vescica e singolarmente quelle del collo vescicale — della prostata — sono preponderantemente accompagnate da stranguria. Le malattie dei reni nel loro decorso non presentano mai la stranguria; nello stesso modo la pielite primaria — o pielonefrite — manca del tenesmo urinario doloroso. Che anzi la stessa cistite, quando è piuttosto il fenomeno consecutivo delle alterazioni parenchimatose della stessa parete vescicale, anzicchè un fenomeno parziale della malattia del collo della vescica, manca del modesto tenesmo urinario.

Così nella paresi della vescica non è rara a trovarsi contemporaneamente la cistite purulenta, senza che esista il forte tenesmo. Anche le malattie dell'uretra solo allora hanno per effetto il molesto tenesmo, quando il processo infiammatorio gradatamente risale nel collo della vescica, come non tanto di rado suole avvenire nella blenorragia.

Che il tenesmo urinario, nelle malattie del collo vescicale e della prostata, soglia presentarsi con tanta veemenza, in paragone con quelle delle altre sezioni dell'apparecchio urinario, si spiega per la qualità anatomica della prostata e dello stesso fondo della vescica — trigono del LIEUTAUD. Queste parti sono le più ricche di nervi e le più sensibili di tutto l'apparecchio urinario. Perfino la palpazione della prostata dal retto ed anche più il contatto della parte prostatica dell'uretra con una sonda — come suole accadere nella introduzione di un istrumento — provocano talvolta un intenso tenesmo. Ciò accade in un modo singolarmente intenso quando apparisce quivi localizzato un processo infiammatorio od uno stimolo di altra specie ad azione continua. Così per es. nella gonorrea trovasi subito un intenso tenesmo, quando la blenorragia ha superato i limiti del compressore dell'uretra.

Trovasi financo un intenso tenesmo urinario nelle malattie della stessa parte prostatica, come si hanno negli eccessi sessuali e nell'onanismo (ipertrofia del follicolo seminale ecc.). Accade lo stesso nella ipertrofia ed atrofia della prostata ed in misura segnalatissima nella prostatite parenchimatosa. Può egualmente trovarsi il tenesmo vescicale nei calcoli, neoplasmi ed ulcere nella vescica, ed esso è tanto più intenso, quando questi si trovano nella vicinanza dell'orifizio vescicale dell'uretra.

Nella stranguria l'urina ordinariamente mostra la qualità come nella cistite, ma non di rado, e specialmente quando la stranguria ha raggiunta una notevole intensità, trovasi contemporaneamente una forte albuminuria. Questa nella massima parte dei casi deve riguardarsi come simpatica. Nel molesto tenesmo, come suole aversi nelle malattie della prostata e del trigono, i punti di sbocco degli ureteri nella vescica, o per infiltrazione infiammatoria o per vegetazioni pseudoplastiche od anche per contrazione spastica dei muscoli, sogliono essere tanto ristretti da aversi un impedimento alla uscita dell'urina dagli ureteri, l'urina rimonta indietro verso i reni e, secondo la teoria del RUNEBERG — per esperimenti sugli animali con ligatura parziale degli ureteri — produce albuminuria. Che in simili casi non si abbia una contemporanea malattia renale, già lo insegna l'esame microscopico del sedimento urinario. Nello stesso modo è anche notevole la mancanza dei fenomeni renali (nausea e vomito, dolori renali ed intensa febbre). Possiamo anche non di rado convincerci di ciò, che quando si riesce a far scomparire il molesto

tenesmo per mezzo dei narcotici, ricomparisce subito una maggior quantità di urina e ne scomparisce l'albumina, od almeno si riduce ad un minimo, ciò che non potrebbe avvenire se l'albuminuria dipendesse da una malattia renale.

La cura della stranguria è diversa a seconda del morbo causale. Dipendendo essa da calcoli renali o da neoformazioni peduncolate, queste debbono rimuoversi per via operativa. Se vi sono ulcere vescicali del collo, esse possono generalmente menarsi a guarigione con la causticazione ed il trattamento locale. Nei processi infiammatorî acuti invece, o nelle malattie, che non possono allontanarsi per via operativa, rientra nei suoi dritti la cura sintomatica.

Se vi è contemporaneamente la insufficienza o la paresi della vescica, deve eseguirsi il cateterismo regolare e lavarsi la vescica con acqua tiepida, alla quale sieno state aggiunte 20—30 gocce di tintura di oppio. I semicupî e bagni tiepidi, come pure i cataplasmi caldi sulla regione vescicale e sul perineo, spiegano una influenza molto benefica sulla stranguria. Tra i rimedî interni sono per lo più consigliabili i narcotici e specialmente la morfina. Questa può anche applicarsi con successo in forma di suppositorî, quando non esiste contemporaneamente tenesmo anale. L'estratto di belladonna, la luppulina e la canfora sono invece meno attendibili. Per bevanda si somministri l'acqua, il latte, la emulsione di mandorle o qualunque altra emulsione (decotto dei semi di lino ecc.). I diuretici, non altrimenti che le acque minerali e le infusioni diuretiche son da evitarsi nello stadio infiammatorio della stranguria, poichè con la loro azione diuretica non fanno che peggiorare il molesto tenesmo vescicale.

P.

Stravaso (da *extra* e *vas*), sangue uscito dal tubo vasale e restato nel corpo; uscita del sangue dalle vie vasali — v. Emorragia.

Streptococchi, v. Infezione, vol. VII, pag. 54; Scarlattina, vol. XI, pag. 1108.

Stricnina. Noce vomica. Semi dello *Strychnos*. I semi velenosi della noce vomica, secondo ogni probabilità, erano già noti agl'Hindus fin dal tempo preistorico e da essi usati come antidoto contro tutti i veleni e come rimedio nella peste ed in molte altre malattie. In Europa la noce vomica non si conobbe che molto tardi. Anche nel MATTIOLI ed HOFFMANN se ne trovano deficienti nozioni, solo presso l'ALTSON se ne trova una sufficiente descrizione. Il PELLETIER e CAVENTOU ne determinarono la composizione chimica nel 1818 e vi scoprirono la stricnina come componente attivo. Nel processo di veneficio del Palmer e Demme-Trümpi posteriormente la stricnina ha spiegata una importanza e poscia venne meglio studiata la sua azione fisiologico-tossicologica.

La noce vomica è costituita dai semi, contenuti al numero di 5—8, nella bacca globosa, grande come una mela, dello *Strychnos nux vomica* (loganiacee), albero che cresce nelle Indie orientali e nelle isole vicine. Questi semi sono rotondi, scudiformi, della larghezza di 0·02 e della spessezza di 0.003 m., di colore grigio-cenere o chiaro-brunastro, forniti di brevissimi peli, di splendore setaceo, molto ravvicinati e diretti concentricamente verso il mezzo del disco, presentano un lato convesso ed uno concavo e nel centro della parte ventrale presentano un ileo rotondo. Una seconda membrana interna e molto sottile nasconde il nucleo, risultante dell'albume e dell'embrione. Anche nella fava di St. Ignazio, semi della *Ignatia amara*, di più nella corteccia della falsa angustura, nel legno dei serpenti dello *Strychnos colubrina* e nella

corteccia radicale dello *Strychnos Tieuté Leschen* e nell' *Upas Radja s. Tieuté* da esso preparato dagl' indigeni come il più pericoloso di tutti i veleni per le frecce, si è trovata la stricnina dai suoi scopritori. La stricnina è accompagnata per tutto da una seconda base, la brucina, $C_{23}H_{26}N_2O_4$, che con quattro molecole di acqua cristallizza in prismi quadrilateri efflorescenti all' aria. Nella noce vomica trovasi ancora una terza base, l' igasurina. Varia molto il contenuto di stricnina nelle diverse droghe. Nella fava di St. Ignazio se ne trovò circa 1 ½ %, nella noce vomica circa 0·5 %.

La stricnina $C_{21}H_{22}N_2O_2$, si prepara dalle fave di St. Ignazio, estraendole con alcool bollente, e dopo la precipitazione delle altre sostanze che vi son mischiate, mediante l' ossido di piombo, si precipita con la magnesia la stricnina e la brucina, e si dividono queste due con l' alcool freddo, che scioglie solamente la brucina. La stricnina cristallizza in colonne (per lo più quadrangolari) del sistema rombico, bianche, resistenti all' aria e che non fondono senza decomporsi, ha un sapore amaro insopportabile e reazione alcalina, non si scioglie che in 6600 p. di acqua fredda, 2500 p. di acqua bollente, 120 p. di alcool freddo (80 %) e 10 p. di alcool bollente (la soluzione alcoolica devia a sinistra il piano della luce paralizzata), in 5 p. di cloroformio, 180 p. di alcool amilico, 160 p. di benzina ed è quasi insolubile nell' alcool assoluto e nell' etere. Gli alcali caustici ed i carbonati alcalini, nonchè i corrispondenti sali ammoniacali, precipitano la stricnina dalla sua soluzione negli acidi. La stricnina in un vetro di orologio, dopo averla sciolta con acido solforico puro, messa in contatto con una traccia di bicromato di potassio, dà una reazione colorata bleu, che più tardi passa in violetto; invece del bicromato può egualmente usarsi per questa reazione il perossido di piombo. Questa reazione vien mascherata per la presenza di sostanze organiche, singolarmente anche la morfina. La soluzione di ioduro di potassio contenente iodo produce nelle soluzioni di stricnina un precipitato simile al kermes di ioduro di stricnina, il quale ultimo può ottenersi dalla soluzione alcalina in cristalli rosso-bruni, birifrangenti. Per la dimostrazione della stricnina nella birra (*pale ale* ecc.) è opportuno di adoperare il carbone animale, che assorbe l' alcaloide; dal carbone poi può facilmente, per estrazione, ottenersi la stricnina per le reazioni colorate.

I sali di stricnina sono per lo più cristallizzabili ed hanno un sapore intensamente amaro. Il nitrato di stricnina C_{21}, H_{22} O_2 NHO_3, che è il sale più adoperato in medicina, cristallizza da una soluzione calda della base nell' acido nitrico allungato, col raffreddamento e la evaporazione, in aghi setacei, riuniti in forma di fascetti, di reazione neutra, che si sciolgono in 50 p. di acqua fredda e 2 p. di acqua bollente, in 60 p. di alcool freddo all' 80 % e 2 p. di alcool bollente.

Azione fisiologica. Per l' uomo e gli animali la stricnina è un veleno molto pericoloso; con singolare intensità essa agisce sui carnivori, mentre sugli erbivori spiega un' azione più lenta. Nell' uomo adulto financo 0·03 gr. di stricnina possono riuscire letali.

Dopo 0·001—0·003 di stricnina o 0·02—0·06 di polvere di noce vomica dall'uomo non si avverte che il sapore intensamente amaro, anche in un' attenuazione di 1:60 000 acqua. Nella ripetuta somministrazione di queste piccole dosi (più volte al giorno) aumenta l' appetito, migliora la digestione gastrica, aumentandosi la secrezione della saliva e degli altri succhi digerenti; i pazienti provano un senso di calore nello stomaco, la secrezione dell' urina si aumenta e nello stesso tempo si aumenta anche la secrezione del sudore. Talvolta financo dopo queste dosi di stricnina, negl' individui del resto sani, si è osservato un aumento della frequenza del polso.

Molto più spiccati sono i fenomeni, che si osservano dopo le dosi di 0·005—0·01 di stricnina. Gradatamente od istantaneamente, talvolta con un senso di nausea, si avverte un malessere, inquietezza e cattiva disposizione psichica, informicolamento, sensibilità molto esegerata alle impressioni esterne, cosicchè la luce molto viva, il forte movimento dell'aria, un inaspettato contatto della pelle, provocano fenomeni riflessi, tremiti e scuotimenti del corpo, rimanendo una più lunga sensazione consecutiva, e più tardi basta un cambiamento di posizione od una profonda inspirazione, per provocare movimenti convulsivi. Segue poi un senso di debolezza, dolore, oppressione, tensione e rigidezza nelle membra, specialmente anche nei muscoli della nuca e del torace; si verificano i disturbi nella deglutizione. La deambulazione, la stazione eretta ed il parlare diventano difficili od anche impossibili, compaiono poi singole contrazioni (nei paralitici nelle parti paralizzate), che gradatamente diventano più forti e che vengono provocate dal contatto di una parte del corpo, da un leggiero movimento di aria o da un rumore. Gli ammalati avvertono una straordinaria contrazione nei muscoli temporali, nella nuca e nella mascella inferiore con difficoltà di movimento in qnest'ultima. Singolarmente spiccata è la invasione dei muscoli estensori; le membra diventano transitoriamente rigide, i muscoli che presiedono alla respirazione cominciano anche ad essere interessati, il respiro diventa penoso, a volte a volte si arresta, il volto apparisce contratto, si hanno erezioni dolorose del pene o della clitoride e talvolta si osserva un aumento dell'impulso sessuale. In tal caso la coscienza resta inalterata, anche quando sono già avvenuti veri accessi tetanici. Questi fenomeni cedono, a misura che avviene la eliminazione della stricnina, singolarmente pei reni, od anche durante un accesso di tetano sopravviene l'asfissia per la partecipazione dei muscoli respiratorî. Può anche avvenire la morte pel grande esaurimento e paralisi generale nell'intervallo libero degli accessi. Le dosi anche maggiori (0·06 e più) hanno in brevissimo tempo per effetto, il più intenso tetano stricnico, l'ostacolo al respiro produce la cianosi del volto, il turgore delle vene giugulari, gli occhi sono rigidi, le pupille dilatate ed il polso diventa sempre più frequente, più debole, irregolare, appena percettibile. Dipoi col rinnovamento e maggior durata degli accessi si estingue la coscienza, che può poi ritornare quando gli accessi cominciano a cedere, ritorna il respiro e la funzione del cuore.

Per ciò che riguarda il reperto anatomico nell'avvelenamento da stricnina è principalmente degna di nota la rapida e lunga r i g i d i t à cadaverica, che per regola, dopo il rilasciamento che subentra nel momento della morte, comparisce con estrema rapidità e spesso persiste ancora dopo cominciata la putrefazione e può durare molti mesi. Sono inoltre spiccati i segni della morte per asfissia: colore oscuro del sangue, iperemia nelle diverse cavità del corpo, specialmente dei polmoni, del fegato e dei visceri addominali, come pure delle meningi cerebrali e talvolta anche del cervello e dello stesso midollo spinale.

La stricnina mostra essenziali differenze nella sua azione secondo i punti di applicazione, e precisamente sia rispetto al tempo della comparsa dei sintomi che alla loro qualità.

Nell'uomo, applicata allo stato di polvere sulla cute intatta, la stricnina produce dopo qualche tempo un senso di calore, bruciore, ed anche intenso dolore, talvolta una evidente dermatite; applicata sulla cute privata della epidermide e sulle superficie delle piaghe, essa financo alla dose di 0·015 e 0·03 non solo produce una infiammazione più elevata della pelle, ma compaiono manifesti fenomeni di assorbimento.

La mucosa dello stomaco e del canale intestinale, nelle dosi medicamentose più piccole, non viene essenzialmente influenzata. Che un aumento quantitativo del sangue e della mucosa gastrica e l'aumentato afflusso di sangue alle glandole gastriche sotto una più elevata pressione arteriosa, producano un appetito più vivo (fame canina), si deduce dalla circostanza che le dosi tossiche hanno per effetto una gastrite in corrispondenza del cardia.

Le funzioni intestinali nei sani, dopo la introduzione delle piccole dosi medicamentose, restano per lungo tempo totalmente inalterate e nei sofferenti di stitichezza abituale viene eccitata la peristaltica ed aumentato il numero delle evacuazioni. La stricnina si assorbe più rapidamente dal retto e provoca il tetano più presto che dalla mucosa gastrica.

Dalla mucosa bronchiale nonchè dalla vescica urinaria e dal canale lagrimale avviene un rapido assorbimento della stricnina; questo assorbimento non è minore dalle membrane sierose.

Iniettata direttamente nel sangue, la stricnina diminuisce notevolmente nei corpuscoli ematici l'assorbimento dell'ossigeno e l'alcaloide introdotto per la bocca si è dimostrato nell'urina e nei singoli organi, ma specialmente nei centri nervosi. Col sangue degli animali avvelenati per stricnina, ed anche con gli altri componenti degli organi, può provocarsi il tetano stricnico in altri animali.

Sono in sostanza i fermenti chimici amorfi del corpo animale quelli che sono influenzati dalla stricnina, non già le sostanze albuminose (O. Nasse). Pel diretto contatto della stricnina col midollo spinale messo a nudo non si produce il tetano, e tanto meno quando s'immerge il nervo crurale di una estremità allacciata della rana in una soluzione di stricnina.

Per ciò che riguarda i fenomeni provenienti dal passaggio della stricnina nelle vie sanguigne deve prima notarsi, che i crampi stricnici son principalmente da riguardarsi come riflessi e questa ipotesi trova un appoggio nel fatto, che una rana avvelenata con stricnina, quando si conserva sotto una campana umida, sopra una tavola senza scosse, dopo molti giorni non mostra che deboli crampi e più tardi nessuno e tollera dosi relativamente più grandi. Il midollo spinale e quello allungato son da riguardarsi come i punti di attacco dell'azione stricnica nella produzione degli spasmi. I riflessi raggiungono una forza e diffusione anormale, cosicchè invece di un gruppo muscolare, come nei riflessi normalmente ordinati, entrano in attività tutti i muscoli animali per un minimo stimolo altrimenti inefficace, che parta da un unico punto sensibile dell'organismo. Che non producano gli spasmi gli stimoli periferici, risulta dai seguenti fatti sperimentali: se si taglia nella gamba della rana il nervo ischiatico, conservando i vasi, pria di somministrare la stricnina, pure, sebbene il veleno venga apportato col sangue arterioso, non comparisce il tetano nei muscoli della gamba operata, se invece il nervo non era reciso, i muscoli della estremità posteriore entrano in contrazione, anche quando l'arteria femorale era ligata molto in alto, e quindi non ha potuto pervenirvi il veleno. Di più persiste il tetano sui muscoli dorsali di una rana stricnizzata e decapitata, in pruova che la sua causa, almeno per la sfera nervosa del tronco, risiede nel midollo dorsale.

Venendo reciso il midollo spinale della rana nella parte dorsale e lasciando alla sezione del midollo inferiore al taglio il tempo per superare il disturbo di eccitabilità prodotto dall'operazione, e poi iniettando la stricnina nel limite della cute dorsale, provveduto dalla sezione anteriore e posteriore del midollo spinale, in modo che una qualunque azione irritante colpisca le due parti in modo possibilmente uniforme, si avranno le

contrazioni nella sezione dell' organo centrale posta al di sotto della recisione del midollo spinale, contemporaneamente con quelle poste al di sopra del taglio, od anche prima che in quest'ultima (FREUSBERG). Le cellule gangliari del midollo spinale sono quelle essenzialmente affette, mentre i centri riflessi inibitori del SETSCHENOW nella rana non vengono paralizzati (MATKIEWICZ). Che però il centro respiratorio e vasomotorio della midolla allungata venga egualmente influenzato dalla stricnina si deduce dalla influenza sugli eterotermi e dai casi di avvelenamento nell' uomo. Le rane per lo più periscono per inerzia funzionale del midollo spinale, proveniente da esaurimento, mentre gli animali a sangue caldo e l' uomo trovano la morte per ostacolo della respirazione e per asfissia consecutiva. Il centro respiratorio vien tanto fortemente eccitato dalla stricnina, che il torace durante il parosismo resta nello stato di massima inspirazione.

Gli organi circolatorii vengono colpiti dalla stricnina in modo deletereo solo nelle dosi molto grandi. Nelle rane il polso è notevolmente rallentato e precisamente il rallentamento precede il tetano, e manca totalmente nelle piccole dosi che sono sufficienti pel tetano, mentre nelle grandi dosi esso mena fino ai transitorii arresti diastolici; ma più tardi, il numero dei battiti cardiaci ridiventa normale. La recisione di ambedue i vaghi non esercita alcuna influenza. Negli animali a sangue caldo e nell'uomo il polso è d'ordinario accelerato, specialmente durante il tetano.

La pressione del sangue viene aumentata dalla stricnina (S. MAYER), per irritazione del centro vasomotorio; mentre l'aumento della pressione del sangue manca, quando si recide il midollo spinale molto in alto. La temperatura del corpo aumenta dopo la somministrazione della stricnina nell' uomo e negli animali e quest'aumento può ascendere a 2·4°.

La pupilla durante il tetano, per la contrattura spastica dei muscoli dell'iride, vien dilatata al massimo, ma nella pausa degli spasmi riacquista l'ampiezza normale. I sali di stricnina mostrano solo delle differenze in quanto che la minor solubilità di alcuni (del tannato, dell'idroiodato ecc.) li fa agire meno rapidamente sull'organismo.

Che la stricnina pervenga nel sangue, si è dimostrato sia con la pruova chimica diretta (v. sopra), sia per l'azione egualmente venefica del sangue e degli organi (fegato, muscoli) degli animali stricnizzati.

La stricnina abbandona l'organismo per le urine, senza subire una decomposizione anche in quantità rilevante, venendo per essa aumentata la secrezione dell'urina e del sudore.

Gli avvelenamenti per strcinina sono i più frequenti nell'uomo tra le intossicazioni con alcaloidi, ma dopo l'avvelenamento per morfina, e precisamente la stricnina supera la morfina per importanza medico-legale. Nella letteratura medica son registrati in gran numero sia i tentativi di veneficio che quelli di suicidio per stricnina. È anche rilevante il numero degli avvelenamenti inavveduti, i quali alla loro volta per una minor parte son riferibili agli avvelenamenti economici, ma per la massima parte a quelli medicamentosi. Specialmente l'uso della stricnina, per la preparazione del veleno dei topi, dà luogo alle intossicazioni economiche, ma a quelle medicinali si perviene principalmente per le dosi troppo elevate o per la noncuranza dell'azione cumulativa da parte del medico.

Applicazione terapeutica. L'applicazione della stricnina o dell'estratto di noce vomica in piccolissime quantità può sembrare indicata come un rimedio che eccita la digestione, nella dispepsia in seguito a disturbi di innervazione dello stomaco nelle persone clorotiche, isteriche ed ipocondriche, come pure nella debolezza atonica della digestione, diarree croniche, dissen-

teria e vomito diarroico. Negli anormali processi fermentativi nel canale intestinale la stricnina riesce utile anche perchè impedisce i detti processi (BUCHHEIM ed ENGEL).

L' altra rimanente sua applicazione per aumentare l' eccitabilità e funzionalità dei cordoni anteriori del midollo spinale e nervi motori periferici e degli organi da questi provveduti, singolarmente nei disturbi motorî di ogni specie, ha subìto attualmente una notevole limitazione. Lo stesso va detto della sua applicazione nelle paralisi dei nervi sensibili e sensorii, specialmente nelle ambliopie ed amaurosi.

Prima di mettere in uso un rimedio così pericoloso come la stricnina, dobbiamo non solo in certo modo proporci la quistione se lo stesso scopo non possa anche raggiungersi con un altro rimedio meno pericoloso, ma anche, essendosi decisi per la medicazione stricnica, fare che sia urgentemente adoperata la massima cautela nel dosamento ed il più coscienzioso sorvegliamento dell' ammalato. Come sicure controindicazioni nelle paralisi debbono ritenersi quelle loro cause assolutamente impossibili a rimuoversi, e come tali son da riguardarsi : i tumori delle ossa vertebrali o del midollo spinale, la frattura delle vertebre ecc., inoltre la esistenza di essudati recenti, le emorragie e gli stravasi negli organi centrali o nelle guaine nervose, la tendenza alle congestioni o la presenza delle iperemie negli organi centrali del sistema nervoso, poichè la stricnina produce dilatazione ed aumento del contenuto sanguigno nei capillari del midollo spinale e quindi fa peggiorare il male.

Non deve inoltre passar mai senza considerazione, che la stricnina produce effetti cumulativi e che talvolta solo nel 5. fino al 6. giorno dopo averla sospesa siasi presentato un intenso tetano. Mentre oggi per le ragioni già svolte si va allontanando l' uso frequente della stricnina, essa per lo passato ha trovato molte applicazioni in certi disturbi morbosi della innervazione : specialmente contro le diverse paralisi motorie, preferibilmente delle estremità, sia nella semplice paresi che nella paraplegia od emiplegia completa, ma anche nelle paralisi circoscritte. Favorevolissimi sono i risultati riferiti nelle paralisi di origine periferica od in quelle che sono state provocate da un avvelenamento cronico per alcool, mercurio o piombo, nonchè nella paralisi dello sfintere anale e vescicale e nella iscuria in seguito a paralisi del detrusore della vescica.

Anche nelle paralisi dei nervi sensibili e sensorî, specialmente del nervo ottico, nella insensibilità della cute in certi punti, fin da molto tempo si è più volte adoperata in terapia la stricnina e la noce vomica ; contro le amaurosi si riguardavano come utili i preparati di stricnina sol quando esse sopravvenivano come puro disturbo funzionale , per es. dopo le emorragie , ed in tali casi si è data la preferenza all' applicazione endermica.

In questi ultimi tempi il NAGEL ha riguardato come specialmente adatte, per l'applicazione ipodermica della stricnina nella regione temporale, la massima parte delle ambliopie essenziali e delle amaurosi, quando non esistono alterazioni materiali dei nervi ottici ; ma anche dopo cominciata l' atrofia della papilla ottica il NAGEL ha talvolta veduto ancora un deciso aumento della forza visiva con parziale risoluzione del reperto patologico, come ha potuto dallo stesso constatarsi per mezzo dell' oftalmoscopio. Mentre il LEBER ha fatto rilevare in contrario che la stricnina sia al caso di spiegare un effetto favorevole solo quando il processo patologico è già finito , ma non durante il suo progresso (v. gli art. oftalmologici speciali).

Nella cura degli avvelenamenti da stricnina viene in considerazione primieramente l' allontanamento e la neutralizzazione del veleno ancora esistente

nel tratto intestinale. A tal uopo si mettono in opera gli emetici, la pompa gastrica e gli antidoti, fintanto che il tetano esistente e l'aumentata eccitabilità riflessa lo fanno sembrare possibile. Per l'abbassamento della eccitabilità riflessa servono il bromuro di potassio, l'estratto della fava del Calabar ed il curaro (quest' ultimo solo in quelle dosi che non hanno per effetto una paralisi respiratoria); per abbassare la sensibilità aumentata, in seguito alla quale son continuamente provocati gli spasmi riflessi, sembra indicatissima l'applicazione delle inalazioni di cloroformio, dell'idrato di cloralio e delle iniezioni ipodermiche di morfina. La respirazione artificiale, che secondo le esperienze del ROSENTHAL, LEUBE, USPENSKY è riuscita a salvar la vita ai conigli, ai quali si erano somministrate dosi piccole ma letali di stricnina, giova secondo l'EBNER in sostanza anche pel movimento passivo nel quale si tengono gli animali. Nel principio di un avvelenamento stricnico sembra quindi opportuno, ad impedire la comparsa degli spasmi riflessi, di tenere gli avvelenati in continuo movimento attivo o passivo, fino a che non si abbiano rimedî più efficaci. Gli antidoti sono l'acido tannico e le sostanze tanniche, che con la stricnina contraggono combinazioni poco solubili nell'acqua, le quali poi per gli emetici e purganti (olio di ricini) vengono eliminate dall'organismo. Lo stesso effetto ha la tintura di iodo alla dose di 10—20 gocce ogni 10 minuti; ma innanzi a tutti sta l'idrato di cloralio già consigliato dal LIEBREICH, sulla base di esperimenti negli animali, che ne impedisce la morte, nelle dosi letali di stricnina, come anche hanno confermato gli esperimenti del RAJEWSKY, SCHROFF ed HUSEMANN. Se la quantità del veleno introdotto non è stata troppo grande, il cloralio idrato dovrebbe meglio sviare il pericolo della vita.

Preparati farmaceutici.

La stricnina pura in Germania non è officinale; dose come nel preparato seguente. Nella farm. austr. fino a 0·007 per dose, 0·02 al giorno!

Nitrato di stricnina, 0·001—0·005 fino a 0·01 per dose (!), 0·02 per giorno (!); nei bambini 0·0002—0·0005. Nella farm. austr. fino a 0·007 per dose, e 0·02 per giorno! Più della stricnina pura è questa solubile nell'acqua (in 60 p. di acqua fredda) e nell'alcool allungato, somministrabile in polvere, pillole o soluzioni.

Semi di *strychons*. Noce vomica, fino a 0·1 per dose (!), a 0·2 per giorno, meglio da evitarsi totalmente per il suo variabile contenuto di stricnina.

Estratto acquoso di noce vomica (farm. germ. I; oggi non più officinale), ottenuto per l'estrazione della noce vomica con acqua, polvere giallo-bruna, solubile nell'acqua rendendola torbida e di un colore bianco-verdastro; fino a 0·2 per dose (!), a 0·5 per giorno (!), nei bambini 0·003—0·01.

Estratto alcoolico di noce vomica (farm. germ. I), ottenuto per estrazione con lo spirito diluito, bruno, torbidamente solubile nell'acqua, molto amaro; fino a 0·05 per dose (!), a 0·15 per giorno (!) in polveri, pillole o soluzioni; nei bambini 0·0005—0·005. Così pure l'estratto di noce vomica della farm. austr., fino a 0·04 per dose; a 0·20 per giorno!

Tintura di noce vomica, preparata con 1 p. di noce vomica su 10 p. di spirito diluito; si dà alla dose di 2—20 gocce più volte al giorno, fino ad 1·0 per dose (!), a 2·0 per giorno (!). La tintura di noce vomica, della farm. austr. a 0·50 per dose; ad 1·50 per giorno!

Tintura eterea di noce vomica della farm. austr. I (non più officinale), ottenuta per macerazione di 1 parte di polvere di noce vomica con 10 p. di spirito etereo. Può adoperarsi come la precedente.

Per iniezioni sotto la pelle si adopera frequentemente anche il solfato di stricnina, meglio solubile, circa 1 p. su 100 p. di acqua e si calcola circa 0·001—0·003 per una iniezione. Gli altri sali di stricnina non hanno veruna preferenza e sono quindi inutili.

Letteratura: Sobernheim und Simon, Praktische Toxicologie. 1838. — Th. Husemann, Journal für Pharmakodyn. 1857. — Tardieu, Annales d'hygiène publique. 1856, VI. — Pelletier et Caventou, Annales de Chimie et de Phys. X, XXVI, LXIII. — Cloëtta, Virchow's Archiv. XXXV. — Stannius, Müller's Archiv. 222. — Buchheim und Engel, Beiträge zur Arzneimttellehre. Leipzig 1849. — Fröhlich, Berichte der Wiener Akademie. 1851. — Brown-Séquard, *Experim. researches applied to Physiology*. New-York 1853. — Kölliker, Virchow's Archiv. 1856. — Schultzen, Archiv. f. Anat. und Physiol. 1864. — O. Nasse, Centralbl. f. med. Wissensch. 1865. — Eulenburg, Hypodermatische Injection der Arzneimittel, 1865. — Rosenthal und Leube, Archiv f. Anat. und Physiol. 1867. — Uspensky, Archiv f. Anat. und Physiol. 1868. — Ebner, Ueber die Wirkung der Apnoe bei der Strychninvergiftung. Diss. Giessen 1870. — F. A. Falk, Virchow's Archiv. XLIX. — S. Mayer, Wiener Sitzungsber. 1871, LXIV. — M. Schiff, Pflüger's Archiv. 1871, IX. — Draggendorff, Beiträge z. gerichtl. Chemie einzelner organ. Gifte. Petersburg 1872. — v. Schroff jun., Wiener med. Jahrb. 1872. — Hippel, Ueber die Wirkung des Strychnins auf das normale und kranke Auge. Berlin 1873. — Rossbach, Centralbl. f. med. Wissenschaft 1873 e Jochelsohn, Rossbach's pharmakol. Untersuchungen. I. — Freusberg, Archiv. f. exper. Pathol. und Pharmakol. 1874, III. — Meschede, Berl. klin. Wochenschr. 1878. — N. Tamburrini, *Degli antagonisti della stricnina e specialmente dell' alcool.* Giorn. internaz. delle Sc. med. 1879.

P.

Stridore; respirazione fischiante, stridula.

Strie; strie acustiche, v. Cervello (anatomia), vol. III, pag. 121; strie atrofiche della cute, v. Cute (malattie della), vol. IV, pag. 283.

Strophantus kombè, seme di strofanto (στρόφος, incurvare ed ἄνθος, fiore, in vista della forma contorta dell' appendice cordoniforme dei lobi della corolla), rimedio cardiaco, che si distingue dalla digitale primieramente per la mancanza dell' azione cumulativa, in ogni caso uno dei più preziosi acquisti della moderna terapia. Nell' anno 1868 il LIVINGSTON portò dalla regione dello Zambese dell' Africa centrale un veleno di frecce preparato dallo strofanto, nel quale bentosto venne studiata l' azione fisiologica della droga dai francesi (PELIKAN, VULPIAN, POLAILLON e CARVILLE); la sua applicazione clinica fu tentata la prima volta dal FRASER.

Il genere *strophantus De Candolle* appartiene alla famiglia delle Apocinee indigene nell' occidente dell' Africa tropicale e dell' Asia tropicale. Se la droga dell' Africa equatoriale denominata dagli inglesi *Strophantus Kombé*, — *Inée*, — *Onaye*, — *Onage*, sia identica con lo *Strophantus hispidus*, che proviene dalle coste dello Zambese dalla Guinea e Senegambia, Gabon, non si ha veruna certezza. I frutti dello *Stròphantus Kombé*, pianta frutescente, dopo allontanato l' epicarpio ed il mesocarpio, rappresentano baccelli coriacei della lunghezza di 30—35 cm., che rinchiudono 100—200 semi (*semina Strophanti*), contengono la parte attiva della droga ed attualmente non vengono più in commercio nelle capsule coriacee ma aperte. I così detti semi grigio-verdi di strofanto, provenienti dall'alto Shiri dell' Africa orientale, sono lunghi 1·5—2·5 cm. e larghi 4—5 mm., schiacciati, forniti ad un lato di una carena manifestamente sporgente, arrotonditi alla base, con la punta superiore scorrente in un pappo lungamente peduncolato, di colore bruno-verdastro, disseminati di piccoli peli setacei, di sapore oleoso intensamente amaro. Si son messi in commercio anche i semi bianchi di strofanto. Come falsificazioni della droga si son trovati i semi bruno-scuri, acuminati dai due lati della *Kickxia africana*; essi possono facilmente riconoscersi, perchè alla rottura mostrano i cotiledoni attorcigliati.

I semi liberati dal pappo contengono quasi il 25 % di olio grasso, pic-

cole quantità di clorofilla e grasso e come parte attiva la strofantina. Questa si ottiene nella proporzione del 5—10 $^0/_0$, quando si sgrassano dapprima i semi con etere, di poi si estraggono con alcool, l'estratto alcoolico concentrato si estrae con acqua, la soluzione acquosa si agita di nuovo con etere e finalmente la parte acquosa si precipita con acetato di piombo, si decompone con idrogeno solforato, si scolora con carbone animale e si concentra il filtrato.

Si dà il nome di strofantina a corpi di diversa composizione e quindi di diverse proprietà. La strofantina di W. ELBORNE è un glicoside inazotato, di sapore amaro, che può sdoppiarsi in zucchero e strofantidina. L'HARDY e GALLOIS descrissero nel 1877 una strofantina che non sarebbe un glicoside. La strofantina cristallina del FRASER, secondo le sue recente ricerche, risulterebbe di un acido organico (*Kombic acid*) e di un glicoside della formola $C_{20}H_{34}O_{10}$, pel quale egli conserva il nome di strofantina. Questa non cristallizza che incompletamente, ha reazione debolmente acida, intenso sapore amaro, è facilmente solubile nell'acqua, poco nell'alcool, insolubile nell'etere e nel cloroformio, sembra che sia identica con la strofantina preparata dal WURTZ. La strofantina di E. MERCK è una polvere cristallina, la cui soluzione acquosa è opalescente ed ha reazione neutra. Essa sciogliesi senza alcun colore nell'acido idroclorico concentrato, col riscaldamento la soluzione s'intorbida e diventa giallo-verdastra; anche la soluzione nell'acido nitrico concentrato è senza colore, ma col riscaldamento diventa gialla, senza intorbidarsi; nell'acido solforico concentrato essa sciogliesi con un colore bruno-porpora, passando con un mediocre riscaldamento in verde-nero. Sciogliendo la strofantina in poca acqua, aggiungendo una traccia di percloruro di ferro e dopo acido solforico concentrato, il liquido s'intorbida e comparisce un colorito verde-porro (reazione dell'HELBING).

In terapia si adopera per lo più la tintura di strofanto preparata dai semi (1 : 20). Anche l'azione di questa è dipendente dal modo di preparazione.

Secondo il Fraser e Vulpius la tintura si prepara nel modo seguente: i semi liberati dalle appendici si disseccano a 50° C., si riducono in polvere, si fanno restare per 24 ore nel digestore con etere e poi si lavano con etere, fino a che questo defluisce senza colore. La polvere dopo di ciò disseccata all'aria a 50° C. si mette di nuovo nel digestore e questa volta si macera per 48 ore con la quantità di spirito diluito (farm. germ.) necessaria per imbeverla e poi si percola con tanto spirito di vino, fino a che è passata una quantità di tintura eguale a 20 volte il peso dei semi non ancora sgrassati.

Secondo le osservazioni del LARMUTH, l'azione fisiologica di una soluzione acquosa dell'estratto alcoolico di strofanto aumenta notevolmente col restare più giorni all'aria (senza perdita di acqua per evaporazione). Quest'asserzione sta d'accordo col fatto, che gl'indigeni, nella preparazione del veleno per le frecce, fanno restare per molti giorni i semi triturati con acqua, prima di adoperarli per veleno delle frecce.

La strofantina, secondo il FRASER, è un veleno muscolare, che in grandi dosi produce rigidità muscolare; in minime dosi essa agisce solamente sul cuore, senza che venga attaccata la muscolatura del corpo; analogamente alla digitale essa rinforza la sistole cardiaca, rallenta la frequenza del polso e dopo le grandi dosi il cuore si arresta nella sistole. Mentre però la digitalina, l'elleboreina, la convallamarina, oltre alla loro azione sul cuore, in seguito alla irritazione centrale dei vaso-motori o per azione diretta sulla musculatura vasale (KOBERT), spiegano un'azione restringente dei vasi, quest'effetto manca totalmente alla strofantina; quest'ultima quindi, come tonico del cuore, sarebbe da preferirsi alla digitale in quelle cardio-

patie, nelle quali deve evitarsi un aumento delle resistenze nel sistema vasale. D'altra parte G. SÉE e GLEY nelle loro ricerche, oltre all'aumento di energia della sistole, osservarono anche però un aumento della pressione intraarteriosa. Il PASCHKIS e ZERNER osservarono nei cani, dopo le piccole dosi, un piccolo aumento transitorio della pressione del sangue, nelle dosi relativamente grandi un immediato abbassamento di essa. Il LANGGAARD trovò che la tintura di strofanto, per le iniezioni ipodermiche ai conigli in piccole dosi, non spiega azione sulla pressione del sangue; le dosi più grandi produssero un continuato abbassamento della pressione del sangue fino alla morte; si ebbe solo un innalzamento di essa poco tempo prima della morte, avvenuta per paralisi cardiaca. In una dose non letale invece si osservò sempre un aumento di pressione di 94 fino 104 mm. di mercurio.

Sul sistema nervoso centrale dei conigli la tintura di strofanto spiegò un' azione paralizzante (Langgaard e Bahadhurji). I componenti dello estratto alcoolico rispettivamente etereo dei semi di strofanto, solubili nell' acqua, istillati nel sacco congiuntivale degli animali e dell' uomo, anche in dosi molto piccole, producono, secondo lo Steinach, anestesia locale, che solo dopo le dosi maggiori si associa anche a leggiera iniezione ciliare e congiuntivale. Nell' uomo, 1—2 ore dopo il principio dell' anestesia, che decorre senza alcuna influenza sul movimento della pupilla e sulla facoltà di accomodazione, comparve una visione annebbiata e colorata. Questo sintoma proviene da un opacamento contemporaneo della cornea, il quale si attribuisce ad un' anormale imbibizione della cornea in seguito alla lunga durata della dilatazione vasale.

Intorno all' azione terapeutica della tintura di strofanto abbiamo oggi osservazioni abbastanza numerose ed accurate da tutti i paesi, le quali ci permettono di riconoscere con sicurezza solamente che lo strofanto, sebbene nelle affezioni organiche del cuore non agisca con quella sicurezza e perseveranza della digitale, abbia in suo favore, a preferenza di questa, la rapidità dell' azione e quindi debba adoperarsi specialmente nelle affezioni funzionali del cuore, nell' abuso dell' alcool e del tabacco, nella eccessiva stanchezza e nella debolezza del cuore e delle malattie febbrili, come un potente tonico del cuore, ma inoltre anche come un rimedio che calma l'attività cardiaca. Nei malati febbricitanti 30—50 gocce della tintura di strofanto diminuiscono, secondo l' HAAS, la evoluzione visibile dell' itto cardiaco, specialmente quando non vi è una grande ipertrofia del cuore; il secondo tono rinforzato della polmonare perde il suo accento forte; l' HAAS nel paragone dei tracciati grafici dell' effetto della digitale e dello strofanto trova nel primo caso le fasi sviluppate della contrazione cardiaca con le incisure auricolari e di ritorno fortemente marcate, mentre nello strofanto trova le elevazioni poco spiccate, senza le elevazioni di ritorno. L'effetto calmante della tintura mostrasi anche nel senso subbiettivo degli ammalati, i quali bentosto si liberano del senso di oppressione; essa presta quindi anche buoni servigi nelle rinorragie e pneumorragie, nel morbo acuto del Bright. I pazienti invece che hanno stenosi degli ostii cardiaci, dopo la introduzione della tintura, per effetto della calma del cuore, ridiventano fortemente cianotici ed accusano dispnea, stati che non dovrebbero sopravvenire se lo strofanto fosse al caso di eccitare il cuore ad un maggiore dispiegamento di forza. Se quindi il FRASER, ELBORNE, DRASCHE, PINS, ZERNER e LÖW, FRÄNKEL, SPILLMANN ed HAUSHALTEN e molti altri mettono in rilievo l'azione dello strofanto nella insufficienza aortica, nei disturbi di compenso per affezioni del miocardio, dell'apparecchio valvolare o dei grandi vasi sanguigni, nella dispnea ed asma cardiaca, sia che ciò venga prodotto da malattia degli organi circolatorî e dei reni, pure per la spiegazione di questo effetto terapeutico si è dovuta sempre ammettere una influenza tonica del rimedio

sulla musculatura del cuore o su quella dei vasi, giacchè altrimenti non sarebbe possibile, per esprimermi coll' HAAS, " di procurare rapidamente l'equilibrio tra la forza di lavoro eccessivamente teso del cuore, e la pressione sanguigna intraarteriosa ", come è capace di fare lo strofanto. Anche nella stasi nel sistema della vena porta esso, per la modificazione della pressione sanguigna e della diuresi, riesce ad allontanare l'ascite (FRÄNKEL). Contrariamente alla digitale, la particolare azione dello strofanto nelle cardiopatie diventa in parte evidente financo da ciò che precede. Sebbene esso non superi la digitale per forza di azione, pure può benissimo sostituirla in alcuni casi; quando fallisce l' effetto della digitale, anche con lo strofanto non si ottengono però speciali risultati. Come vantaggi dello strofanto in confronto della digitale debbonsi mettere in rilievo: la mancanza dell'effetto cumulativo nell'uso prolungato, d'altra parte la persistenza dell'azione fintanto che si somministra il rimedio, la rapidità dell' effetto terapeutico e la mancanza dei fenomeni dispeptici anche nel suo uso prolungato. Il DEMME invece, sulla base di esperimenti sul cuore delle rane e dell' applicazione terapeutica della tintura di strofanto nei bambini tra i 5 e 15 anni, richiama l' attenzione su di una influenza tossica sul miocardio, in seguito alla quale la comparsa delle contrazioni ventricolari peristaltiche e la paralisi del miocardio con arresti in sistole avviene più imprevedutamente e più istantaneamente dopo lo strofanto che dopo la digitale. Questo rimedio quindi non dovrebbe affatto adoperarsi nei bambini al disotto dei 5 anni pel pericolo di una istantanea paralisi cardiaca. Il LANGGAARD mette in rilievo l'effetto centrale dello strofanto come sedativo cerebrale e speciale, come un altro suo vantaggio a preferenza della digitale. Anche il DEMME propende a riportare ad un effetto centrale del rimedio l'allontanamento dei disturbi dispnoici nei casi di nefrite cronica, nell' asma bronchiale e nella pertosse. Come controindicazioni per l' applicazione del rimedio adduce il PINS le emorragie degli organi interni o la tendenza ad esse, di più gli aneurismi vasali. Indicazioni più esatte per l' uso potranno stabilirsi soltanto dopo ulteriori esperimenti fisiologici e terapeutici.

Si prescrive la tintura di strofanto (1:20) internamente negli adulti 3 volte al giorno, 5—15 gocce per dose, quindi 15—45 gocce al giorno in acqua con lo sciroppo di lamponi o delle cortecce delle arance come corrigente. Con 60 gocce al giorno già si mostrano i suoi effetti dannosi sul cuore. Ai fanciulli tra 5 e 10 anni si somministrerà 3 volte al giorno 1 goccia, in quelli di maggiore età 4 volte al giorno 1 goccia in 2—3 cucchiai di acqua zuccherata, un'ora dopo il pasto, e la dose si aumenterà fino a 3 gocce per 4 e 5 volte al giorno. Nel caso di accenno alla nausea e raffreddamento delle estremità deve sospendersi il rimedio. Per le somministrazioni interne possono anche usarsi le tavolette, delle quali ognuna contiene 2 gocce di tintura. La tintura di strofanto non è adatta per iniezioni ipodermiche per le sue proprietà irritanti locali e pei consecutivi effetti collaterali (vomito, acceleramento del polso). Venne anche sperimentata (dal ZERNER e LÖW) la somministrazione della strofantina del MERCK alla dose di 2—4 mgr. al giorno internamente in soluzione acquosa. Questa sarebbe più piacevole a prendersi che la tintura, dopo l'uso della quale in forma di gocce sono spesso sopravvenute le nausee e talvolta anche il vomito. Iniettando sotto la pelle 1 mgr. di strofantina per dose, nel punto della iniezione si è prodotta una infiltrazione infiammatoria. Non è ancora possibile l' uso della strofantina nell' uomo pei suoi effetti finora poco conosciuti.

Letteratura: Th. R. Fraser, *The action and uses of Digitalis and its*

substitutes, with special reference to Strophantin. Brit. med. Journ. 1878. — Drasche, Ueber die Wirkung des *Strophantus hispidus* auf das Herz. Wien med. Blätter. 1878. — G. Vulpius, Ueber Strophantus. Pharmaç. Centralhalle. 1887. — Emil Pins, Ueber die Wirkung des Strophantussamen im Allgemeinen und dessen Anwendung bei Herz- und Nierenkrankheiten. Therap. Monatsh. 1887. — A. Langgaard, Zur Wirkung des Strophantus. Ibidem 1887. — August Th. Zerner jun. und L. A. Löw, Ueber den therapeutischen Werth der Präparate von *Strophantus Kombé.* Wiener med. Wochenschr. 1887. — L. Deriau, *Du Strophantus hispidus.* Bullet. génér. de thérap. 1887. — Th. R. Fraser, *Note on Strophantus.* Brit. med. Journ. 23. Juli 1887. — H. Paschkis und Zerner jun., Zur Kenntniss der Strophantinwirkung. Wiener med. Jahrb. 1887. — Haas Herm., Strophantus in seinen Beziehungen zum Spitzenstoss. Prager med. Wochenschr. 1887. — Haas H., Die *Tinct. Strophanti Kombé* und ihre Wirkung auf den sichtbaren, tastbaren und graphischen Herzstoss. Deutsches Archiv f. klin. Med. XLIII, pag. 353. — Fränkel, Ueber Strophantuswirkung. Deutsche med. Wochenschr. 1888. — H. Grätz, Strophantustinctur bei Herzschwäche. Münchener med. Wochenschr. 1888. — Spillmann und Haushalten, *Action thérapeutique du Stroph. hisp.* Les nouv. reméd. 1888. — Terray P., Günstige Erfolge mit Strophantus. Wiener med. Presse. 1888, Nr. 47 und 48. — Blumenau M., Stroph. Kombé als Herzmittel und Diuretic. Berliner klin. Wochenschr. 1888, Nr. 4 und 8. — R. Demme, Ueber die Anwendung der Strophantuspräparate im Kindesalter. 25. med. Bericht des Jennerschen Kinderspitales in Bern. — E. Steinach, Eine physiologische Wirkung der Strophantuspräparate. Wiener klin. Wochenschr. 1888. Milejew F. F., Material zur Pharmakologie der *Sem. Strophant. Kombé.* Exper. Unters. Inaug.-Dissert. Petersburg 1888.

P. LOEBISCH.

Strofulo (da στροφή, στέφειν, veramente piccola stria); inveterata denominazione di certe forme esantematiche papulose (lichene, prurigine); *S. volaticus* anticamente benanche nel senso di *Erythema fugax* e di eczema acuto del cuoio capelluto.

Stroma (στρῶμα), veramente sottostrato; tessuto basale; singolarmente per l'impalcatura connettivale degli organi glandolari delle neoplasie.

Strongylus, v. Dochmius, vol. IV, pag. 827.

Stronzio, v. Bario, vol. II, pag. 421.

Strozzamento, v. Strangolamento.

Struma *). Affinchè si comprendano meglio le anomalie della glandola tiroide io premetto la descrizione di una glandola tiroide normale.

Essa è di forma semilunare, con la concavità rivolta in sopra. I due corni laterali sono riuniti per mezzo di un ponte sottile, l'istmo, che non di rado costituisce anche un vero lobo, corno mediano, e poggia sul secondo, terzo e quarto anello tracheale, ricoperto dai muscoli della regione sottojoidea. I lobi laterali sono convessi in avanti, la loro superficie posteriore è concava e sta sui lati della trachea, in parte anche sulla porzione inferiore della laringe e superiore dell'esofago. Lateralmente la glandola arriva sino alla carotide, talora anche fino alla vena giugulare interna. Essa è circondata da una capsula connettivale di varia spessezza, che con i suoi strati più profondi, legamenti, aderisce alla cartilagine cricoidea, più raramente a quella tiroidea. La capsula è fatta di un'impalcatura connettivale, che forma dei grossi sepimenti secondo certe direzioni. In questi sepimenti si trovano i lobuli, in questi alla loro volta delle suddivisioni più piccole o acini, che sono limitati del pari da tratti connettivali e risultano di piccoli sacchetti, i follicoli, tra i quali è interposta una scarsa quantità di tes-

---

*) Cfr. gli articoli Gozzo e Glandola tiroide.

suto connettivo interstiziale molle. Si hanno quindi tre specie di setti: quelli più grandi, che dividono interi lobuli, i più piccoli, che circondano gli acini e i piccolissimi, che separano i follicoli.

Attraverso tutti i setti decorrono i vasi, che formano intorno ai follicoli uno stretto reticolo capillare. I follicoli spesso sono in relazione tra di loro ed hanno delle estroflessioni vescicolari ramificate; epperciò gli acini sono un sistema di follicoli con estroflessioni ramificate e vescicolari, e non semplici aggregati di vescicole separate. Ogni follicolo ha una membrana fondamentale anista, fuori della quale si trovano i vasi sanguigni e la vera massa connettivale, e dentro vi sono contenute delle cellule rotondeggianti nucleate. Queste per struttura e grandezza si rassomigliano per lo più alle cellule delle glandole linfatiche.

Allorchè le cellule del follicolo si moltiplicano per scissione, e ciò succede in ogni punto del follicolo, si producono dei solidi zaffi, che si portano verso l'esterno, penetrano nel tessuto interstiziale molle e si ramificano sempre più. Questo tessuto può subire perciò anche uno stimolo formativo, moltiplicarsi e strozzare le singole parti degli zaffi.

Gli zaffi in prosieguo diventano cavi, si segrega nel loro interno del liquido e assumono una struttura vescicolare. Questo processo può avvenire uniformemente in tutta la massa glandolare o limitarsi ad alcune sezioni; e questo è il caso più frequente. La glandola acquista perciò un aspetto lobato, nodoso, tuberoso. Questi nodi o tuberosità possono essere di varia grandezza; secondo che la proliferazione è più o meno attiva, e interessa pochi o molti lobuli, essi sono ora quanto un pisello, ora quanto un pugno. Tale gozzo s'indica col nome di gozzo iperplastico. Secondo che gli elementi strutturali normali della glandola sono più o meno affetti dal processo suindicato, cioè secondochè prevale l'iperplasia del follicolo, o la proliferazione connettivale e vasale per lo stimolo formativo, il gozzo si distingue in gozzo iperplastico follicolare, gozzo iperplastico fibroso, e gozzo iperplastico vascolare. Il Wölfler indica per ipertrofia della glandola tiroide quell'ingrossamento della medesima, che si verifica per accrescimento del tessuto glandolare solido o delle vescicole glandolari secondo lo sviluppo normale o per aumento del contenuto normale delle vescicole glandolari (ipertrofia parenchimatosa, ip. gelatinosa).

Il gozzo iperplastico vascolare si suddivide alla sua volta in gozzo iperplastico aneurismatico e gozzo iperplastico varicoso, secondo che predomina la neoformazione vasale arteriosa o venosa.

Se nelle piccole arterie v'è degenerazione amiloidea, si tratta di un gozzo iperplastico amiloideo.

Passiamo ora a considerare le singole forme:

Struma iperplastico follicolare, gozzo molle.

Esso appartiene alle forme più rare di gozzo, perchè non persiste a lungo nello stadio molle, ma per iperplasia connettivale alla periferia diventa un tumore solido. Nei casi recenti il tessuto, che è composto tutto di follicoli, è molto molle, quasi fluttuante. Lo sviluppo vasale è per lo più considerevole. Spesso vi si verifica una copiosa formazione di cristalli di ossalato di calce in forma di lunghe colonne ottaedriche e di conglomerati glandolari.

Struma iperplastico fibroso, gozzo fibroso.

Questa forma non si trova primariamente come tale, ma si sviluppa secondariamente da quella follicolare, poi insieme all'iperplasia del follicolo

ha luogo un' iperplasia del tessuto connettivo interstiziale, che subito invade quello del follicolo. Il tessuto interstiziale dei grossi setti è più compatto, il numero dei follicoli diventa più scarso, il loro tessuto interstiziale si sviluppa in maggior copia. Mercè l' iperplasia connettivale i follicoli nel centro della glandola diventano finalmente atrofici, scompaiono da ultimo, e nel loro posto rimane un nodulo connettivale duro sclerotico, un punto indurito, dal quale partono in varie direzioni dei cordoni connettivali solidi. Questi noduli possono essere di varia grandezza, di colorito bianco, bluastro o giallastro, e quasi privi di vasi sanguigni. Il gozzo fibroso è per lo più nodoso o a grossi lobi, interessa raramente tutta la glandola, ma solo un corno o alcuni punti di ambedue i corni. Questa è la ragione perchè esso si trova insieme ad altre forme di gozzo nella medesima glandola, e al taglio mostra spesso una superficie variegata.

Struma iperplastico vascolare, gozzo vascolare.

Il gozzo vasale si sviluppa pure dalla forma follicolare; accanto all'iperplasia del follicolo prevale lo sviluppo dei vasi sanguigni, che spesso attraversano il gozzo in notevole quantità e grandezza. A seconda che predominano le arterie o le vene si distingue un gozzo vascolare aneurismatico ed uno varicoso. Nella prima forma non si tratta di un aneurisma sacciforme o ampollare, ma piuttosto di una dilatazione uniforme delle arterie, e principalmente di quelle sezioni situate all' esterno della glandola, le cui anastomosi sono enormemente dilatate. Il loro decorso è molto tortuoso, spesso nel punto, in cui i vasi penetrano nel parenchima glandolare, essi sono contorti a mo' di cavaturaccioli. Nella maggior parte dei casi si tratta di gozzi molto antichi.

Più frequentemente del gozzo aneurismatico si riscontra il gozzo varicoso, per lo più come complicazione del gozzo follicolare. Le piccole vene nell' interno della glandola sono dilatate, ma anche dippiù lo sono le loro branche esterne, che spesso hanno la grandezza di un pollice, decorrono tortuose, e mostrano delle estroflessioni laterali. Ciò non dipende dal fatto, che il gozzo come tale per la compressione sulle vene del collo ostacola il deflusso del sangue venoso, ma avviene per il meccanismo di aspirazione forzata, che conduce il sangue in maggior quantità al cuore destro, lo dilata e produce stasi nella corrente venosa.

Molto raramente si osserva una forma di gozzo, che il LUECKE ha denominato gozzo pulsante e che osservò per caso in un' epidemia di gozzo in Strasburgo. In appendice al gozzo vascolare bisogna ricordare il gozzo amiloideo, in cui si trova la degenerazione amiloidea nelle pareti delle piccole arterie; è una forma rara.

La seconda specie di struma è il gozzo gelatinoso.

È noto che i tessuti iperplastici hanno una tendenza alle metamorfosi degenerative; tra queste è compresa la metamorfosi colloidea o gelatinosa. Le cellule follicolari delle glandole s' ingrossano, diventano chiare, omogenee e infine costituiscono delle grosse vescicole o zolle. Da queste cellule con infiltrazione colloidea vien fuori per diosmosi il contenuto e nell'interno del follicolo si versa del liquido gelatinoso, che aumenta sempre più in quantità. Le cellule formatesi per iperplasia si infiltrano alla loro volta di gelatina, cedono di nuovo per diosmosi il contenuto gelatinoso, e in questo modo si originano delle cavità prima piccole, della grandezza di un seme di lino ad una noce avellana, e gradatamente aumentantesi in volume.

La glandola tiroide appare alla superficie per lo più liscia, e il suo

accrescimanto è spesso tanto considerevole, che la maggior parte della trachea e della laringe ne rimane ricoperta. La consistenza è dura, talvolta pastosa. Quanto maggiore è la massa gelatinosa prodotta, tanto più essa distende per la sua pressione il tessuto interstiziale, comprime i vasi e li atrofizza; da ultimo scompaiono i setti tra le singole cavità, e queste confluiscono tra di loro; si ha allora la terza specie del gozzo, il gozzo cistico.

Non è questo però l'unico modo di originarsi; avviene anche che da un gozzo follicolare senza formazione di gelatina derivi il gozzo cistico, si possono quindi distinguere due sottospecie: il gozzo cistico derivato da un gozzo gelatinoso, ed un gozzo cistico da uno follicolare.

Il primo, di cui abbiamo descritto sopra la genesi, subisce ordinariamente le seguenti modificazioni: la massa gelatinosa si rammollisce dai margini al centro, per un trasudato sieroso, che ha luogo dai vasi nelle pareti delle cisti e si trasforma in un liquido attaccaticcio, denso, ricco di albumina, che secondo il FRERICHS contiene 82—89 $^0/_0$ di albumina, sali di cloruro di sodio e di potassio. Molto spesso avvengono nel liquido delle emorragie, epperciò il contenuto diventa spesso di color cioccolatte. L'ematina si decompone e secondo l'HOPPE-SEYLER si trasforma in parte in sostanza colorante della bile. Le cellule follicolari ancora superstiti subiscono una metamorfosi adiposa, si disfanno, il grasso si libera e si separano i cristalli di colestearina. Questa talora si deposita in tale abbondanza, che le piccole cisti sembrano ripiene come di una poltiglia di ateroma. D'ordinario però se ne trova solo 1—2 $^0/_0$. È stato anche rinvenuto il fosfato ammoniaco-magnesiaco.

Dal gozzo follicolare si sviluppa il gozzo cistico nel seguente modo: i follicoli si distendono sotto l'accumulamento di un liquido ricco di albumina. Le cellule follicolari subiscono la metamorfosi adiposa, i follicoli diventano sempre più grossi, determinano l'atrofia dei sepimenti, confluiscono e formano così delle cisti. A questo processo aggiungi le ectasie vasali e le emorragie. Secondo che un gozzo ha una o parecchie cisti, si distingue un gozzo cistico uniloculare o multiloculare. Ordinariamente la prima forma deriva dall'ultima per atrofia dei setti intermedî.

Il WÖLFLER distingue due specie di gozzo gelatinoso. 1.° L'adenoma interacinoso: esso proviene da neoformazione delle giovani cellule glandolari nel tessuto interacinoso e da ingrossamento delle antiche. 2.° Il cisto-adenoma. Questo si divide in due forme: il cisto-adenoma interacinoso, che deriva da neoformazione delle cellule epiteliali rotonde del tessuto interacinoso, e il cisto-adenoma papillare, che risulta dalla moltiplicazione dell'epitelio delimitante delle vescicole glandolari e dalla neoformazione connettivale nel tessuto interacinoso.

Non di rado nel gozzo cistico e fibroso si trova la calcificazione o l'ossificazione. Questa deriva sempre dal connettivo, e propriamente la calce si deposita dapprima in granuli sottili, e poi dapertutto uniformemente.

È merito del WÖLFLER di aver richiamata l'attenzione sull'adenoma della glandola tiroide. Sono delle neoformazioni epiteliali, che si sviluppano da formazioni glandolari embrionali, atipicamente vascolarizzate, che o persistono come tali, o si trasformano in tessuti che hanno aspetto normale. Una serie di questi adenomi è di natura congenita. Essi o hanno sin dalla nascita una notevole grandezza o si sviluppano nella pubertà. Sono benigne ma possono raggiungere dimensioni considerevoli. Sono delle neoformazioni nodose, facilmente enucleabili. Clinicamente debbono certo distinguersi dagli adenomi maligni, che per la loro struttura sono identici a quelli, ma nel loro accrescimento e decorso mostrano un carattere decisamente maligno.

Finalmente bisogna ancora ricordare che i gozzi relativamente di rado possono degenerare in carcinomi e sarcomi. Io non chiamo gozzi i carcinomi e i sarcomi primarî della glandola tiroide, ma considero per tali solo le forme suaccennate. Dobbiamo ricordare anche il gozzo accessorio, che si sviluppa indipendentemente dal tessuto matrice, e non è in rapporto con esso o solo per mezzo dei vasi o del tessuto connettivo.

Cause. Il " nescimus „, a cui dobbiamo purtroppo accomodarci nella maggior parte delle questioni etiologiche, esiste tuttora pure pel gozzo: di ipotesi ve n'ha abbastanza, di dimostrazioni — neppure una. Ciò non ostante le ricerche su questo campo hanno un materiale così vario e interessante, che vale davvero la pena di sfiorarlo.

Circa la diffusione del gozzo, secondo le ricerche dell'HIRSCH, esso si trova come morbo generale nei più svariati paesi montuosi della superficie della terra, sebbene vi sieno pure larghe zone montuose senza gozzo. Ma anche nelle pianure si riscontrano territorî con gozzo, come in Soissons, St. Denis, Milano e suoi dintorni. Le spiagge ne sono quasi costantemente prive; così in quasi tutte le coste nordiche tedesche il gozzo non si rinviene. Il BARDELEBEN nel suo lungo esercizio professionale a Greifswald l'osservò solo due volte. In Austria la distribuzione del gozzo è affatto speciale; secondo l'HIRSCH nelle montagne delle regioni slave meridionali non si riscontra il gozzo, mentre la Carinzia, la Stiria e il Tirolo ne hanno a sufficienza. In generale si può dire che nelle regioni dell'Europa a nord e nord-ovest il gozzo è molto meno diffuso, che in quelle a sud e a sud-ovest. Nella Russia europea lo si trova solo sulle rive del lago Ladoga e nei versanti dell'Ural, in quella asiatica nel versante nordico dell'Altai. L'Asia lo mostra nelle sue regioni centrali montuose, e precisamente nei versanti dell'Imalaya; anche in Ceylan vi è un territorio gozzigeno. Il Prof. HARTMANN trovò il gozzo nel Sudan e in Abissinia. Anche alle Azzorre esso è frequente. Le Ande dell'America meridionale costituiscono uno dei più importanti centri del gozzo endemico. Nei monti e negli altipiani del Brasile esso è frequente.

Risulta da ciò, che pel gozzo endemico bisogna ricercare il momento etiologico nelle condizioni territoriali, tanto più che sono noti dei casi di persone che senza gozzo si trasferirono in zone invase dal gozzo e diventarono gozzute. Per tali fatti si è passato con impellente urgenza ad esaminare le condizioni territoriali. E quali risultati si sono ottenuti? Il VIRCHOW, che istituì le sue ricerche sul cretinismo nella Franconia inferiore, è pervenuto al risultato, che la causa sia da ricercarsi nella qualità dell'acqua potabile, e per questa con tutta probabilità sia di massima importanza la natura geologica del suolo, dal quale esso promana. Altri cercarono la ragione nella crudezza dell'acqua di neve e dei ghiacciai ricca di acido carbonico.

J. P. FRANKE racconta nel suo *Epitome de curandis hominum morbis: In itinere sub ducis Anglorum famosissimi auspiciis circa orbem terrarum constituto, dum in Nova Zelandia nautae ob aquae melioris in nave penuriam, maritimam in glaciem conversam, quamvis dulcissimam, pro potu adhibuissent aliquamdiu, illis omnibus colli glandulas intumuisse; cum vero a glacie navem undique per plures hebdomades cingente liberati aquis a frigore non ut antehac mutatis uterentur, tuberibus ad jugula sat cito exemptos venisse, a docto huius itineris socio Germano percepimus.* A ciò noi contestiamo soltanto, che durante le spedizioni polari, che furono compiute nel 1868 e nel 1870/71 dal Sengstake e Koldeweg, come pure nel viaggio di scoperta del " Tegetthoff „ e nel viaggio del Nordenskjöld non si parla di gozzo, sebbene si fosse bevuta solamente acqua ghiacciata.

Il LEBERT con ragione ha fatto valere contro l'acqua dei ghiacciai la

obbiezione, che se l'acqua della neve e dei ghiacciai fosse una causa speciale, il numero dei gozzuti dovrebbe aumentare verso i ghiacciai.

Ma i gozzuti si trovano più nelle vallate che nei siti elevati. Altri hanno incriminata la calce e la magnesia contenuta nell'acqua potabile, altri l'acqua stagnante, paludosa; il FRANK comunica l'interessante notizia, che in Reims, *urbs Galliae*, i gozzi tanto frequenti scomparivano fino alla metà (*endemici pars dimidia morbi deleta fuit*) quando invece delle *aquae puteales* si faceva uso dell'acqua di una diramazione del fiume Verle; inoltre che nel villaggio Stenseifen presso Smiedeberg i. S. il gozzo endemico scomparve, quando venne quivi chiusa una sorgente. Quelli che cercano la causa nel contenuto di magnesia dell'acqua, sono contradetti da ciò, che vi sono terreni gozzigeni, in cui manca la magnesia nelle acque potabili. Il LEBERT vide da St. Maurice a Martigny nel Vallese molti gozzi, eppure le formazioni calcaree si arrestavano col sistema dei monti del Dent du Midi subito dietro St. Maurice, e cedevano il posto al gneis, al feldspato, in breve alle varie specie dei terreni primitivi. Secondo lo stesso osservatore il gozzo è frequente nelle formazioni terziarie e nel molasse, nel calcare alpino e nel Lias, nella formazione del Jura, mentre l'HIRSCH afferma che il gozzo è frequentissimo sul granito e sulla sienite, nonchè sui terreni schistosi, sulle formazioni permiane e triassiche. Il VIRCHOW trovò nella Franconia inferiore, che specialmente sul calcare conchiglifero, sulla dolomite keuprica e sul gesso, cioè sulle rocce calcaree e magnesiache si estendono i territorî gozzigeni. Il SAINT-LAGER (*Causes du crétinisme*, 1869) viene alla conclusione, che sul granito, sul gneiss, sullo schisto micaceo e sul porfido contenente quarzo s'incontra il gozzo endemico, quando queste specie di rocce contengono vene metalliche, specialmente la pirite (pirite di ferro) e calcopirite (solfuro doppio di rame e di ferro). Fondandosi su tali conoscenze, egli istituì delle esperienze di alimentazione sui cani: Il primo cane ebbe il solfuro di ferro, ma morì dopo 14 giorni con i globuli di noce vomica, che la polizia sanitaria di Lione somministra ai cani errabondi sulla pubblica via. Venne ora il turno delle cavie come materiale a prezzo più discreto, ma esse mangiarono per mesi interi sali metallici senz'alcun risultato. Il SAINT-LAGER sorprese un giorno un topo, che si nutriva con i rifiuti del suo laboratorio contenenti solfuro di ferro, e — *ridiculus mus strumosus fuit*. Somministrò quindi per un trimestre del solfuro di ferro a una dozzina di questi animaletti, tre di essi ebbero il gozzo. Dette ad un altro cane un paio di centigrammi di solfuro di ferro al giorno; dopo quattro mesi la tiroide era tumefatta. Continuando in questo esperimento trovò di nuovo ostacolo nei fatali globuli di noce vomica della polizia e *ce petit événement acheva de me décourager*. Lo CHATINS ed il PRÉVOST credettero di aver trovato nella mancanza del jodo nell'acqua e nell'aria la ragione dello sviluppo del gozzo, un'ipotesi, che in quel tempo fece grande impressione, massime perchè l'uso interno del jodo per esperienza riusciva a guarire il gozzo. Ma anche questa ragione non resistette innanzi alla critica rigorosa.

Il NIEPCE trovò nei terreni gozzigeni della pianura del Po del jodo nell'acqua, nell'aria, nel suolo, nelle piante, al contrario il jodo manca nelle regioni alte senza gozzo. Il LEBERT trovò delle contraddizioni anche più convincenti: nei dintorni più vicini alle saline di Devens, le cui acque ricche di jodo e di bromo furono apprezzate la prima volta da lui dal lato terapeutico, si trovano molti e voluminosi gozzi. Nelle vicinanze dell'acqua di Saxon nel Vallese contenente jodo, la roccia è tanto ricca di jodo che i pezzi che se ne distaccano danno un forte sapore di jodo, e tuttavia il suddetto osservatore vide nelle vicinanze immediate degli esemplari pratici di gozzi. Il BIR-

CHER (Vierteljahrschr. f. öffentl. Ges. XVI) dimostrò che nella Svizzera la endemia di gozzo ha dei limiti molto netti e che coincide con certe formazioni del suolo. Secondo lui queste sono : i sedimenti del mare dell' epoca paleozoica (tra l'altro il carbone), del trias (specialmente il calcare conchiglifero) e dell' epoca terziaria (molasse superiori del mare) ; al contrario ne sono prive le rocce eruttive uscite dall' interno della terra, le rocce cristalline, i sedimenti del Jura e delle terre paludose cretacee, come pure tutti i depositi di acque dolci.

Dunque nell' esame delle condizioni telluriche non si è arrivati ad un risultato positivo. Perciò parecchi tralasciarono il suolo e incolparono le influenze atmosferiche. Nelle profonde vallate dei monti, in cui l' aria non si rinnova convenientemente e una lussureggiante vegetazione proietta molte ombre, s' incontra spesso il gozzo. Il LEBERT lo trovò spesso nei siti in cui una valle laterale sbocca in una valle principale , qualora questo sbocco è accompagnato da una considerevole alluvione, nel quale la vegetazione arborea prospera rigogliosamente. Ma anche frequenti sono state le osservazioni in senso opposto.

ALESSANDRO V. HUMBOLDT lo trovò molto sovente negli altipiani di Bogota, dove esso è considerato come un ornamento e decorato con pietre preziose e belle collane. E questa pianura è esposta a continue correnti di aria e povera di vegetazione.

Dal punto di vista etiologico è importante il rapporto tra il gozzo ed il cretinismo. Questo si trova di regola, quando è endemico, nei terreni gozzigeni ; e più esattamente : dovunque il cretinismo è endemico , v' è anche il gozzo ; ma in realtà il cretinismo non si trova sempre, dove c' è il gozzo. Il primo, quando c' è, si trova specialmente nel centro dei territorî gozzigeni, mentre decresce alla periferia dove il gozzo persiste invariato.

Se per ambedue vale la stessa condizione nociva dell' ambiente, il cretinismo è sotto una maggiore influenza dell' agente ignoto. È strano però, che delle famiglie che vanno a stabilirsi in regioni, in cui domina il cretinismo, i genitori e i primogeniti diventano gozzuti, mentre i bambini che nascono in seguito si addimostrano cretini. Se si considera questo fatto si è indotti alla conclusione, che le stesse influenze che danno il cretinismo producono anche i gozzi. Che esse debbano risiedere nell' ambiente, risulta anche dalla circostanza, che il cretino al di fuori di una regione in cui c' è il cretinismo non genera mai figli cretini. Il LEBERT quindi certamente esagera quando dice : " Può esservi un' analogia tra l' ultima causa di ambedue le malattie, ma non v' ha nessuna base razionale per ritenerle identiche. Ciò significa non tener conto della logica dei fatti.

Quanto all' eredità , essa ha una parte importante nel gozzo. Il gozzo congenito si presenta quasi esclusivamente solo nei bambini di genitori gozzuti. L' HECKER (Monatschrift für Geburtskunde , XXXI) riferisce un caso di gozzo in un neonato , la cui madre era affetta da un gozzo. Il bambino vagì poche volte, divenne asfittico e morì. Aveva un gozzo follicolare, che si era sviluppato attorno e dietro la trachea, tra questa e l'esofago. N. FRIEDREICH ricorda una famiglia, in cui gli avi, il padre e cinque figli avevano tumefazioni strumose del corno destro della glandola tiroide. Anche negli animali si è dimostrata l'ereditarietà del gozzo.

Tra le cause predisponenti bisogna accennare in prima linea al sesso. Tutti gli autori fanno risaltare la tendenza del sesso femminile pel gozzo.

Il LAYCOCK tra 551 casi di gozzo trovò solo $26 = 4 \cdot 7\ ^0/_0$ di uomini, il MITCHELL in Nicksdale nella Scozia 80 fino a 90 $^0/_0$ donne. Al contrario nel " *Rapport de la commission crée par S. M. le roi de Sardaigne pour*

étudier le crétinisme „ si contano solo 54·7 % di donne gozzute. In ultimo bisogna accennare alla forma di gozzo, che è un sintoma del morbo del BASEDOW e che del pari viene osservato più frequentemente nelle donne.

In secondo luogo bisogna parlare dell'età. Si trova il gozzo congenito, subito dopo la nascita; di regola si presenta solo alla fine dell'infanzia, e infinitamente più spesso dopo la pubertà. Raggiunge la sua massima frequenza nella giovinezza.

Finalmente circa le cause occasionali si trovano citate come cause specialmente del gozzo sporadico il portare dei pesi sul capo, le lesioni meccaniche, il gridare con violenza, lo sforzarsi nel soffiare, le infreddature. Il LEBERT crede pure, che uno stato paralitico dei nervi vasali sia in grado di produrre dei gozzi considerevoli, sicchè un'affezione del simpatico, forse la paralisi di un tratto del medesimo, possa essere di grande importanza nella genesi del gozzo, come gli stati morbosi del vago e del ricorrente da lui descritti. Così anche i nervi sono stati tirati in campo per spiegare le cause del gozzo.

È sommamente caratteristico l'insorgere epidemico del gozzo, che è stato osservato in Francia spesso nelle scuole e tra i militari, mentre presso di noi si verificarono solamente due grandi epidemie. La prima fu osservata nel 1820 dal medico militare Dr. HANKE nel 1° battaglione del 37° Reggimento Fanteria in Silberberg. Secondo la sua descrizione pubblicata nel giornale dell'HUFELAND (vol. LXXXVI), nel principio del detto anno si manifestò il gozzo, per lo più nei giovani, accompagnato da dispnea. Perciò 20 uomini dovettero essere accolti nel lazzaretto, mentre altrettanti furono curati nell'infermeria. La guarigione avvenne in 4 fino a 6 settimane. Nell'estate non si osservò nessuna traccia di simili affezioni; al contrario in autunno esso ricomparve più frequente, in modo che il 17 novembre dei 380 uomini del battaglione più di 100 si fecero annunziare ammalati di gozzo e nel dicembre solo 70 ne erano immuni. La malattia anche questa volta non colpì che i giovani, che furono reclutati in Posen. Il gozzo si sviluppava molto rapidamente, nelle sentinelle poste sulla sommità del monte persino in un giorno. Nel medesimo anno si ingrossarono quasi di un tratto i gozzi negli abitanti, che già da lungo tempo ne soffrivano. L'HANKE cita come causa occasionale il clima umido e brumoso per 6 mesi di continuo, e sopratutto l'acqua fortemente calcarea, oltreacciò la circostanza, che il servizio obbligava a compiere molte ascensioni. Anche le cravatte strette si vuole che sieno la causa del gozzo.

I casi più lievi guarirono in 4 a 6 settimane, i più gravi richiesero un tempo doppio di questo. Verso l'estate i gozzi scomparivano spesso senza cure. Ma poichè la malattia recidivava sempre, e allora diventava spesso più grave, non restò a fare altro, che trasferire il battaglione a Schweidnitz. I comandi in Silberberg ricambiandosi ogni sei mesi e rilevati da altri reparti di truppe rimasero immuni dal gozzo, fino a che nel maggio 1860 il battaglione dei fucilieri del quarto Reggimento Fanteria della Slesia inferiore Nr. 51 fu trasferito colà.

Al principio del febbraio 1861, secondo il rapporto del medico capo SPIESECKE, alcune persone si lagnarono di tumefazione al collo e disturbi respiratorî. Fino all'8 Febbraio si dettero ammalati 19 uomini, in quel giorno tutto il battaglione fu visitato dal medico e si trovarono 50 uomini, nei quali si sviluppava il gozzo. Finalmente si ebbe il 18·5 % di ammalati e nel 6 % il morbo era inoltrato. È sorprendente il fatto, che, secondo la dichiarazione dei medici, gli abitanti del Silberberg nella stessa epoca non

vi sieno stati ammalati di gozzo più del solito, mentre ciò avvenne nella prima epidemia secondo l'HANCKE. Il LEBERT, che anche nel Silberberg istituì le sue esperienze, crede che il gozzo debba attribuirsi ad emanazioni locali, ad una specie di miasma, la cui natura è completamente ignota. Che sia stato una specie di miasma delle caserme, che si sia sviluppato specialmente in primavera e in inverno, quando le caserme sarebbero meno ventilate.

Se riepiloghiamo quanto finora dicemmo, ritorniamo a ciò che enunciammo in principio " Nescimus „. Il VIRCHOW e HIRSCH emettono l'ipotesi che si tratti di qualche cosa, che sia contenuta nell'acqua e nel vapore acquoso, che si mescola all'aria, di una sostanza, che come un miasma viene accolta nel corpo e produce il gozzo come prodotto specifico. L'ipotesi del LEBERT ammette che la causa sia un'emanazione tellurica, che agisca come i fermenti, infettiva, e determini come prodotto specifico il gozzo.

Le due ipotesi sono oggi in vigore, le ipotesi di un virus del gozzo.

Forse si accumula il virus nella glandola tiroide. Pertanto è un fatto spesso constatato che quando scompare il gozzo sotto l'uso del jodo, si sviluppa il marasma. Perchè questo non si verifica anche per le cure jodiche in altre malattie? Si dovrebbe ritenere, che quando si prendono da 2 a 4 grammi di joduro di potassio al giorno, sino a consumarne 2 kilogrammi, quando si somministra internamente da $^1/_2$ a 1 grammo di tintura di jodo al giorno per 7 settimane, sia abbastanza per avere il jodismo, eppure questo non si manifestò. Si può propendere per l'idea, che la massa del gozzo, per un virus in essa contenuto, esplichi un'azione deleterea sul corpo, quando venga rapidamente riassorbita. A questo proposito sarebbe decisivo l'esperimento sugli animali, e in parte fu già fatto.

Le relazioni già accennate innanzi tra cretinismo e gozzo ci menano prima di tutto a discorrere della cachessia strumipriva.

Gli stati consecutivi all'estirpazione del gozzo, che vanno sotto il nome di cachessia strumipriva, o, come recentemente ha proposto il KOCHER, cachessia tireopriva, non si possono oggi valutare giustamente. Si domanda se queste tristi conseguenze, che compaiono dopo l'estirpazione totale della glandola tiroide, si possano evitare lasciando sempre un pezzo di tiroide capace di funzionare. All'affezione, che è nota sotto il nome di mixedema attribuitole dagl'inglesi, è venuta molto più luce dalla cachessia stumipriva che viceversa. Ambedue le malattie hanno di comune i sintomi della generale degenerazione. Ma ci allontaneremmo troppo dall'argomento se volessimo discutere quale parte abbia in esse la glandola tiroide. In ogni caso non siamo ancora autorizzati a derivare il mixedema, il cretinismo, la cachessia strumipriva dalla perdita della glandola tiroide o dall'arresto della sua funzione. Nella grande oscurità, che finora domina sulla natura della funzione della tiroide, è per lo meno molto dubbia, per la genesi della cachessia, la mancanza della funzione specifica di detta glandola dall'economia dell'organismo.

Gli esperimenti sugli animali, che dovrebbero appoggiare questa ipotesi, si contraddicono tra di loro molte volte e una parte di questi esperimenti lascia inoltre dubitare, se i rispettivi sperimentatori non abbiano forse spesso nelle loro tiroidectomie prodotte le lesioni accessorie, per le quali i risultati sono stati modificati.

Anche le osservazioni sugli uomini parlano in parte contro quella ipotesi, poichè molti chirurgi, come il WÖLFLER, CZERNY, BAUMGÄRTNER, ZAMBIANCHI, REVERDIN, GUSSENBAUER, SONNENBURG e BRUNS, dopo l'estirpazione totale del gozzo, non videro manifestarsi la cachessia. Si può credere però

impossibile, che in tutti questi casi sieno rimasti piccoli residui glandolari o vi esistevano glandole tiroidi accessorie. Inoltre i risultati del DUNN sono degni di nota, perchè egli in 69 casi di estirpazione totale non osservò nessun caso di cachessia. Similmente non ha certo valore per tutti i casi l'ipotesi del BIRCHER (*Der endemische kropf. Basel.* 1883), secondo il quale la cachessia strumipriva deve ritenersi come il secondo stadio del gozzo, che nei relativi casi si sarebbe verificato anche quando non si fosse estirpato il gozzo. Così dice il BIRCHER che gli operati di gozzo diventano cretini, non perchè loro manchi il gozzo e la glandola tiroide, ma perchè essi continuano a vivere dove il gozzo e il cretinismo sono endemici, e dove essi in seguito ammalano di nuovo. È certo che la cachessia si osserva quasi solamente nelle regioni gozzigene. Contribuirebbe decisamente a risolvere la questione, il rendere facile ai pazienti, quando si potesse, di soggiornare dopo l'operazione in località, dove non trovasi il gozzo. Se la glandola tiroide fosse realmente indispensabile per l'organismo, si dovrebbe verificare in tutti i casi dopo la totale estirpazione della medesima la cachessia strumipriva. Ma ciò non avviene sempre. È interessante l'osservazione del TAZZI: in una giovanetta fu estirpato un piccolo gozzo solo parzialmente, eppure si manifestò la cachessia strumipriva. Anche il MIKULICZ cita dei casi che parlano in favore dell'ipotesi del BIRCHER (v. s.). Tra i suoi pazienti cioè vi erano alcuni, che già prima dell'operazione presentavano un certo grado di cretinismo e cachessia. Tra 25 gozzuti 5 avevano subìto un arresto nello sviluppo e 3 di essi (17—20 anni) con aspetto da cretini. Ora se questi fossero stati operati prima, si sarebbe ritenuto l'insufficiente sviluppo intellettuale e corporeo come un effetto dell'operazione. Accenniamo qui solo a qualche cosa dei numerosi esperimenti sugli animali, che dovrebbero apportare più luce nell'oscura etiologia della cachessia. L'HORSLEY, COLZI, SANQUIRICO e PIETRO CANALIS, TIZZONI si trovarono d'accordo, che i cani non tollerano l'escissione totale della tiroide normale, mentre lasciando piccoli pezzi dell'organo si evitano le tristi conseguenze.

L'HORSLEY (*Med. Tim. and Gaz.* 1884, Nr. 26), che esperimentò anche sui gatti e sulle scimmie, venne in questi agli stessi risultati, solamente nelle scimmie la morte avveniva di regola dopo 5 o 6 settimane, e ordinariamente nel coma. Egli trovò alla sezione il tessuto sottocutaneo tumefatto per accumulamento di una sostanza gelatinosa limpida. Questa era pure depositata nelle cavità del corpo. Inoltre la secrezione della parotide, che nelle scimmie è priva di mucina, conteneva 1·2 $^0/_{00}$ di mucina, mentre la secrezione della glandola sotto-mascellare, che normalmente ne ha 0·01 $^0/_{00}$, ne dimostrava 4·6 $^0/_{00}$. L'HORSLEY fece derivare la malattia da questo contenuto di mucina e concluse che la glandola tiroide sia un organo secretivo importante, e che dopo la sua estirpazione si accumuli nel corpo la mucina. Gli esperimenti dello SCHIFF parvero dimostrare, che i cani in alcune condizioni possano vivere senza la glandola. Il TIZZONI mostrò che i conigli possono vivere molto bene senza la glandola tiroide. Interessanti poi sono le ricerche del MUNK.

Il MUNK *) cercò di sopprimere la funzione della glandola tiroide, senza estirparla, per evitare il pericolo dell'intervento operativo. Nei cani e nei gatti egli enucleò tutta la tiroide dalla sua capsula, fino a che era in rapporto solo mediante i vasi ed i nervi dell'ilo col corpo, allacciò poi l'ilo insieme ai vasi ed ai nervi in massa e da ultimo rimise nel suo posto l'organo staccato dai suoi rapporti anatomici. Tutti gli animali,

*) Sitzungsberichte der konigl. preuss. Akad. d. Wissensch., pag. 823.

in cui la cicatrizzazione decorse senza suppurazione, rimasero sani, sebbene le glandole tiroidi, come la sezione dimostrò, fossero scomparse o al massimo ne fosse restata solo qualche traccia. Dieci giorni, in un caso solo 8 giorni, dopo l'operazione bastarono a produrre quest' atrofia. Il MUNK quindi, contrariamente a tutti i più recenti osservatori, non crede che la tiroide sia indispensabile per la vita. Quando tuttavia all'asportazione della tiroide segue spesso la malattia o la morte, ciò deve addebitarsi a influenze nocive di altra natura, determinate dall'operazione.

Se gli esperimenti sugli animali hanno potuto assodare poco o nulla sull'etiologia della cachessia strumipriva, altrettanto è successo per le ricerche sugli uomini. Nè l'affezione del ricorrente, nè la mancanza di ossigeno possono valere come cause speciali. La maggior parte dei chirurgi si deciderà sempre più in favore dell'operazione parziale, fino a che non è strettamente provato, che non esista un nesso causale tra l'escissione totale e la cachessia. Del resto si domanda, che cosa succede della parte della tiroide che resta. Che essa si ipertrofizza, in alcune circostanze, per compenso, è un fatto e sembra che J. WOLFF pel momento sia restato isolato con l'osservazione, che la parte rimasta subisca da sè un processo involutivo.

S i n t o m i. I sintomi, che presenta il gozzo, si riferiscono alla sua sede, al suo volume, al suo sviluppo rapido o lento.

Quando comincia a svilupparsi, per la sua sede, nel mezzo del collo, nella regione degli anelli tracheali superiori o in uno dei due corni laterali il gozzo passa inosservato specialmente negli uomini. Altrimenti succede per le donne, come già fa rilevare PIETRO FRANK: *haec tubera gutturalia anterioris quidem juguli speciem deformant virginisque propriae pulchritudinis sollicitae animum dejiciunt; nec tamen aut vocis amoenitatem auferunt, nec quidquam iucommodi producunt.*

Si ha il cosiddetto collo largo, in Austria chiamato ufficialmente collo gonfio. Ad un esame accurato si trova un aumento di volume della glandola, che si presenta ordinariamente alla vista come un ingrossamento della parte media e inferiore della regione anteriore del collo. Più presto o più tardi la deformità cresce, perchè o l'uno o l'altro corno glandolare, il destro più spesso del sinistro, non di rado anche l'istmo, s'ingrossano per iperplasia, epperciò la tumefazione diventa più considerevole e sporge notevolmente in avanti e ai lati. I muscoli sterno-joidei, sterno-tiroidei e gli sterno-mastoidei sono spostati in avanti e di lato, i primi diventano atrofici, in rari casi ipertrofici, e quest'evenienza è tanto più pericolosa, in quanto che essi comprimono il gozzo contro la trachea, le carotidi, le vene ed i nervi. Quando il gozzo si sviluppa verso un lato, solo il corno colpito s'ingrossa più dell'altro. I gozzi sporadici raramente diventano tanto voluminosi quanto gli endemici. Questi raggiungono spesso dimensioni colossali, non di rado fino alla testa di un uomo, anzi il FERRUS (“ *Dictionnaire de médecine* „) riferisce un caso di gozzo che scendeva sul petto e sull'addome, il GAUTHIER un altro che ricopriva la regione pubica. I gozzi di 3—5 kilogrammi non sono rari, ma quando l'ALIBERT narra di una tirolese, che portava un gozzo di forma cilindrica, che le impediva di camminare, perchè arrivava fino alla metà delle cosce, è così poco degno di fede come la pubblicazione del GAUTHIER. Lo stesso LEBERT diceva che avrebbe dovuto vederlo per crederci.

La consistenza è per lo più molle, elastica, non fluttuante. Intanto si può chiaramente distinguere la massa molle intermedia dai tratti connettivali duri. Le concrezioni calcaree si riconoscono facilmente per la loro durezza lapidea. Il gozzo cistico si distingue per lo più per la situazione

superficiale, per la forma rotonda, quasi sferica e per la fluttuazione. Talora un colorito rossastro più oscuro in questa regione indica che il contenuto cistico in parte è fatto di sangue.

Non vi sono mai dolori spontanei, nè si determinano con la pressione. Se quindi non esistono sintomi di compressione, il tumore si può considerare solo come un deturpamento, che l'uomo e la sagacità muliebre sono soliti di mascherare il primo con alte cravatte, la seconda fin da lungo tempo modificando la *toilette*. Il caso è diverso quando il gozzo dà luogo a disturbi respiratorî. Quando la glandola ha oltrepassato un certo volume si ha una compressione graduale, e che aumenta con l' accrescimento del gozzo, sulle parti sottostanti, trachea, laringe, carotide, vene giugulari e nervi. La respirazione diventa sibilante o rantolosa, accompagnata da rumori, che fanno all'ascoltatore una molto sgradevole impressione. La voce acquista un timbro del tutto speciale (voce di gozzo). Non di rado il gozzo si sviluppa in basso dietro lo sterno (gozzo sottosternale). La vicinanza dei grossi vasi rende questa forma molto pericolosa. Nella clinica del DUCHEK fu sezionato un caso, in cui la vena anonima di destra era stata occlusa. In questi casi, accrescendosi il tumore, aumentano i sintomi di compressione, la dispnea, la cianosi, la vertigine, la cefalalgia e si hanno subito gli accessi di soffocazione. Raramente la compressione si verifica quando le parti sono spostate, se il gozzo si accresce solo verso un lato; venendo però compresso il simpatico, si ha restringimento di una pupilla, debolezza visiva, miopia, crampo di accomodazione, dimagramento e mancanza di sudore nella rispettiva metà della faccia, del collo e del tronco. Molto rari sono i gozzi che circondano a mò di anello la trachea, cioè i gozzi i cui corni iperplastici si toccano, senza fondersi. L' esofago ne può essere compresso, sicchè insorgono notevoli disturbi nella deglutizione. Per la pressione del tumore la laringe, e più ancora le cartilagini tracheali in via di metamorfosi adiposa, vengono riassorbite, sicchè nei peggiori casi la trachea costituisce un tubo membranaceo di abnorme cedevolezza. È merito di E. ROSE di avere spiegato e messe in rapporto tra di loro queste circostanze e i pericoli che ne derivano, in una conferenza sulla morte per gozzo e sulla cura radicale dei gozzi (VI Congresso della Società tedesca di chirurgia). Spesso si è osservato che i gozzuti muoiono repentinamente e la sezione non riuscì a spiegare la causa di questa morte subitanea. Si cercò di spiegare questo fatto per la stasi venosa nel cervello, da altri per le alterazioni secondarie dei pulmoni, altri ammisero che i gozzi sottosternali e anulari producono una repentina soffocazione; inoltre la pressione sul ricorrente dovrebbe uccidere di colpo. Il DEMME credette finalmente di avere sciolto il problema della morte per gozzo, per la forma a mò di fodero di sciabola della trachea, che si origina dopo il riassorbimento della cartilagine tracheale per la pressione del gozzo. Ma non si saprebbe spiegare, perchè, come il ROSE ha visto, delle persone che furono esaminate col laringoscopio, e la cui trachea non presentava la forma di fodero di sciabola, che mostravano appena dei disturbi, cadono morti istantaneamente. La sezione dimostrò solo un accenno della forma di fodero di sciabola; solo più tardi pel raggrinzamento alla luce e nello spirito si hanno le forme pure del DEMME, che debbono considerarsi costantemente quali prodotti artificiali. Il ROSE ha imparato a conoscere la causa della morte in quelli che muoiono sul tavolo di operazione.

La maggior parte dei gozzuti hanno, per effetto della stentata respirazione, una dilatazione del ventricolo destro con atrofia consecutiva o degenerazione grassa della muscolatura del medesimo. La trachea che ha perduto i suoi anelli cartilaginei rappresenta un tubo aereo, un nastro aereo, che è mantenuto pervio dal gozzo stesso e dalla posizione fissa del collo, nella quale

gl' infermi possono meglio respirare, la cosidetta posizione ultima, e la trachea viene protetta come da una stecca da qualsiasi flessione. Se cessa questo " sostegno del gozzo " sia per iniezioni, sia perchè il tumore fu estirpato col coltello, sia perchè le lipotimie, la cloronarcosi, il sonno alterino l' ultima posizione, il tubo, il nastro aereo si flette, si piega e il paziente si soffoca. Ma ciò non può spiegare la morte repentina. Poichè siamo in grado di conservare la vita per es. nei bambini nati asfittici, mediante la prolungata respirazione artificiale, è il cuore che bisogna piuttosto considerare. La morte per gozzo non è la morte per soffocazione, ma una sincope; il cuore in tutti i casi pubblicati dal ROSE mostrava la degenerazione grassa o l'atrofia delle pareti di un ventricolo destro dilatato. Questa è dovuta alla meccanica aspiratoria forzata, che riconosce la sua causa nel rammollimento e restringimento del lume tracheale. Questo nello stesso tempo e con la stessa forza inspiratoria di prima lascia passare minore quantità di aria; per portare ora la quantità di aria sufficiente ai pulmoni, si eseguono inspirazioni più forti, che da parte loro determinano una forzata aspirazione del sangue nel cuore destro.

La morte repentina si spiega soltanto per la sincope. È anche possibile che la morte per gozzo fosse prodotta pure per le altre cause dell'asfissia, per es. per abbassamento della lingua nella cloronarcosi. Anzi le condizioni sono le stesse: occlusione della via aerea — asfissia, e, quando il cuore destro è dilatato e degenerato in grasso, paralisi cardiaca — morte istantanea. Recentemente si è richiamata l' attenzione anche sulla morte per gozzo da paralisi delle corde vocali.

È sorprendente nella maggior parte dei gozzuti la scarsa ampiezza respiratoria. Il ROSE la trovò talora ridotta a 2 cm.

Un frequente sintoma concomitante è il catarro cronico dei bronchi, non di rado anche l'enfisema con accessi asmatici. Che l' asma possa essere determinata anche solo dal gozzo, che vi sia cioè un asma tiroidea, risulta da ciò, che dopo la guarigione del gozzo l' asma scompare.

Come sopra vedemmo, i gozzi possono degenerare in carcinomi e sarcomi, anzi il COHNHEIM (VIRCHOW'S Archiv, vol. LXVIII) ha fatto l' esperienza, che anche il semplice gozzo gelatinoso può raggiungere una malignità, che lo mette a pari dei sarcomi e carcinomi tipici.

Poche parole sulle infiammazioni del gozzo. Queste possono colpire tutte le specie del gozzo, tuttavia esse sono molto più frequenti in quelli follicolari e cistici, più rare nei gelatinosi e fibrosi. Il LÜCKE ritiene che tutte le cause che producono una lunga stasi nel gozzo, come gli sforzi violenti, il camminare e il salire per lungo tempo, in cui avvengono contemporaneamente piccoli traumi per colpi di tosse, pel vociare, e dànno luogo a emorragie, debbono riguardarsi come causa dell' infiammazione. Queste infiammazioni lentamente possono suppurare, talora anche per compressione possono determinare la morte per soffocazione. Le infiammazioni metastatiche del gozzo avvengono in seguito a morbi infettivi, come il tifo, la polmonite, gli agenti infettivi in tali casi possono provocare un acuto rammollimento e icorizzazione del gozzo.

Secondo tutto quel che dicemmo il gozzo appartiene ai quei mali che non solo deturpano, ma minacciano la vita e ne segue quindi a rigore che bisogna asportarlo.

Cura. I rimedî proposti per tale scopo sono molti. Secondo che si adopera un rimedio interno o esterno, si può denominare la terapia: *a*) interna, *b*) esterna. Questa si suddivide in α) medicamentosa, β) elettrolitica, γ) istrumentale.

Alla prima appartengono le frizioni e causticazioni, alla seconda la puntura e iniezione, l' incisione, l' estirpazione.

Si userà sempre e in primo la cura interna del gozzo, fino a che questo ha un notevole volume, e non è ancora indurito per calcificazione e proliferazione del tessuto connettivo.

L' unico rimedio empirico, che si adopera, è il jodo. Questo si dà sotto forma di tintura di jodo, 5 gocce in un cucchiaio d' acqua, 3 volte al giorno, o come joduro di potassio 5,0—10,0 : 200, un cucchiaio 3 volte al giorno. Si può lasciar prendere pure quotidianamente 1—2 bicchieri di acqua della sorgente di Adelheid, di Wildegger, di Saxon, di Krankenheil, di Hall. La cura del joduro di potassio con gl' impacchi freddi si raccomanda pure nelle infiammazioni acute del gozzo.

La spugna bruciata agisce anche favorevolmente per effetto del suo scarso contenuto di jodo, bisogna solo badare, che la spugna di mare sia leggermente bruciata, perchè con la forte carbonizzazione il jodo facilmente si volatilizza. Si prende in dosi di 0·5 mattina e sera. Sono molto adoperati lo sciroppo di joduro di ferro, un cucchiaio 3 volte al giorno ; il vino di spugna di mare usato in Isvizzera, un bicchierino 3 volte al giorno, l' olio di fegato di merluzzo pel suo scarso contenuto di jodo. È stata originale l' idea del MICHAUD di lasciar mettere nel pane il jodo, come misura preventiva contro il gozzo epidemico, nella guarnigione di St. Etienne. S' intende che i preparati jodici si mettono da banda quando si manifestano i sintomi che vanno sotto il nome di " jodismo ".

All' uso interno del jodo si associa quello esterno in forma di pennellazioni e unguenti. Per le prime si adopera la tintura di jodo, che si applica per mezzo del pennello una volta al giorno sul gozzo, e fino a tanto che non si infiamma la cute. Poi il dolore ne proibisce l' ulteriore applicazione. Francamente io non ne ho avuto mai dei successi. Quale unguento si adopera l' unguento officinale di joduro di potassio. Anche il jodoformio è stato usato eternamente dal NOWATSCHECK (*Wiener Med. Presse*, 1879) con successo nel gozzo follicolare.

I caustici si adoperano più raramente, e solo nel gozzo cistico e gelatinoso. Il BONNET li adoperava in tre modi : 1.° Applicazione di essi in una piccola parte della parete anteriore, 2.° causticazione lineare, 3.° causticazione della parete anteriore della cisti in tutta la sua estensione e sulla parete interna della cisti. Si adopera a tal uopo la pasta di cloruro di zinco o la potassa caustica.

Quanto alla cura elettrolitica del gozzo, essa fu da FR. CHVOSTEK in Vienna per la prima volta usata e caldamente raccomandata (SCHMIDT'S *Jahrbücher*, vol. CXLVII). Egli esprime nelle seguenti proposizioni il risultato delle sue osservazioni : 1.° Il galvanismo agisce attraverso la cute come assorbente. 2.° Esso può impicciolire e far scomparire i gozzi recenti e antichi. 3.° Agisce anche là dove il jodo fallisce. 4.° In certi ha un' azione affatto insignificante o addirittura nulla, sempre che la cura è stata relativamente breve. 5.° Il successo, quando si ha, compare abbastanza presto. Quindi non v' è probabilità di guarigione, quando non si ottiene dopo circa 15 sedute. 6.° La cura galvanica è indicata per lo più nei gozzi iperplastici follicolari e vascolari. Lo CHVOSTEK adopera una forte corrente, che agisce causticando, epperciò bastano 13 piccoli elementi del SIEMENS-HALSKE, si serve di una corrente stabile per circa 5 minuti o più e ogni minuto o ogni minuto e mezzo cambia i punti di applicazione degli elettrodi. Parecchie volte egli usò anche le correnti alternate. Il MACKENZIE e GHERINI hanno pure comunicato dei

successi ottenuti con questo metodo. Nella letteratura non si trova nulla circa la corrente indotta.

Se le cure che abbiamo citate falliscono, si passa alle iniezioni, rispettivamente alla puntura, con iniezioni consecutive.

Si pratica l' iniezione nel gozzo iperplastico e gelatinoso, la puntura con l' iniezione consecutiva nel gozzo cistico.

Il metodo per le iniezioni, attualmente usato da tutti, è quello esposto dal LÜCKE nella raccolta di conferenze cliniche del VOLKMANN.

Si riempie di tintura di jodo (1 : 8) una siringa del PRAVAZ disinfettata e si fanno uscire attentamente le bollicine di aria. Prima di fare la iniezione si sceglie un punto sul gozzo, che sia privo di vene, e si fissa il tumore. Nei gozzi voluminosi ciò è facile, ma quando essi stanno profondamente e il loro volume è piccolo, un aiuto deve premerli contro la cute, mentre si modifica convenientemente la posizione del capo. È difficilissimo fissare il gozzo sottosternale, specie negli ammalati irrequieti. In questo caso, quando si è sollevato il gozzo, per es. a livello della gola, bisogna quanto più rapidamente è possibile pungerlo con la cannula della siringa del PRAVAZ e fare l' iniezione. La quantità del liquido da iniettare è la prima volta di 10—15 gocce; secondo la reazione si aumenta fino a 40 gocce. Estratta la siringa bisogna chiudere con la pressione del dito l' apertura fatta con la puntura e applicarvi un pò di sparadrappo. Ordinariamente la reazione è di poco conto; per precauzione si applica dopo l' iniezione un impacco idropatico. Dalla grandezza del gozzo dipende il numero delle iniezioni; nei bambini con piccoli gozzi bastano spesso 2 o 3, negli adulti con voluminosi gozzi sono necessarie 20 e più iniezioni. Si badi molto a ciò, che le iniezioni avvengano nel tessuto del gozzo, perchè altrimenti possono prodursi facilmente estesi ascessi, e persino delle estese trombosi.

Quando la cura giova i gozzi diventano sempre più duri, sicchè da ultimo si trova a stento un punto molle nel quale si possa iniettare. Per la contrazione cicatriziale i gozzi s' impiccoliscono finalmente sino ad un *minimum*.

Ma non bisogna esporsi a illusioni circa il valore di queste iniezioni di jodo nella gioventù. Nella pubertà insorgono spesso dei gozzi, che gradatamente possono scomparire, e senza rimedio di sorta. Non è lecito quindi decantare troppo il valore terapeutico delle iniezioni di jodo secondo le età, come non è giustificato estirpare senz' altro questi gozzi molli che si manifestano nella pubertà.

L' iniezione di jodo ha un altro scopo nel gozzo gelatinoso. Si hanno cioè in cura dei gozzi, nei quali dopo l'iniezione di jodo non si manifesta l'indurimento e la diminuzione di volume, ma un rammollimento, e propriamente un rammollimento della massa gelatinosa e colloide. Appena questo si verifica, e si appalesa con la febbre e la fluttuazione nella profondità, si deve subito incidere sotto la più rigorosa applicazione delle regole antisettiche e provvedere con un drenaggio al libero deflusso. Il BILLROTH produceva il rammollimento agitando la massa del tumore con un trequarti. Lo SCHWALBE invece della tintura di jodo usava con buon risultato l' alcool, ma raccomandava nell' istesso tempo l' uso interno del joduro di potassio (1·0 per giorno). I suoi pazienti possono camminare. Egli porta così il gozzo sottosternale in sopra allo scopo di permettere la tosse e i movimenti di deglutizione.

Il MONOD (*Gazette des hôpitaux*, 1871) guarì anche con le iniezioni di alcool dei gozzi cistici molto voluminosi. Il FLASHAR e SINCLAIR COGHILL guarirono dei gozzi con le iniezioni parenchimatose di ergotina nella nota soluzione del LANGENBECK. Nello stesso modo agisce anche l' acido sclerotinico 0,03—0,05 in soluzione acquosa (EULENBURG).

La puntura con l'iniezione consecutiva si esegue nel gozzo cistico con pareti sottili, giacchè esso è ribelle a ogni cura medicamentosa interna o esterna. Un trequarti disinfettato si conficca nella cisti, preservando le vene principali, si fa uscire il liquido cistico e si inietta della tintura di jodo pura o la soluzione del LUGOL, che dopo poco tempo si estrae. Può rimanerne una parte, perchè stimoli continuamente le pareti cistiche. Si applica al di sopra una leggiera fasciatura compressiva. La cisti si riempie di nuovo a poco a poco, per sgonfiarsi lentamente in 3—6 settimane. Il GOSSELIN pratica innanzi tutto una piccola incisione cutanea, che lascia passare la punta di un piccolo trequarti, svuota la cisti, la lava con acqua tiepida e vi inietta da ultimo la tintura di jodo (1 : 2), che vi rimane per 5 minuti. Se con la tintura esce il sangue, si rinnova la iniezione per 2—3 volte e ogni volta la si lascia dentro per 2—3 minuti. Il MACKENZIE usa per iniezioni il liquore di sesquicloruro di ferro (io non lo ritengo innocuo) per premunirsi dalle emorragie. Dopo lo svuotamento totale e parziale con la puntura si iniettano 4—7 grammi di liquore di sesquicloruro di ferro, la cannula deve rimanere ben chiusa e fissa per 72 ore. Dopo ciò si estrae il contenuto e si ripete l'iniezione, se il liquido vuotato è sanguinolento o albuminoso. La cannula resta infitta fino a che, applicando per parecchi giorni dei cataplasmi per effetto dell'infiammazione della parete interna della cisti, avviene la suppurazione, alla quale si dà esito per la cannula. Certamente questo metodo oggi non dovrebbe avere più seguaci. Il v. DUMREICHER estraeva con l'aspiratore del DIEULAFOY il contenuto liquido tenue di un gozzo cistico, lavava la cisti con acqua tiepida, iniettava la tintura di jodo e la estraeva di nuovo dopo 10 minuti. Questo metodo si adopera solo nelle cisti a pareti sottili.

L'incisione si pratica nelle cisti semplici con pareti dure, calcificate, a contenuto liquido denso, nei casi di emorragie nelle cisti sorte spontaneamente o dopo la puntura, che comprimono le vie aeree, nella suppurazione e icorizzazione e nelle cisti multiloculari. L'antisepsi più rigorosa, osservata scrupolosamente nei più piccoli particolari è la *conditio sine qua non*. Poichè solo con questa noi siamo sicuri dell'esito, senza di essa giuochiamo di azzardo. Certo si può obbiettare, che anche prima i gozzi venivano incisi, senza le cautele antisettiche, e guarivano, ma io vorrei dire, malgrado ciò si ebbe la guarigione. Spesso nella letteratura troviamo citata la icorizzazione e i suoi pericoli, anzi lo SCHINZINGER consigliò di praticare l'estirpazione del gozzo a preferenza nell'inverno, per evitare il cattivo odore, che di estate è insopportabile e che è causa di sensibile danno all'infermo, stando in vicinanza della bocca, per la diminuzione dell'appetito.

L'estirpazione totale e parziale del gozzo dovrebbe oggi preferirsi a tutti gli altri trattamenti, specialmente perchè, come risulta dalla recentissima relazione del KOCHER, non si può parlare più di mortalità per un'escissione di gozzo. La mortalità è scesa fino a 0·8 %. L'operazione di un gozzo ordinario anche in condizioni molto gravi, qualunque sia il volume e la data, è diventata priva di pericoli.

Circa la tecnica dell'operazione bisogna osservare innanzi tutto che, come già il KOCHER ha dimostrato nel LANGENBECK'S *Archiv*, 1883, l'incisione angolare, per i casi gravi ed i gozzi voluminosi, offre sempre il migliore accesso al tumore, con un traumatismo relativamente minimo. Nell'interesse della sutura è bene arrotondare alquanto l'angolo, fare cioè un arco acuto. Per i gozzi più semplici è sufficiente un taglio lungo il margine anteriore dello sterno cleido-mastoideo. Il KOCHER in questi ultimi tempi si serve di un taglio trasversale, che corrisponde meglio alla direzione delle pliche cutanee e forma una cicatrice sottilissima. Oltre alla ferita del nervo ricorrente biso-

gna considerare anche quella del cordone limitante, del simpatico e dei suoi rami; richiede poi la massima attenzione l'allacciatura dell'arteria tiroidea inferiore. Bisogna evitare di recidere i rami cardiaci. Bisogna perciò badare, dopo che si è portato in fuori il gozzo, di vedere esattamente e convincersi che l'arteria sta completamente isolata nel sito, nel quale si vuole allacciarla. Tra il margine superiore dell'istmo e la superficie interna del corno superiore, dove i legamenti sospensori vanno dalla cricoide e dai primi anelli tracheali alla tiroide, bisogna avere specialmente di mira di non ledere il nervo ricorrente, prima che questo penetri nella muscolatura della laringe.

Per evitare i pericoli della cachessia strumipriva, che possono manifestarsi dopo la totale estirpazione della tiroide, la maggior parte dei chirurgi lascia un pezzo di tiroide capace di funzionare, però ancora v'è da discutere in proposito

A prevenire gl'inconvenienti della totale estirpazione del gozzo, come ferita del ricorrente, grave perdita di sangue con anemia consecutiva, si sono recentemente consigliati due metodi, che nello stesso tempo allontanano il pericolo della cachessia. Questi sono l'enucleazione dei nodi del gozzo e l'allacciatura delle arterie tiroidee.

Le indicazioni per la totale estirpazione sarebbero: i gozzi maligni, i gozzi infiammati, sino a che non si tratta di cisti, finalmente le cosidette ipertrofie diffuse.

È merito del WÖLFLER di aver tolto dall'oblio la legatura delle arterie tiroidee come mezzo per indurre l'atrofia dei gozzi. Fin dall'epoca del PORTA, cioè per 36 anni, questo metodo di cura del gozzo non è stato più eseguito. Prima del PORTA, il WALCKER nel 1817 lo aveva usato con successo. Il WÖLFLER ha visto determinarsi con l'allacciatura non solo il raggrinzamento del gozzo, ma ha potuto anche seguire istologicamente la specie di metamorfosi regressiva per necrosi da coagulazione.

La difficoltà della tecnica delle allacciature delle quattro arterie, specialmente nell'allacciatura delle arterie tiroidee inferiori, la possibilità di ledere altri organi, costituiranno certamente un ostacolo, perchè questo metodo si affermi come processo operativo generale. Ma lo stesso BILLROTH dice: le operazioni nei gozzi colossali sono interessanti per la loro difficoltà e delicatezza; le estirpazioni dei gozzi in alcuni casi si eseguiscono molto facilmente.

Il RYDYGIER, per agevolare l'allacciatura delle arterie tiroidee inferiori, come pure per ottenere un risultato cosmetico migliore, consigliò un taglio trasversale che decorra 2 cm. al disopra della clavicola e incrocii il margine posteriore dello sterno-cleido-mastoideo. Il muscolo, insieme con i grossi vasi e il nervo vago, si tira in avanti e all'interno, nella fenditura che rimane aperta si vede l'arteria tiroidea inferiore decorrere curvilineamente con l'arco rivolto in dentro. Il KOCHER riconosce i vantaggi della legatura delle arterie tiroidee solo nel gozzo vascolare, rispettivamente nel morbo del BASEDOW; in questi casi con la legatura o si potrebbe ottenere la guarigione o il gozzo vascolare si trasforma in un gozzo ordinario e così si rende accessibile alla tiroidectomia. Il BILLROTH fondandosi sull'analogia con l'atrofia renale ritiene che l'atrofia della tiroide, dopo l'allacciatura delle arterie, sia permanente. Egli spera un brillante risultato solo nei gozzi, in cui non ancora si sieno verificati notevoli processi degenerativi. Dal lato cosmetico aggiunge, che invece di una restano 4 cicatrici; ma perciò non si svilupperebbero infossamenti a ogni lato della trachea fra gli sterno-cleido-mastoidei, come li darebbe l'escissione. Il KOCHER è bensì di avviso, che i

suddetti deformi infossamenti sieno dovuti soltanto alla recisione non necessaria dagli sternojoidei e sternotiroidei. Quindi il KOCHER consiglia il taglio nella linea mediana. Lo stesso autore crede, che la contemporanea allacciatura delle 4 arterie tiroidee potrebbe del pari arrecare la cachessia per la notevole atrofia della glandola tiroide.

Il metodo del WOLFF, di ottenere l'emostasia nelle estirpazioni del gozzo a preferenza con la compressione metodica, non ha trovato finora molti seguaci. Generalmente, come pare, si crede che l'emostasia non sia sufficiente.

L'enucleazione del gozzo tra tutti i metodi di escissione parziale è il più razionale, perchè vengono estirpate solo le parti affette della glandola tiroide, e ciò è un merito indiscutibile del SOCIN, di avere divulgata l'enucleazione come processo operativo generale, sebbene il LÜCKE ed altri già eseguivano questo processo e io stesso p. es. spesso l'eseguo e l'ho praticato. L'ordinario gozzo risulta per lo più di nodi, che secondo la loro posizione sono circondati da uno strato più spesso o più sottile di tessuto normale della glandola tiroide (v. sopra gli adenomi). Questo strato in alcuni punti può diventare tanto sottile quanto una capsula e presentare uno strato sottile diventato connettivale. Se s'incide il tessuto fino ai nodi con un'accurata preparazione ed emostasia, i nodi possono essere per lo più enucleati anche col manico del coltello o col dito senz'alcuna emorragia. Il processo dello svuotamento, affine all'enucleazione, si distingue dal primo in ciò, che non si spacca innanzi tutto la capsula della glandola e poi si enuclea il nodo, ma si penetra subito nel nodo e s'incide tutta la sua spessezza, e si svuotano le due metà con le dita e col cucchiaio tagliente. Oltre l'asportazione dei nodi solidi del gozzo, è anche indicata l'enucleazione nei gozzi cistici, i gozzi cioè in cui una cisti costituisce la parte principale del tumore. Nelle cisti il tessuto che circonda il nodulo del gozzo sembra inspessito in un follicolo, che si stacca nettamente dal tessuto del gozzo che lo circonda. Mentre il taglio della capsula anche qui richiede delle allacciature, per lo più l'enucleazione avviene senza alcuna emorragia, nè allacciatura.

Sotto il titolo di resezione del gozzo il MIKULICZ ha proposto un metodo, che consiste in ciò, che dopo la recisione della cute, dei muscoli e delle fasce, si isola con istrumenti ottusi una metà del gozzo con eventuali allacciature. Nel corno superiore si legano l'arteria e la vena tiroidea superiore, nell'inferiore solamente i vasi superficiali. L'istmo si distacca dalla trachea, il relativo lobo della glandola reciso tra due ligature in massa si distacca con le forbici lungo la superficie anteriore e laterale della trachea e resta intatta solo la porzione che sta nell'angolo tra la trachea e l'esofago. Questa parte si tratta come un peduncolo e con strumenti ottusi si divide in parecchie parti, ognuna delle quali si afferra con una pinza a torsione e si lega con catgut. Dopo di che il tumore si escide. Resta un pezzo di glandola tiroide della grandezza di una castagna. Questo metodo cela in se il pericolo, che nelle legature in massa si possano comprendere e ledere dei nervi. Per ovviare a questo pericolo, il KOCHER ha descritto una modificazione del processo, la contemporanea resezione ed enucleazione.

Il NUSSBAUM ha proposto un processo identico a quello del MIKULICZ. Previo isolamento e rimanendo in sito $^1/_4$ del tumore, egli ne esegue la recisione col termocauterio (amputazione del gozzo). L'HAHN ha proposto una modificazione della resezione per evitare che i monconi delle ligature in massa, secondo il MIKULICZ, cadano facilmente in necrosi e per limitare la perdita del sangue.

L'HAHN allaccia tutte le grosse arterie della glandola tiroide, poi ese-

gue per mezzo di pinze a griffe e forbici l' asportazione a strati del tessuto glandolare.

Letteratura: Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Dreissig Vorlesungen, gehalten während des Wintersemesters 1862—1863 an der Universität zu Berlin. III, erste Hälfte. — Förster, Specielle path. Anatomie. Leipzig 1863, 2. Aufl. — Schuh, Pathologie und Therapie der Pseudoplasmen. — Rokitansky, Specielle path. Anatomie. — Rose, Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. VI. Congress 1877. Ueber den Kropftod. — Stromeyer, Kropfdrüsenbälge. Archiv für physiol. Heilkunde. 1850. — Lebert, Krankheiten der Schilddrüse. Breslau 1862. — Lücke, Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 25 und 52. — Lücke, Ueber die chirurg. Behandlung des Kropfes. Samml. klin. Vorträge von R. Volkmann, 1870, Nr. 7. — Schwalbe, Beiträge zur Heilung des Kropfes. Virchow's Archiv, 1874, LIV. — Werner, Ueber die chirurg. Behandlung der Strumen. Inaug.-Diss. Tübingen 1858.— Klein, Ein Beitrag zur chirurg. Behandlung der Strumen. Inaug.-Diss. Tübingen 1860. — Schuh, Wiener med. Wochenschr. 1859 u. 1860. Galvanocaustik beiStruma.— J. P. Franke, *Epitome de curandis hominum morbis.* — Hirsch, Handb. der histor.-geograph. Pathologie. 1859—1864. — v. Pitha u. Billroth, Handb. der allg. und spec. Chirurgie. III, 1. Abth., 6. Lief. — Lücke, Krankheiten der Schilddrüse. 1875. — Demme, Krankheiten der Luftröhre. Würzburger med. Zeitschr. II und III. — Bardeleben, Lehrbuch der Chirurgie und Operationslehre. Berlin 1881, III. — Roser, Handbuch, der anatomischen Chirurgie. Tübingen 1872. — Heitzmann, Compendium der Chirurgie. Wien 1871. — Hufeland's Journal, LXXXVI, Hancke, Eine Kropfepidemie. — Militärärztliche Zeitschrift 1861. Spiesecke, Eine Kropfepidemie — Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen 1878, III. Die Krankheiten der Schilddrüse von Dr. R. Demme. Vedi anche quivi la letteratura.—Wolff, Vortrag in der Berliner klin. Gesellschaft 1885. — Wölfler, Wiener med. Wochenschr. 1882, 1886. — Wölfler, Langenbeck's Archiv. XXIX, Heft 1 und 4. — Müller, Beiträge zur klin. Chirurg. 1886. — Charré, Centralblatt für Chirurgie. 1886, Nr. 45. — Mikulicz, Ibidem 1885, Nr. 51. — Trzebicky, Langenbeck's Archiv, XXXVII, pag. 3. — Nussbaum, Münchener med. Wochenschr. 1887, XV. — Hahn, Chirurg. Congress 1887. — Kocher, Chirurgen-Congress 1884, Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1882, 1889 u. A.

Santoro. SONNENBURG.

Stupore, v. Psicosi, vol. XI, pag. 177.

Stupro (med. leg.). Questa espressione (*Schändung*) s'incontra attualmente solo nel codice penale austriaco e precisamente nel § 128, che si esprime nel modo seguente : " Chi abusa sessualmente di una bambina o di una giovinetta al di sotto dei 14 anni o di una persona che si trova nello stato d' impotenza o di incoscienza, per soddisfare le sue voglie, in un modo diverso da quello indicato nel § 127 (cioè per coito), quando quest' azione non costituisce il delitto indicato nel § 129 lett. *b* (pederastia), commette il delitto dello stupro e deve essere punito col carcere pesante da 1—5 anni, in circostanze molto aggravanti fino a 10, e quando sopravviene una delle conseguenze menzionate nel § 126 (serio danno alla sanità, malattia pericolosa di vita o la morte), fino a 20 anni „.

Nel codice penale tedesco questa espressione non più si trova ed i rispettivi atti punibili sono compresi sotto il concetto generale delle " azioni lascive „ dei §§ 174 e 176.

Il compito del medico legale in siffatti casi è in generale lo stesso che nelle ricerche per violazione o pederastia, vale a dire che esso, fintanto che appartiene al campo del giudizio medico, deve ricercare : 1. Se e quale atto sessuale sia avvenuto, 2. se esso sia avvenuto in una delle condizioni espressamente rilevate nella legge e 3. se e quali conseguenze per la rispettiva persona si sono avute dall' abuso sessuale. Ad 1. In generale oltre al coito ed alla pederastia esercitata tra individui maschi, tutti gli atti possibili diretti alla soddisfazione sessuale, quando sono avvenuti in certe condizioni, possono formare materia dello " stupro „. Una più precisa determinazione

di questi atti non è contenuta nella legge, e come si comprende sarebbe anche difficile ad eseguirsi, non solo per la molteplicità degli attentati immorali, che possono incontrarsi, ma anche perchè difficilmente può determinarsi quando un atto immorale già possiede una tale importanza da potersi comprendere nella categoria dei casi lascivi, evidentemente voluta dal legislatore. Per tal ragione anche il tribunale superiore prussiano ha deciso che la quistione, quali azioni siano da riguardarsi come " lascive „ sia di natura obbiettiva e da risolversi dai giurati (CASPAR-LIMAN'S, *Handbuch*, pag. 113). Conforme all'esperienza, siffatte azioni consistono per lo più in manipolazioni nei genitali delle rispettive persone, od in ciò che di esse si abusa per scopi onanistici, ambedue procedimenti che possono intraprendersi sia con persone maschili che femminili sia da individui maschi che da femmine. Alla possibilità, che le persone, specialmente bambini, possano essere utilizzate come strumenti per l'onanismo, il codice penale tedesco ha espressamente tenuto riguardo, giacchè esso nel § 176 let. 3 parla di provocazione alla " perpetrazione o tolleranza „ di manovre lascive e punisce egualmente ambedue i delitti.

Nella maggioranza dei casi tali manipolazioni non lasciano veruna traccia e quindi consecutivamente non può riconoscersi la avvenuta perpetrazione di esse. In altri casi possono restare lesioni, e precisamente, quando il procedimento consisteva nella introduzione del dito nei genitali femminei, lesioni nell'imene, che in generale possono essere le stesse, come si originano pel primo coito. Trattandosi, come è tanto frequente, di bambini, dovrà tenersi presente il fatto, che, siccome in essi per la strettezza dei genitali non è possibile per regola un effettivo coito per una immissione del pene nella vagina, non ostante l'avvenuto coito l'imene per lo più resta intatto, mentre invece per la introduzione del dito molto facilmente può venir leso, cosicchè quando si trova una lesione dell'imene, tanto più facilmente deve pensarsi a quest'ultimo modo anzichè alla lesione per mezzo del pene, per quanto più infantili sono ancora le condizioni dei rispettivi genitali. Nello stesso modo, nei casi in cui si trovano estese lacerazioni dei genitali, è molto più probabile l'ipotesi che esse sieno avvenute per manipolazioni brutali anzichè pel pene, poichè allo esplicamento di forze di quest'ultimo, per ragioni facili a comprendersi, sono imposti certi limiti. Il TARDIEU (*attentates aux moeurs*, 7. ediz. tav. II, fig. 5) disegna un genitale, nel quale, senza che fosse leso il margine libero dell'imene semilunare, nella parte media di questo si trova un foro lacero irregolare, quindi una lesione che non ha potuto essere prodotta dal pene, ma evidentemente da un oggetto relativamente sottile, specialmente dal dito introdotto. Nello stesso modo in un caso comunicato dal LENDER (*Vierteljahrschr. f. ger.* M. 1865, vol. II, pag. 355), nel quale dalla vagina gravemente infiammata di una bambina di 4 anni, venne estratto un pezzetto di stoffa di lana proveniente dalla sua sottoveste, non esisteva alcun dubbio che questo reperto non era stato indotto dal pene, ma dal dito violentemente introdotto. Il FREDET (*Ann. d'hygiène publ.* 1880, Nr. 21, pag. 247) riferisce di una giovinetta a 18 anni che aveva esercitato la lascivia da 8 anni, ed alla quale finalmente egli aveva ligata la clitoride.

Nei casi in cui è avvenuta ripetutamente la manipolazione nei genitali delle piccole giovinette, e specialmente si è continuata per settimane o mesi, possono aversi segni di una irritazione meccanica ed un rilasciamento e dilatazione delle parti, i quali però non sono caratteristici, giacchè possono anche svilupparsi pei frequenti tentativi di coito e, ciò che specialmente dovrebbe tenersi presente, per l'onanismo abituale.

Gli atti lascivi esercitati sui bambini anche meno facilmente lasciano

tracce, dalle quali possono conoscersi, meno che essi sono già stati esercitati con una certa brutalità. Le alterazioni insorte pel frequente abuso (rilasciamento del prepuzio e simili) non si distinguono in sostanza da quelle che si hanno per onanismo.

Ad 2. Rimandiamo alle relative possibilità trattate nell'art. Coito.

Ad 3. Dagli atti di stupro possono in generale risultare eguali danni alla sanità per l'individuo di cui si abusa, come dal coito (v. questo), ma come si comprende, le trasmissioni delle malattie veneree sono molto più rare. Può accadere invece che le affezioni dei genitali, provocate dall'insulto meccanico, si prendano per affezioni specifiche, ciò che tanto più facilmente deve tenersi presente, che trattasi a preferenza di bambini, nei quali esiste una maggiore irritabilità delle rispettive mucose, anzicchè negl'individui adulti. È importante anche il fatto che in alcuni casi siffatte affezioni vennero artificialmente provocate nei bambini, per fondarvi sopra tentativi di accuse, rispettivamente di estorsione. Recentemente il FOURNIER („ *Simulation d'attentates vénériens sur de jeunes enfants* „, Parigi 1880 ; VIRCHOW'S *Jahrb.* 1880, vol. I, pag. 647) ha rilevata questa circostanza e l'ha illustrata con casi, tra i quali uno, in cui la vulvo-vaginite pretesa come effetto di abuso sessuale in una bambina di 8 anni era stata artificialmente prodotta dalla propria madre collo strofinìo ripetuto dei genitali con una spazzola da scarpa.

P. E. HOFMANN.

Sublussazione, v. Lussazione, vol. VII, pag. 889.

Succhi, v. Estratti, vol. V, pag. 660.

Succhi di erbe, *succus herbarum expressus.* Succo espresso delle piante, di fresco preparato. Per ottenere il succo espresso, le rispettive piante (per es. tarassaco, digitale, millefoglio ecc.), di fresco raccolte vengono triturate, pestate in un mortaio fino ad una poltiglia e questa fortemente espressa. Dopo alcune ore si cola e si tratta con zucchero di latte. Siccome, come si vede, tutta la medicazione è sempre collegata al tempo in cui le rispettive piante possono aversi fresche, siccome inoltre è molto difficile il dosamento e finalmente il preparato non è facile a conservarsi, così questa forma medicinale è stata totalmente abbandonata.

P. GEPPERT.

Succhiamento. Quella proprietà, per la quale l'uomo „ attira „ nella sua cavità orale la sostanza esterna, sarà il principale oggetto di questo articolo. Sarà utile però di far precedere alcune considerazioni generali.

Con la parola succhiamento, s'intendono nella scienza come nella vita pratica svariati processi, i quali tutti però hanno di comune, che per una attrazione reale od apparente che parte da un corpo, un'altra sostanza mobile, per lo più liquida o gassosa, penetra nel primo corpo, sia in una o più grosse cavità di questo, sia pure negl'interstizî molecolari.

Rispetto quindi alle forze efficienti son da distinguersi due gruppi di fatti essenzialmente diversi. Nell'uno la causa immediatamente movente è l'attrazione molecolare, come adesione, capillarità, affinità chimica, come nel succhiamento dei liquidi da parte dei corpi porosi, per le radici e foglie delle piante, pei tessuti viventi anche dell'organismo animale. Una seconda classe di succhiamento invece si produce ben altrimenti, giacchè in esso la idea di un'attrazione, per quanto difficilmente possiamo disfarcene, pure poggia su di una illusione, e l'effetto viene piuttosto prodotto mediatamente per via idrodinamica. In questi casi in sostanza è una *vis a tergo,* una

pressione che agisce dall'altro lato, quella che muove la sostanza penetrante, e la proprietà del corpo succhiante consiste solo nella produzione della necessaria differenza di pressione, per la diminuzione o totale abolizione della pressione nella rispettiva cavità, talvolta ancora inoltre nella dilatazione di un' apertura, per la quale l' eccesso di pressione esterna può spingere la sostanza mobile. Lo sgravamento interno poi, il meno di pressione o la così detta " pressione negativa „ può ancora prodursi in doppio modo, o, quando resta immutata la grandezza della cavità, per diminuzione del suo contenuto, rispettivamente quando questo è l' aria, per abbassamento diretto della sua tensione, forse pel raffreddamento, come nel succhiamento delle coppe scarificate, o d' altra parte con la dilatazione della cavità per divaricamento della sua parete, della qual cosa forniscono esempî il mantice e la pompa aspirante.

Quest' ultima specie di meccanismo trova poi molteplici applicazioni anche nell' apparecchio del corpo umano ed animale, in parte nel suo interno con la cooperazione di una pressione di liquido da esso stesso prodotta, per es. nello eventuale succhiamento del cuore nella diastole ed in quello dei villi intestinali per dilatazione attiva del loro spazio linfatico-centrale, in parte con la utilizzazione della pressione esercitata dal mezzo esterno, sia esso acqua od aria, come nelle ventose degli animali inferiori e nell' atto della inspirazione, la quale nell' uomo e nei vertebrati superiori è un vero succhiamento di aria atmosferica, sebbene quando serve a scopi respiratorî, ordinariamente non si dica succhiamento.

In questa serie poi va noverato il cosiddetto succhiamento degl' individui umani ed animali nel senso più stretto, mediante il quale essi introducono dall' esterno un corpo fluido od anche un corpo solido mobile per l' apertura orale nella cavità della bocca, per mandare poi ordinariamente la sostanza introdotta nello stomaco con l' atto di deglutizione, più raramente per fare che essa eserciti solamente un' azione nella cavità orale, od anche per provocare solo all' esterno un effetto meccanico, per es. per far montare un liquido in un vaso cavo esterno. Il principio meccanico anche di questa specie di azione è quello sopra riportato nel secondo posto. In tal caso l' individuo agisce sempre in modo che nella sua cavità orale si produca uno spazio vuoto o con aria rarefatta e si serve in ciò dell' azione contrapposta della pressione atmosferica, alla quale però può talvolta anche associarsi un' altra pressione esterna, come nella mammella tesa la pressione elastica e secretiva che in questa domina, negli animali acquatici la pressione dell' acqua che si trova su di essi, negli animali che succhiano sangue la pressione sanguigna che esiste nella venuccia perforata. Il modo poi come entra in azione in tal caso la pressione negativa interna, non è sempre lo stesso; non solo a seconda della struttura anatomica di una specie, ma singolarmente nell'uomo anche secondo l' età della vita e della particolarità del compito da espletarsi, esso mostra rilevanti differenze.

A questi meccanismi interni adoperati dall' uomo nel succhiare dà poi non poca importanza il loro vario modo di applicarli. Essi però non solo nell' età lattante gli forniscono l' unico modo naturale d' introdurre gli alimenti, ma anche più tardi costituiscono il mezzo principale per apprestare al corpo i liquidi, giacchè nella maniera umana del bere la introduzione delle bevande nella cavità orale si effettua per regola mediante il succhiamento. Ma anche l' aspirazione dei gas nella cavità orale, nella forma del fumare, è un mezzo ampiamente diffuso. Le altre applicazioni sono poi ancora il succhiamento nei tubi, pipette, sifoni, a scopi tecnici, il succhia-

mento delle ferite avvelenate e c. v. È quindi certamente importante uno sguardo alla fisiologia di queste azioni.

Le condizioni in ciò da determinarsi si riferiscono alle seguenti quistioni: in qual sito interno, per quali alterazioni di forma e speciali azioni muscolari, sotto l'influenza di quali nervi si produce la pressione negativa? Intorno a questi punti poi fino a questi ultimi tempi emersero ed in parte si son molto diffusi svariati concetti contraddittorii, inesatti o totalmente errati. Vanno menzionate come tali le opinioni che le guance e specialmente i loro muscoli buccinatori vi cooperino attivamente, che esclusivamente lo abbassamento del mascellare inferiore produca quest' effetto, che un movimento della lingua in forma di stantuffo, diretto indietro o secondo altri una conformazione di essa a doccia spieghi una importanza essenziale, che il succhiamento prenda punto di partenza dalla parte posteriore, cioè dalla fenditura tra il velopendolo e la lingua, e che d' altra parte lo spazio sottolinguale anteriore spesso funzioni come spazio di succhiamento e specialmente anche nel bere un movimento inspiratorio del torace sia l' unico fattore od anche il cooperatore, oltre all' opposta opinione degli altri che ciò non avvenga mai. La insostenibilità di tutte queste opinioni io ho recentemente dimostrata ed ho descritto e spiegato ciò che mi si è dimostrato giusto con una minuta ricerca, in parte istituita per mezzo di un mio istrumento chiamato mizoscopio (*Saugspiegel*, specolo di succhiamento). I miei risultati poi sono in breve i seguenti.

Vi sono effettivamente due specie di succhiamento essenzialmente diverse, che compaiono quasi sempre separatamente, l' una delle quali, la ordinaria, può chiamarsi brevemente s u c c h i a m e n t o o r a l e, mentre l'altra, applicata solo in rari casi speciali, ha il carattere del s u c c h a m e n t o i n s p i r a t o r i o. Chiamiamo spazio succhiatorio quello spazio, nel quale e per la cui dilatazione si produce originariamente la pressione negativa, così questo nel primo modo è una parte della stessa cavità orale, mentre una quantità di muscoli, che stanno in essa e nelle sue vicinanze, provvedono alla dilatazione ed inoltre anche alla necessaria separazione dello spazio faringeo e delle cavità aerifere che stanno con esso in connessione. Nel secondo processo invece serve come spazio succhiatorio la cavità dei polmoni, la cui dilatazione vien prodotta dagli stessi mezzi come nella respirazione, e precisamente con la separazione dalla cavità nasale ed invece con la libera comunicazione della trachea con la cavità orale, in modo che l' aria di quest' ultima venga rarefatta. Una combinazione di questi due modi non è che rarissima ed anche allora sempre in modo che in un caso di carattere essenzialmente inspiratorio vi si aggiunga un piccolo ed indispensabile sussidio degli organi di succhiamento orale.

Ma durante il regolare succhiamento orale, come lo fa il lattante e lo adulto nel bere, quest' ultimo anche nel fumare, nell' uso delle pipette, nel succhiamento di un frutto ed in altri casi simili, serve sempre e solamente come spazio succhiatorio lo s p a z i o i n t e r p o s t o t r a i l p a l a t o e l a l i n g u a, e precisamente in prima linea quello tra il palato duro e la metà anteriore della lingua, in modo che la lingua s i a l l o n t a n i d a l p a l a t o, c i o è c h e l a s u a s u p e r f i c i e d o r s a l e f a c c i a i n t u t t o u n m o v i m e n t o i n b a s s o, mentre la punta della lingua resti tranquillamente addossata sugli incisivi inferiori o nel corrispondente margine della mascella, spesso anzi venga anche più fortemente su di questo premuta. Ordinariamente del resto, prima dell' inizio del succhiamento, quasi tutto il dorso della lingua sta addossato al palato, in modo che il necessario spazio interposto debba procurarsi col d i s t a c c o d e l l a l i n g u a d a l p a l a t o,

e precisamente comincia questo distacco sulla punta della lingua e di là procede più o meno indietro. Nei più importanti casi di applicazione, specialmente nel succhiamento dei liquidi diffluenti, il distacco o non sorpassa o solo di poco la linea di confine tra il palato duro ed il molle. S'impedisce durante il succhiamento la penetrazione del liquido sulla sommità della volta linguale verso la parte posteriore, perchè quando ciò accade si produce per riflesso il sollevamento del velopendolo ed il deflusso del liquido in basso nella laringe, così detto " soffocamento ". In questi casi dunque la camera succhiatoria viene limitata indietro dalla lingua stessa, che quivi viene fortemente compressa alla volta palatina dalla pressione dell'aria, eventualmente anche con la cooperazione di opportuni muscoli. Nel succhiamento, invece dell'aria ed anche del fumo di tabacco, lo spazio succhiatorio può estendersi molto più indietro, ed allora la occlusione è fatta dal velopendolo, il quale scendendo perpendicolarmente in basso vien compresso contro la parte postrema della lingua dall'eccesso di pressione dell'aria faringea, funzionando così come una valvola.

Il movimento poi della lingua in basso si effettua in due modi, che possono usarsi isolatamente od anche combinati fra loro.

Il più semplice sussidio è anche ad azione indiretta, cioè la trazione in basso della mascella inferiore, che porta seco la lingua che le aderisce, movimento che, nella flessibilità delle guance e delle labbra, può eseguirsi anche a bocca chiusa o compressa intorno ad un oggetto da succhiare. Questo deve riguardarsi come il primitivo processo di succhiamento, poichè esso è quello che adopera il neonato in un modo molto sorprendente, e per alcuni mesi esclusivamente, a quanto sembra. Solo allora vi si aggiunge un efficace movimento proprio della lingua, che il bambino gradatamente fa sempre più prevalere ed impara sempre più ad usare, cosicchè nel corso del primo anno ordinariamente si perde il movimento associato del mascellare inferiore. Che esso alla fine sia totalmente superfluo, lo dimostrano in miglior modo i casi, in cui l'oggetto da succhiarsi si tiene nei denti, come accade frequentemente nel fumare. Ma anche nel bere l'adulto si serve solo eccezionalmente dell'aiuto del movimento del mascellare inferiore, specialmente quando egli vuol attirare nella bocca la massima quantità possibile per una volta; in altri casi egli possibilmente lo evita, in parte per una reazione estetica, in parte perchè esso non presta che un'azione comparativamente piccola, sia nel superare le resistenze, che anche in riguardo alla quantità della sostanza succhiata. Il piccolo sviluppo di forze si spiega abbastanza dal fatto, che il mascellare inferiore per la prestazione di forza è solo adatto nel suo movimento in sopra, per i potenti muscoli masticatorii, mentre al suo abbassamento possono solo servire alcuni muscoli deboli e che per di più agiscono in una direzione di attacco molto sfavorevole, cioè il ventre anteriore del digastrico, il genio-ioideo ed alcuni dei fascetti posteriori del milo-joideo. D'altra parte non è in tal modo possibile che la formazione di una mediocre cavità nella bocca, e precisamente perchè vi resta la lingua con tutta la sua massa e la sua forma ripidamente sollevata e ne restringe lo spazio. Così accade, che un adulto pel solo movimento del mascellare inferiore possa attirare al massimo 25—30 cmc. di acqua, cioè solo all'incirca i $^3/_8$ del massimo generalmente possibile e solo i $^3/_5$ di ciò che può raggiungersi con l'immediato movimento della lingua solamente.

Quest'ultimo movimento poi consiste in ciò, che la lingua non solo sia tirata perpendicolarmente in basso come un tutto, ma con-

temporaneamente si riduca in una forma notevolmente spianata, cosicchè in doppio modo la lingua si allontana dal palato e s'ingrandisce lo spazio interposto. Anche la sezione anteriore, libera, della lingua vien compressa contro il fondo dello spazio sottolinguale e quest' ultimo respinto in basso. Ma lo spianamento avviene, perchè, nella regione aderente della lingua, una parte della sua carne esce in basso fuori del fondo della cavità orale, cosicchè la massa che resta nell'interno subisce una diminuzione di volume, che essenzialmente contribuisce alla dilatazione della cavità. Ma vediamo ora meglio per quali mezzi si produce questo cambiamento di forma e di sede.

Quando un individuo attira energicamente aria e fumo di tabacco, si addimostra che in tal caso coopera un complicato apparecchio muscolare che si estende dallo sterno e dalla clavicola fino alla lingua stessa. Esternamente può osservarsi nel collo, come ad ogni atto di questo succhiamento si contraggano gli omoioidei ed i gruppi degli sterno-tireo-ioidei, ed insieme alla laringe anche l'osso ioide scenda un poco in basso, mentre quest' ultimo per opera dei genio-joidei, venga nello stesso tempo spinto un poco allo innanzi. Da questa posizione fissata dell' osso possono poi i muscoli ioglossi abbassare la parte postrema della lingua e, per mezzo dei loro fascetti divergenti che penetrano nell' interno della lingua, abbassare specialmente anche la mucosa del terzo posteriore del dorso linguale. Una parte molto maggiore però, relat. all'effetto finale, vien dispiegata da un altro paio di muscoli, totalmente indipendenti dall'osso ioide fissato, cioè dai genioglossi. Questi muscoli sono singolarmente adatti a tirare in basso i due terzi anteriori della lingua ed a spianare tutto il dorso linguale, e ciò sia per la direzione di trazione della sua parte iniziale libera, sia per l'irraggiamento in forma di ventaglio dei suoi fascetti, che attraversano la lingua stessa in una striscia vicina e parallela al suo piano mediano, mentre prevale la lunghezza di quelle fibre che si portano alla più alta prominenza dell' organo. Così può anche vedersi per mezzo del mizoscopio, come il declivio posteriore della lingua s'inclini all'innanzi ed in basso, l'anteriore indietro ed in basso, la sommità faccia un ampio movimento perpendicolare in dietro. Così quasi tutto l'intervallo tra la lingua ed il palato si utilizza come spazio succhiatorio. La sostanza dalla parte anteriore e posteriore arrotolata in basso verso la radice della lingua, e l'aumento di grossezza dei detti muscoli si notano del resto all'esterno per una prominenza della regione dietro al mento. Oltre a ciò la partecipazione del fascio posteriore del genioglosso, che scorre orizzontalmente indietro, ha per effetto che la lingua venga in tutto alquanto spostata allo innanzi, ciò che nel succhiamento più forte può notarsi come un addossamento della punta linguale ai denti incisivi.

Ma si ha bisogno di un apparecchio muscolare meno ampio, quando si produce solo un più piccolo spazio succhiatorio anteriormente sotto al palato duro, cioè negli ordinarî casi del succhiamento dei liquidi diffluenti o delle piccole quantità di una sostanza gassosa. In tal caso i movimenti che stanno in rapporto con l'osso ioide diminuiscono moltissimo o mancano del tutto, e sono allora preferibilmente o solamente i genioglossi, quelli che producono l'effetto e che si addimostrano anche come i principali motori del succhiamento linguale.

Ciò è efficace anche per rarefazione dell' aria, quando prima del principio dell' atto il mascellare inferiore era notevolmente abbassato e con ciò prodotto di già uno spazio più grande contenente aria. Molto più forte veramente diventa l'effetto, se la lingua in principio in tutta la sua estensione si addossa al palato, poichè allora pel suo distacco si ottiene uno spazio

quasi come vuoto di aria. Il progresso di questo distacco dall' innanzi allo indietro è in parte spiegabile per la penetrazione successiva del liquido, in parte anche per la resistenza elastica della sostanza linguale, crescente nella stessa direzione, che può superarsi soltanto con l' aumento del raccorciamento muscolare.

Al massimo negli uomini adulti il movimento linguale per se può favorire la penetrazione di 45—50 cmc. di acqua nella bocca e col movimento mascellare combinato 75—82 cmc. D'altra parte la forza sviluppata, misurabile con un manometro, è tale che da un adulto con un succhiamento possono venir sollevati 100—150 mm. Hg., con la sommazione di molti atti rapidamente successivi poi possono elevarsene alcune centinaia, fino a 700 mm. Hg.

Si noti del resto che tutti i muscoli finora menzionati, ad eccezione del digastrico e del milo-ioideo vengono provveduti. dal nervo ipoglosso, che così si presenta come quasi il solo nervo che produce il succhiamento. Financo nella sua paralisi unilaterale, ma anche più nella paralisi totale bilaterale, come la parola e la deglutizione, così deve essere anche disturbato al massimo grado o reso totalmente impossibile il succhiamento orale, tanto più che anche gli abbassatori dell' osso ioide sono sottratti alla influenza della volontà, e per effetto di ciò, nella deficiente fissazione di quest' osso in una posizione bassa, sarà anche molto disturbato l' abbassamento del mascellare superiore pel ventre anteriore del digastrico e pel milo-ioideo, innervati dal trigemino.

Debbono anche menzionarsi alcuni fenomeni collaterali, che per la loro visibilità vennero da molti riguardati come momenti causali, mentre effettivamente non sono che effetti dell'atto del succhiamento. Qui appartiene in primo luogo l' infossamento delle guance che in certi casi si mostra e che però deve solo riguardarsi come un cambiamento di forma passivo, prodotto dall' eccesso di pressione dell' aria esterna, poichè cresce con la difficoltà del succhiamento e col grado della interna rarefazione dell' aria, ed invece sta in rapporto inverso con l' effetto succhiatorio ottenuto. Questo processo però può essere utile come regolatore per mitigare la eccessiva rarefazione dell' aria che danneggia la mucosa. Aggiungo ancora che questo effetto di rarefazione interna, combinato col difficile succhiamento, potrebbe forse talvolta nei lattanti esser causa delle iperemie ed ulcerazioni della loro mucosa orale. — Una combinazione di cose perfettamente simile all' infossamento delle guance si ha pure pel molto invocato incurvamento a doccia della lingua. Anche questo si ha nel succhiamento assolutamente o quasi inutile, sol quando le mascelle sono avvicinate tra loro e precisamente è anche la pressione dell' aria esterna quella che spinge in dentro nello spazio vuoto i margini laterali della sezione anteriore della lingua. Questo involontario incurvamento cavo può talvolta contribuire ad esprimere il capezzolo della mammella materna od un altro oggetto poroso di succhiamento, ma naturalmente non costituisce il vero atto di succhiamento. Di più nella doccia niente può fluire indietro, poichè essa non occupa che il terzo anteriore della lingua terminando verso il mezzo in una profonda fossetta cieca, nella quale si raccoglie la piccola quantità del liquido penetrato per essere più tardi trasmesso all' esofago mediante l' atto di deglutizione.

Nei casi finora menzionati non si verifica mai del resto in modo regolare un aiuto inspiratorio, che deve anche escludersi, perchè la cavità orale deve essere isolata dalle vie respiratorie posteriori. Del resto nell' ordinario modo di bere l' uomo non può fare verun uso dell' aiuto inspiratorio, anche perchè così quasi inevitabilmente un poco della bevanda dovrebbe pervenire nella laringe. Effettivamente anche durante il bere di lunga durata di regola si arresta totalmente la respirazione, sebbene d' altra parte durante il suc-

chiamento del liquido possa contemporaneamente respirarsi pel naso, senza che niente di esso pervenga nella laringe, ed in ciò trovasi un'altra pruova della ermetica separazione della cavità orale dalle vie respiratorie.

Ma veramente un movimento inspiratorio è quello che produce lo effetto nel così detto sorseggiamento, come si fa per es. nell'uso delle bevande cocenti e nel saggiare i vini, ed in tali casi questo movimento deve essere inspiratorio, perchè si deve solo introdurre una minima quantità, un poco della quale non tanto facilmente può pervenire nelle vie respiratorie. Il sorseggiamento per se è solo caratteristico, perchè l'apertura orale non è totalmente coperta dal liquido, cosicchè vi penetra insieme l'aria producendo un rumore, come può anche accadere nel succhiamento orale, che spesso accade negli animali con rima orale molto larga. L'uomo però secondo l'esperienza di regola agisce in tal caso per inspirazione.

Deve qui collegarsi inoltre un modo speciale e raro di fumare. Havvi degli uomini con mucosa tracheale ottusa, i quali per abitudine aspirano il fumo del tabacco e dell'oppio nella trachea e nei bronchi. Lo stesso notoriamente si è molte volte tentato col fumo delle sigarette medicinali nell'asma. In ciò poi, come ho potuto osservare, l'aspirazione del fumo si fa per lo più in un atto e quindi si agisce inspirando direttamente i sigari o la pipa.

Ma un'applicazione molto più diffusa e che mena alle più abbondanti prestazioni trova il modo inspiratorio nell'uso dei sifoni, specialmente dei grandi sifoni sferici come si adoperano dai bottai ed in altri mestieri. Che in tal modo ordinariamente vengano sollevati con una sola aspirazione $1\,{}^1/_2$—2 litri di liquido, già accenna ad uno spazio succhiatorio molto grande e molto estensibile, al torace, e ciò può confermarsi con la più nuda osservazione diretta. Lo spazio toracico vien lentamente dilatato per azione di tutti i muscoli inspiratorî, i quali con crescente sforzo debbono superare l'aumento del peso esterno e nello stesso tempo le resistenze elastiche dell'apparecchio respiratorio. Dalla somma di ambedue viene finalmente imposto un limite alla prestazione. In seguito di ciò la quantità elevata può diventare massima quando il tubo da succhiare è immerso profondamente, quindi è piccola l'altezza del sollevamento, sebbene anche allora sembri che essa appena vada al di là di 2400 cmc., in ogni caso sia molto inferiore alla capacità vitale dei polmoni che si mostra nel libero respiro. La prestazione del lavoro nel senso fisico, invece, cioè il prodotto dell'altezza di sollevamento e del peso, diventerà massima per una certa altezza di sollevamento più rilevante e negl'individui più robusti può elevarsi fino alla portata di 1·3 chilogrammetri. Evidentemente per l'esercizio professionale di questo metodo i muscoli inspiratorî vengono molto fortificati, ma essi dimostransi anche nelle persone esercitate come potenti motori per siffatti compiti. Come si comporti sia la forza di questi muscoli, che anche la portata delle resistenze interne nei diversi gradi di dilatazione dello spazio toracico, può misurarsi con un istrumento da me proposto e denominato pneumergometro.

In ogni succhiamento inspiratorio per l'apertura orale, deve naturalmente impedirsi l'accesso dell'aria accessoria, specialmente anche per la via del naso. A ciò provvede l'individuo da se stesso col sollevamento del velo pendolo fino al piano orizzontale, nel quale i suoi margini si adattano alla parete faringea, e questo mezzo è sufficiente non solo pei casi più leggieri, ma dopo quanto si è detto delle prestazioni dei cantinieri, può ampiamente bastare anche pei compiti più pesanti e per una grande differenza di pressione. Ma ciò varia individualmente e le massime prestazioni di questa specie, per es. negli esperimenti misuratori, possono raggiungersi con sicurezza solo mediante la occlusione degli orifizî nasali esterni.

Talvolta durante il succhiamento inspiratorio viene abbassata anche la lingua, ciò che ha il vantaggio di aprire un' ampia comunicazione tra la cavità orale e la laringe, ma del resto nella grandezza di tutto lo spazio interno ciò non può contribuire che molto poco a rinforzare l' effetto.

Ma in generale, come si è dimostrato, il succhiamento inspiratorio non ha che una piccola importanza in relazione con la frequenza ed importanza del movimento linguale anzi descritto.

(Maggiori dettagli, insieme alla esposizione della precedente letteratura trovansi nel mio trattato: " Sulla meccanica del succhiamento e della inspirazione " nel Du Bois-Reymond's Arch. f. Physiol. 1888, pag. 59—128).

P. LEOPOLD AUERBACH (Breslavia).

Succino, elettro, ambra gialla. Nota resina fossile del *Pinites Succinifer Goepp.* ed affini Conifere già scomparse, che si trova nelle diverse regioni della terra, ma con la massima frequenza nelle coste della Danimarca, Schleswig-Holstein e Prussia (da Stralsunt fino a Memel), e precisamente in parte pescata dal mare (ambra marina), in parte scavata (ambra terrestre). La s' incontra in pezzi diversi per grandezza e forma, arrotonditi agli angoli, non di rado con inclusione di svariate specie; è di un giallo di miele con tendenza al biancastro od al brunastro fino al nerastro, in diversi gradi di trasparenza, frequentemente opaco-lattiginosa fino ad opaca, con frattura concoide di riflesso adiposo, senza odore e sapore; il succino possiede una durezza di 2—2 $^1/_2$ ed un peso specifico di 1—1·1, è negativamente elettrico, brucia con fiamma chiara, diffondendo un piacevole odore aromatico, fonde a 287° decomponendosi in acqua, contenente un poco di acido acetico, olio empireumatico ed acido succinico. È insolubile nell'acqua, solo parzialmente solubile nell' alcool, etere, olio di trementina, poco solubile negli altri olî eterei ed olî grassi. Esso insieme ad un poco di olio etereo contiene due diverse resine, l'acido succinico (3 fino al di là di 8 $^0/_0$; ne son ricchissimi i pezzi bianchi, opachi, denominati ossa di succino) e succinina (bitume di succino), massa gialla insolubile nell' acqua, alcool, etere, alcali ecc., la quale costituisce la massima parte del succino, 85—90 $^0/_0$ e nella fusione di essa si trasforma nel colofonio di ambra, solubile nell' alcool e nell' olio di trementina, utilizzabile nella tecnica.

L' attuale applicazione del succino in medicina si limita ai preparati adoperati come fumicatorî, come aggiunta alle specie fumicatorie nonchè alla preparazione delle sostanze qui riportate e non più officinali. Servono a tal uopo solo i piccoli pezzi disprezzabili di succino, nonchè i residui della lavorazione artificiale dell' ambra (rasura di succino).

1. Acido succinico, sal volatile di succino. Ottenuto per distillazione secca dal succino, formante croste gialle cristalline di odore di olio di succino, che si volatilizza completamente col riscaldamento fino a produrre vapori che stimolano la tosse; solubile in 28 p. di acqua fredda ed in 2·2 p. di acqua bollente, facilmente solubile nell' alcool, pochissimo nell' etere e nell' olio di trementina.

Quest' acido preparato allo stato puro nella maniera corrispondente (con la ripetuta dissoluzione nell' acqua distillata, trattamento della soluzione con carbone animale, filtramento e cristallizzazione), acido succinico depurato, è completamente bianco, senza odore, di sapore acido e per la sua azione fisiologica dovrebbe collegarsi agli altri acidi vegetali, mentre il sopradescritto acido officinale, inquinato con un poco di olio empireumatico per effetto della preparazione, possiede un' azione eccitante principalmente dipendente da quest'olio; esso favorirebbe nello stesso tempo le secrezioni della pelle, dei reni e degli organi respiratorii. Lo si somministrava pel passato come antispasmodico nell' isterismo, epilessia ecc., come eccitante nel tifo, negli esantemi acuti, nelle paralisi, nella gotta e reumatismo ecc., internamente a 0·1—0·5 per dose in polvere, pillole e soluzione; attualmente esso è quasi fuori di uso. Farmaceuticamente per la preparazione del liquore di succinato di ammoniaca, per lo passato officinale (v. ammoniaca, preparati di).

2. L'olio grezzo di succino ottenuto per distillazione secca dal succino, olio di succino empireumatico, risultante di un miscuglio di molti prodotti pirogeni oleosi, con un poco di così detta canfora di succino, rappresenta un liquido piuttosto denso, bruno-scuro, di odore acre e bruciante, di reazione acida, per ripetuta distillazione, con aggiunta di acqua dà l'olio di succino rettificato, precedentemente officinale. Esso dev'essere diffluente, senza colore o giallastro e solubile in 10—12 p. di alcool. Esso spiega azione locale irritante e, preso in grandi dosi, tossica. Per lo passato usato come eccitante ed antispasmodico, nei deliquii, paralisi ecc. internamente a 5—10 gocce per dose, esternamente come olfattorio, per frizioni negli stati reumatici e spastici, anche come rimedio per le orecchie e pei denti, oggi quasi solo nella medicina popolare.

L'olio di succino grezzo, trattato con l'acido nitrico, dà una massa resinoide giallo-aranciata, di un odore particolare, che si è paragonato con quello del muschio e quindi si è dato al preparato il nome di muschio artificiale. Esso per lo passato si usava come il muschio, principalmente in soluzione spiritosa (tintura di muschio artificiale).

P. VOGL.

Succinico (acido), v. Succino.

Succo gastrico, v. Stomaco, (succo del).

Succussione, v. Pneumotorace, vol. X, pag. 1063 ed Ascoltazione, vol. II, pag. 37.

Sudamina, vescichette del sudore; v. Miliaria, vol. VIII, pag. 475.

Sudore (Fisiologia e patologia della secrezione del sudore); sudore inglese, v. Miliaria, vol. VIII, pag. 475. Il sudore è il prodotto di organi glandolari, i quali han loro sede nella cute. Quindi il sudore, una volta eliminato, nè è ulteriormente utilizzato nell'organismo, nè esercita alcuna influenza diretta sul processo dello scambio di materia; lo si deve noverare tra gli escreti. Tuttavia esso si differenzia dai rimanenti escreti del corpo pel fatto, che, anche dopo eliminato, disimpegna un importante ufficio fisiologico. Per la sua evaporazione dalla superficie del corpo esso assume la funzione di un termoregolatore. Il destino di tutti gli altri escreti, dopo la loro formazione nel corpo, è invece senz'alcun significato per l'organismo, cui essi abbandonano.

Organi di secrezione. Gli organi, che secernono il sudore sono, nell'uomo, glandole tubulari, le quali sono avvolte a gomitoli nel tessuto connettivo sottocutaneo ed attraversano come semplice tubo il corion, il reticolo del MALPIGHI e l'epidermide e terminano, infine, sulla superficie di questa con sbocchi liberi. Osservate di già nel 17° secolo (MALPIGHI [1]), ma poi lungo tempo obliate, esse furono di nuovo tratte in luce dapprima nel trentesimo anno di questo secolo (BRECHET e VAUZÈME [2]). Anche in molti animali si sono scoverte formazioni analoghe alle glandole sudorifere (GURLT [3]), ora dello aspetto medesimo che negli uomini, ora di forme più semplici, ora per tutto il corpo (cavallo), ora solo in determinati siti di esso (ad es. nel gatto sui punti delle zampe non coverti di peli; nel maiale sul disco del grugno e così via). Ogni glandola sudorifera possiede come involucro una membrana vitreo-trasparente e come rivestimento interno uno strato semplice di cellule coniche o cilindriche. Le glandole sudorifere traversano il corion in modo che non penetrano mai nelle papille, ma sempre soltanto nelle piccole valli che sono tra esse. Gli epitelî dei tubi delle glandole sudorifere devono modificarsi durante la loro attività, a simiglianza delle cellule delle glandole salivari e gastriche, secondo la scoverta dello HEIDENHAIN. Il RÉNAUT [64]) afferma, che essi durante la secrezione perdono in altezza, e che, durante il riposo, il loro protoplasma finemente striato diventa granuloso.

ISACCO OTT [65]) aggiunge che essi in tal caso si colorano anche più facilmente col carminio. Non è stato ancora riconosciuto con sicurezza un rapporto degli epitelî delle glandole sudorifere con i nervi. Di questa quistione si sono occupati il COYNE [70]), RANVIER [71]), HERMANN [72]).

La disposizione a sudare è individualmente molto diversa e nel singolo individuo indipendente dalla regione del corpo. Nell'uomo sono siti prediletti del sudore la palma delle mani, la pianta dei piedi, le cavità ascellari. Ciò dipende, siccome ha dimostrato il KRAUSE [4]), dalla grandezza e dal numero delle glandole sudorifere, che si trovano nelle sedi rispettive. Così, secondo i suoi calcoli, un pollice quadrato della cute del dorso e della nuca possiede 417 glandole sudorifere, della palma della mano 2734, della pianta del piede 2685, del collo e della fronte 1303 e così via. La somma complessiva delle glandole sudorifere per tutto il corpo raggiunge i 2.380.248. Le glandole sudorifere della cavità ascellare si distinguono dalle rimanenti per la loro grandezza e non già, come generalmente si ritiene, per la presenza esclusiva in esse di muscoli lisci, poichè questi, secondo W. KRAUSE [5]) si trovano costantemente in tutte le glandole sudorifere.

Caratteri della secrezione. Il sudore umano, come lo si può regolarmente osservare nei bagni a vapore, è un liquido chiaro ed incoloro. Il noto odore del sudore, assai variabile secondo gl'individui, pare che si formi appunto dopo la sua escrezione per effetto di decomposizioni o sulla cute o nelle vestimenta che lo assorbono. Il sudore di recente segregato è per lo meno d'ordinario senza odore. L'odore è prodotto da acidi grassi volatili, specialmente acido formico, acetico, butirrico e più raramente i fetidi acidi capronico e caprinico. Di già il sudore di fresca secrezione è regolarmente e senza eccezione di reazione acida e questa non modifica neanche nella esclusiva dieta vegetale (FABINI e RONCHI [74]). Se ne può avere cento volte la conferma in ogni bagno a vapore. Le affermazioni in contrario, in parte decadute, in parte rimesse in vigore negli ultimi tempi (LUCHSINGER e TRÜMPY [6]), sono da riferire ad errori. L'odore del sudore dipenderebbe anche da stati psichici (teoria psichica del JÄGER) e da influenze nervose. — WEIR MITCHELL [66]) riferisce di aver visto seguire a lesioni dei nervi un sudore profuso e fortemente odoroso. Per la mescolanza con i batteri esistenti sulla cute e sui peli di questa, il sudore può divenire di differente colore e decomporsi con la formazione di prodotti di cattivo odore (EBERTH [75]).

Di componenti solidi il sudore contiene in media 1,180 $^0/_0$ (FUNKE [7]). Di essi le sostanze organiche rappresentano 0,962 $^0/_0$, le inorganiche 0,329 $^0/_0$. Alle prime, oltre degli acidi già mentovati, appartengono anche il grasso (KRAUSE [4]), la palmitina, la stearina e la colesterina (SCHOTTIN [8]); inoltre l'urea (FUNKE [7]), FAVRE [9]) e i cosiddetti idrati acidi azotati (FAVRE [9]). Nell'affievolita funzione renale, nella uremia colerica, si è trovata così notevole la quantità di urea eliminata col sudore, che essa dopo la morte ricovriva tutto il corpo sotto forma di uno strato bianco-cristallino (SCHOTTIN [8]), DRASCHE [10]). Secondo lo SCHOTTIN il sudore può contenere anche una sostanza colorante rossa, la quale divien verde mediante l'acido ossalico. Le proprietà tossiche attribuite dagli antichi medici al sudore non furono riconosciute da CL. BERNARD [76]). Tuttavia lo impedimento della evaporazione del sudore alla superficie del corpo, mediante lo inverniciamento, cagiona la morte degli animali (CL. BERNARD [76]), LASCHKEWITSCH [77]). Quest'ultimo, pertanto, sembra essere meno la conseguenza della ritenzione delle sostanze presenti nel sudore, che non più tosto l'effetto della paralisi dei vasi cutanei, provocata dallo inverniciamento, però che dopo di questo la morte avviene con un continuo abbassamento del calore del corpo. Lo stesso

interviene nella ustione della cute. Nell'uno e nell'altro caso, sono contemporaneamente affetti anche i reni, ed insorge albuminuria.

I costituenti inorganici del sudore son dati in prevalenza dai cloruri alcalini solubili e solo in tracce dagl'insolubili fosfati terrosi (SCHOTTIN). Anche una parte dell'acido carbonico, emesso per la cute, viene eliminata insieme al sudore.

Componenti accidentali del sudore possono essere poi tutte quelle sostanze facilmente solubili e diffusibili, le quali pervengono nella circolazione. Laonde si può agevolmente riconoscere nel sudore il iodo, dopo la ingestione di ioduro potassico. L'acne, che si sviluppa dopo la cura iodica, non ha pertanto, come per lo innanzi s'era supposto, alcuna relazione con la eliminazione del iodo attraverso le glandole sudorifere, ma ha la sua ragione in ciò che il iodo abbandona il corpo anche per le glandole sebacee ed in queste parimenti offre occasione alle flogosi (ADAMKIEWICZ [11]).

Essenza e natura della secrezione del sudore. Non è ancora trascorso gran tempo, da che si ritenne il sudore come un semplice trasudato derivante dal sangue. Non prima del 1876 le cose erano a tale punto, che una monografia (v. RÖHRIG [12]), che trattava esclusivamente delle funzioni della cute, dovè propugnare questa opinione. Precedentemente si riteneva financo che il sudore non venisse già segregato da glandole, ma provenisse direttamente dal sangue attraverso le pareti dei capillari sanguigni (MEISSNER, EICHSTÄDT [13]).

Pertanto, già da lungo tempo, sopratutto in patologia, erano noti fatti, i quali accennavano ad un certo rapporto della secrezione del sudore con la funzione dei nervi.

Di già lo speciale modo di comportarsi della secrezione del sudore nell'accesso febbrile doveva sorreggere siffatta idea.

La quotidiana osservazione insegna, che nell'uomo sano provocano la secrezione del sudore tutte quelle cause, le quali elevano la temperatura del corpo. Nell'organismo febbricitante, invece, si rivela la particolarità, che esso, non già nel secondo stadio dell'accesso, nel cosiddetto "fastigio", nel quale obbiettivamente e subbiettivamente l'aumentato calore febbrile del corpo ha raggiunto il suo più alto grado, ma, invece, proprio allo inizio del terzo periodo della defervescenza, cioè col ritorno alla norma della temperatura elevata, emette i noti sudori critici, spesso così straordinariamente profusi.

Era straordinariamente facile, quindi, il pensare a processi inibitorî, paralizzanti nel parossismo febbrile, l'attività delle glandole sudorifere, ovvero, con altre parole, il supporre dei nervi, la cui irritabilità il processo febbrile abbassa ed il ritorno alla norma di nuovo rialza [14]).

Ulteriori osservazioni, per la maggior parte accidentali, indicavano non meno una certa dipendenza della secrezione del sudore dalla eccitabilità dei nervi. Il BROWN-SÉQUARD [15]) aveva osservato, che mediante l'irritazione della mucosa orale si potea provocare una secrezione di sudore al volto. Il DIEFFENBACH [16]) fece l'esperienza, che un naso formato di recente con la pelle della fronte non sudava prima che non fosse divenuto sensibile. Il NOTTA [17]) constatò che frequentemente durante i parossismi della ischialgia e del tic doloroso si manifestò il sudore nel territorio dei nervi affetti. Il BERGER [18]), EBSTEIN [19]) ed altri descrissero casi di iperidrosi limitata, unilaterale, nei quali esistevano in parte alterazioni nei nervi simpatici. Specialmente interessanti sono le osservazioni pubblicate dal WOOD [20]). In un paziente alcuni tumori, come più tardi si potè riconoscere, comprimevano il plesso solare. Ebbene secondo che egli giaceva sul dorso o su di un lato,

potea a volontà provocare il sudore in tutto il corpo o solo in una metà. Queste ed analoghe esperienze avevano già da lunga mano fondato il sospetto che la secrezione del sudore seguisse sotto l'influenza nervosa. Tale sospetto è oramai negli ultimi tempi divenuto un dato di fatto in conseguenza di lavori sperimentali, che hanno direttamente dimostrata la esistenza di nervi eccitatori del sudore.

Ad essi precorsero le osservazioni accidentali del GOLTZ [21]) e OSTROUMOFF [22]), entrambi, nella occasione di ricerche sui nervi vaso-dilatatori, stimolarono il nervo sciatico di giovani gatti e cani e videro presentarsi il sudore sulla pianta della zampa. Accanto alla secrezione del sudore, nel campo dei nervi irritati esistevano contemporaneamente una forte iperemia e dipendente da quest'ultima un accaloramento, apprezzabile al termometro, delle relative zampe. Era pertanto ancora possibile interpetrare le menzionate osservazioni nel senso, che lo stimolo sul nervo avesse messo in eccitazione i vasi dilatatori, aumentata perciò la pressione nei capillari sanguigni e permessa in tal modo la " transudazione „ mediante la pressione del sangue. Una siffatta interpetrazione aveva servito alla spiegazione del notissimo esperimento compiuto già nell'anno 1816 dal DUPUY [23]), secondo cui la recisione del simpatico cervicale nel cervello determina iperemia e profuso sudore dal lato operato.

Se non che il LUCHSINGER [24]) ed ADAMKIEWICZ [25]) dimostrarono che la pressione sanguigna non disimpegna alcuno ufficio di mediazione nella secrezione del sudore e che nel nervo sciatico decorrono vere fibre secretorie, le quali per la stimolazione del suddetto tronco, anche senza la mediazione della corrente circolatoria, destano l'attività delle glandole sudorifere della zampa, come, in analoghe condizioni, la corda del timpano eccita la glandola salivare sotto-mascellare. Il LUCHSINGER [24]) riescì a determinare secrezione di sudore stimolando i rispettivi nervi, anche sulle zampe amputate di gatto, nelle quali non potea più parlarsi di influenze circolatorie. E l'ADAMKIEWICZ [25]) dimostrò che nell'uomo la eccitazione dei tronchi nervosi motori delle estremità stimola le glandole sudorifere nella stessa misura e quando la circolazione sia libera e quando essa sia interrotta.

Per quel che riguarda, ora, la natura ed il decorso delle fibre secretorie del sudore, due teorie per qualche tempo si contrapposero. Il LUCHSINGER in una lunga serie di lavori [26]) si dichiarò per un decorso puramente simpatico di esse fibre ed in ciò fu appoggiato dal NAWROCKI [27]). L' ADAMKIEWICZ [28]) dai suoi esperimenti concluse, che i nervi del sudore sarebbero di origine sia cerebro-spinale sia simpatica, ed in ciò lo seguì il VULPIAN [29]). In ultimo il LUCHSINGER [30]) medesimo si è convinto della esistenza di fibre cerebro-spinali sudorifere accanto a quelle simpatiche. Sicchè oramai si deve considerare come assicurato il reperto dello ADAMKIEWICZ [31]) circa il duplice modo di decorrere dei nervi sudoriferi.

Riguardo ai centri della secrezione del sudore, il LUCHSINGER e ADAMKIEWICZ hanno concordemente trovato che essi han sede nella midolla spinale. Alla loro speciale situazione, come anche allo speciale decorso delle stesse fibre secretorie menò nel miglior modo la valutazione delle condizioni, per le quali segue nell'uomo la secrezione del sudore. Dallo studio di queste condizioni ha preso le mosse l'ADAMKIEWICZ [28]) nelle sue indagini sulla secrezione del sudore e vogliamo anche qui seguirlo su questa via.

Sorgenti dello stimolo alla secrezione del sudore. In condizioni normali, come la quotidiana esperienza insegna, il sudore si manifesta come frequente compagno di una forte e durevole azione muscolare. A

stabilire fisiologicamente i rapporti della secrezione del sudore col movimento, l'ADAMKIEWICZ ha nell'uomo stimolato direttamente i grossi tronchi nervosi dell'estremità e della faccia, come anche i muscoli, riuscendo a stabilire quanto segue: Come lo eccitamento volontario degli apparati motori, così anche la loro opportuna stimolazione con la corrente faradica è accompagnata da secrezione di sudore. Il sudore si manifesta in sedi di predilezione, variabili secondo gl'individui, alle quali appartengono nel maggior numero dei casi la superficie palmare delle mani, la faccia plantare del piede e punti circoscritti della pelle del volto, i quali variano con l'individuo. La eruzione del sudore, nella diretta stimolazione dei muscoli, accade nelle vicinanze di questi e, nella irritazione dei nervi, avviene precisamente nel campo della loro distribuzione periferica terminale. Sull'effetto della stimolazione non ha influenza di sorta il caso che, mentre essa duri, la circolazione nelle relative estremità sia libera od interrotta. Infine, in tutti questi tentativi il sudore si manifesta non solo sulla metà del corpo corrispondente alla stimolazione, ma regolarmente e senza eccezione anche sul lato del corpo non irritato, in un punto, che corrisponde esattamente al primario focolaio d'eruzione. Su questo fondamento l'ADAMKIEWICZ ha denominato la secrezione del sudore una "funzione nervosa bilaterale-simmetrica„ e con essa ha introdotto in fisiologia una categoria di funzioni nervose fin qui ignota.

Che la irritazione dei tronchi nervosi motori provochi la secrezione del sudore, dimostra che i nervi del sudore decorrono nelle vie motorie. E la condizione che la secrezione del sudore accompagna anche l'azione volontaria dei muscoli, le dà il carattere di un movimento associato.

Un secondo fatto di quotidiana osservazione empirica è la influenza stimolante, che esercitano sulla secrezione del sudore, le alte temperature dello ambiente, agenti sulla superficie del corpo. Poichè siffatta influenza non può altrimenti riescire efficace se non per la doppia via dei nervi centripeti e centrifughi, cioè per via riflessa, così si pensò a determinare più esattamente le condizioni, in cui la secrezione del sudore si rivela come un atto riflesso.

Se si stimolano i nervi sensitivi della cute, adoperando il pennello elettrico, si manifesterà, regolarmente, per via riflessa il sudore, massime dopo la stimolazione della cute del volto, oltremodo sensibile. La secrezione del sudore, destata per meccanismo riflesso, è più intensa, che quella provocata per eccitamento dei nervi motori. Essa, relativamente al suo apparire, non si uniforma alle leggi dei riflessi del PFLÜGER. Piuttosto per essa ha valore soltanto un'unica legge, la quale suona: La secrezione riflessa del sudore segue nell'uomo sempre in modo bilaterale, simmetrico ed indipendentemente dal punto, su cui ha agito lo stimolo sensibile, che l'ha provocata.

Tra gli stimoli sensibili, i termici esercitano sulla secrezione del sudore uno speciale ed importantissimo ufficio. In generale gli stimoli del freddo e del caldo sono fisiologicamente equivalenti, cioè essi provocano gli stessi effetti. Per la secrezione del sudore accade altrimenti. Uno stimolo di freddo, che agisce sui nervi sensitivi della cute, non eccita le glandole sudorifere. Gli stimoli di caldo di gradi relativamente bassi — anche le temperature, che superano quella della cute solo di + 6° fino a + 8° C. — sono invece di già efficaci eccitatori del sudore.

Questi fatti erano già noti per opera dello ADAMKIEWICZ, quando il LUCHSINGER (*Archiv für die ges. Physiol. XVIII, pag. 478*), senza farne menzione, pubblicava ancora una volta osservazioni analoghe.

Infine, noi riconosciamo nel sudore un compagno di certi eccitamenti psichici, specialmente degli affetti con carattere depressivo, come la paura. Anche sull' azione eccitatrice del sudore di tali affetti si possono conseguire pruove sperimentali [28]). Si applica sulla pelle del volto, a persone facilmente eccitabili, preferibilmente a donne, un pennello elettrico fornito di fili rigidi metallici. Per tal modo esse imparano a conoscere la impressione molesta e dolorosa, che la elettricità provoca, specialmente nell' uso della corrente faradica. Un assistente, previamente istruito, mentre la persona da sperimentare ascolta, viene incaricato, secondo le norme, di applicare, ad un dato segno, il pennello elettrico sempre novellamente sulla pelle del volto. In segreto poi egli è prevenuto di non chiuder sempre la corrente nell' applicazione dell' elettrode sulla pelle. Quella persona, la quale conosce soltanto il significato doloroso per lui del segno e non ha alcun sospetto del segreto accordo degli sperimentatori, ogni volta che lo senta è preso da grande commozione nel presentimento del dolore, ch' ei deve aspettarsi. Poichè l' attesa dolorosa talora non si realizza nel fatto, così essa produce in questi casi la genuina emozione della paura, come si può riconoscere anche obbiettivamente dalla espressione del volto, dallo atteggiamento mimico, dall' agitazione di tutta la persona sua. Tali pseudo-commozioni sono ora evidentemente accompagnate da una prontissima azione delle glandole sudorifere. E da questi tentativi si può con certo diritto affermare, che in questo caso le glandole sudorifere obbediscono, a così dire, al motto d' ordine (ADAMKIEWICZ).

Apparato nervoso del sudore. Già dai precedenti fatti si posson trarre alcune conclusioni sulla disposizione dello apparato nervoso del sudore.

Poichè gli stimoli sensibili, movimenti muscolari e rappresentazioni psichiche stimolano la secrezione del sudore, così i ganglî della secrezione del sudore devono ricercarsi là, dove lo stimolo sensibile termina, il movimento muscolare comincia ed ha luogo la rappresentazione psichica, cioè nella midolla spinale e nel cervello.

Poichè, inoltre, ogni eccitazione dei ganglî motori cerebrospinali, i cui nervi periferici provveggono un territorio muscolare confinante con la cute, in condizioni favorevoli provoca sempre contemporaneamente la secrezione del sudore nel campo dei muscoli contratti, così ne segue non solo, ciò che noi già su diverse basi abbiamo concluso, che cioè i nervi secretori si accompagnano ai motori, lungo il decorso nello stesso tronco nervoso, ma anche che essi verosimilmente emanano dai centri nervosi, situati in grande prossimità.

E poichè, finalmente, una eccitazione psichica è in grado di provocare una generale secrezione di sudore in tutto il corpo, se ne dovrà concludere, che la corteccia cerebrale influenza la secrezione del sudore, che tutti i ganglî della secrezione del sudore sono in connessione tra loro e che la midolla allungata dev' essere un punto generale di passaggio dei nervi del sudore dal cervello alla midolla spinale.

La produzione bilaterale e simmetrica del sudore locale dimostra, infine, anche, in modo affatto speciale, che i ganglî di punti analoghi delle due metà del corpo sono fisiologicamente associati tra loro, e perciò reagiscono sinergicamente.

Tutte queste conclusioni si possono effettivamente confermare mediante le pruove sui giovani gattini ed in parte anche ampliarsi per le esperienze della patologia.

Risultati sperimentali. Se si stimolano con correnti faradiche i nervi delle estremità di recente preparati, le piante delle zampe tetanizzate dànno sudore. Tale tentativo riesce fino a quindici e talora anche fino a qua-

rantacinque minuti dopo l'ultimo respiro dell' animale, non ostante la ripetuta prova. La esattezza di questo fatto rimane ferma, benchè il VULPIAN [67]) vi abbia elevati dei dubbî.

Di qui segue : I nervi del sudore decorrono nei grossi tronchi dell' estremità e la secrezione del sudore è indipendente dalla circolazione.

Se si recidono tutte le radici posteriori del plesso nervoso ischiatico e si prepara sull' animale di fresco ucciso una estremità posteriore, in modo che questa resti in rapporto con la midolla spinale solo mediante le radici anteriori isolate, la stimolazione faradica della midolla lombare provocherà secrezione di sudore nelle zampe posteriori.

I nervi della secrezione del sudore devono perciò abbandonare la midolla spinale insieme alle radici anteriori e decorrere con i nervi motori.

Se si recide il plesso brachiale e se ne stimola il moncone centrale, si produrrà sudore nella zampa anteriore del lato opposto. Dopo il taglio del nervo sciatico e la stimolazione del suo estremo centrale si possono ottenere gli effetti analoghi nella zampa posteriore non stimolata. Il risultato rimane proprio lo stesso, allorchè, mediante un taglio, si separa dalle parti vicine nel primo esperimento il rigonfiamento cervico-brachiale e nel secondo il rigonfiamento lombale.

Di qui segue che, poichè le trasmissioni dei riflessi sono possibili solo con la mediazione di ganglî, la midolla spinale possiede centri della secrezione del sudore. La sede di questi centri, per un determinato territorio cutaneo, corrisponde a quella dei corrispettivi ganglî sensitivi e motori. E poichè i nervi secretori dividono con le vie motrici tutto intero il decorso periferico, così è in altissimo grado probabile, che anche i centri della secrezione del sudore dividano la loro situazione nella midolla spinale con quella dei nervi motori, vale a dire si trovino al pari di questi ultimi nella sostanza grigia delle corna anteriori.

Nella stimolazione del moncone centrale di un plesso brachiale suda non solo la zampa opposta, ma anche la zampa posteriore del lato stimolato. Ciò accade anche dopo la distruzione della midolla lombare, ma non più invece, allorchè, oltre della midolla lombare, venga demolito anche lo estremo inferiore della midolla toracica per l' estensione di circa tre vertebre. In tal caso, la stimolazione non può più passare per la via attraverso la midolla spinale fino al plesso sciatico, ma è costretta a raggiungere la zampa posteriore, esternamente al canale vertebrale, per vie collaterali. — Queste ultime possono essere naturalmente solo le vie simpatiche.

Vi sono, quindi, oltre i cerebrospinali, anche nervi simpatici del sudore.

Se si stimola con correnti elettriche la midolla allungata, daran sudore tutte e quattro le estremità contemporaneamente ed in maniera più intensa. La midolla allungata deve, dunque, essere considerata come una stazione di passaggio di tutti quanti i nervi del sudore.

Finalmente, le glandole sudorifere delle zampe nei giovani gattini si possono, sebbene non dalla corteccia cerebrale, stimolare tuttavia dalla corteccia cerebellare — parte media del margine posteriore [33]).

Sulla base di tutti questi risultati si può stabilire il seguente schema dell' apparato nervoso del sudore :

L' apparecchio nervoso della secrezione del sudore trae sua origine probabilmente dalla superficie del cervello. I nervi attraverso la midolla allungata discendono nella midolla spinale. Quivi entrano in connessione con i centri del sudore, i quali sono disseminati lungo tutta la midolla spinale. Questi centri han sede nelle corna anteriori della sostanza grigia, negli stessi punti, in cui si trovano i ganglî motori degli analoghi territorî periferici. Le

fibre secretive abbandonano la midolla spinale insieme con i nervi motori attraverso le radici anteriori e vanno alle stesse zone. Oltre che dai nervi cerebrospinali, le glandole sudorifere sono innervate anche da fibre simpatiche (ADAMKIEWICZ).

La sorgente delle fibre simpatiche del sudore, che pervengono nelle zampe posteriori dei gattini, sono, secondo il LUCHSINGER [26]), le tre ultime radici dorsali e le quattro lombari superiori, secondo il VULPIAN [34]), solo le due prime radici lombari. Per le zampe anteriori i nervi simpatici del sudore raggiungono il loro campo di distribuzione, secondo il NAWROCKI [35]), dal ganglio stellato e rispettivamente per la quarta radice dorsale.

Circa il significato della midolla allungata per la secrezione del sudore, il VULPIAN [36]), nella sua ultima comunicazione all'Accademia di Parigi, riferì che egli poteva confermare i dati forniti al proposito dallo ADAMKIEWICZ.

Riguardo al decorso dei nervi del sudore nel capo, si può pertanto dire, che nell'uomo la stimolazione del nervo facciale si rivela efficace. Per il disco del grugno del maiale il LUCHSINGER ha stabilito, che il cordone dorsale del simpatico lo provvede di fibre del sudore, le quali raggiungono la loro zona di distribuzione, passando prevalentemente lungo la via del nervo infraorbitale. Tuttavia egli è di avviso, che anche il nervo trigemino, come tale, rechi le sue fibre secretive. Il NAWROCKI [37]) ha inoltre stabilito il seguente speciale decorso per i nervi del sudore del disco del grugno del maiale: „ Essi emergono dalla midolla spinale segnatamente a traverso la seconda, terza e quarta radice dorsale, passano per i rami comunicanti nel cordone toracico, quindi nel ganglio stellato, nel simpatico cervicale, nel ganglio cervicale superiore, mediante la branca grigia interna accanto alla *Bulla ossea* nella cavità cranica, ove decorrono nel seno cavernoso, si situano al lato interno del trigemino e raggiungono, infine, nel tronco dello infraorbitale, il disco del grugno „.

Pruove patologiche. Per la nozione dell'apparato nervoso del sudore nell'uomo hanno valore affatto speciale le esperienze della patologia umana, le quali si riferiscono a disturbi della secrezione del sudore. Anche prescindendo dal fatto, che gli esperimenti, i quali, mercè la disposizione e rispettivamente la stimolazione di singole sezioni del sistema nervoso, cercano di approfondirne la funzione, rappresentano tentativi grossolani e perciò di valore assai meno dimostrativo rispetto alla manièra di molte distruzioni patologiche, le quali quegli effetti producono con un procedimento naturale; resta pur sempre che le osservazioni patologiche sull'uomo molto più diretta importanza hanno per la fisiologia umana che non gli esperimenti sugli animali, che con tutto il loro valore permettono pur sempre, al massimo, conclusioni soltanto di analogia e di verisimiglianza.

In effetti, si possiede anche ora di già un numero di pruove patologiche, che tende a confermare anche per l'uomo il summentovato schema dei nervi del sudore dello ADAMKIEWICZ, derivato da ricerche sull'uomo sano e convalidato mercè esperimenti sugli animali.

Corteccia cerebrale. Secondo questo schema la corteccia cerebrale deve trovarsi in rapporto con la secrezione del sudore. La stimolazione della corteccia cerebrale nell'animale riuscì negativa. Dopo l'ADAMKIEWICZ, anche il BLOCH [38]) e VULPIAN [39]) hanno istituite indagini simili con lo stesso risultato. Solo una volta il VULPIAN [40]), con la stimolazione di una determinata parte della corteccia cerebrale di un gatto, ha visto manifestarsi lieve secrezione di sudore. L'ADAMKIEWICZ [33]) trovò eccitabile per i nervi del sudore la sola superficie del cervelletto nei giovani gatti. Poichè però nei

giovani gattini la corteccia cerebrale non è ancora sviluppata e nei gatti vecchi il potere di sudare è molto limitato, così egli ai risultati negativi dello esperimento sull'animale non accorda alcun peso, nell'uomo, nel quale anche la secrezione di sudore ha appunto un significato affatto diverso, che negli animali, ritiene la sfera psicomotrice come molto efficace nel promuovere la secrezione del sudore, opinando che la influenza eccitatrice del sudore riposta nel cervelletto è forse solo di natura transitoria. A favore del suo avviso, che la sfera psicomotrice nell'uomo influisca sui nervi del sudore, depongono alcune esperienze patologiche. Egli cita i seguenti casi [33]):

" Un infermo, curato dal signor SENATOR, avea sofferto un attacco apoplettico, riportandone uno speciale disturbo di motilità in un braccio, dipendente dalla lesione corticale (atassia corticale). In questo braccio insorgevano di tempo in tempo dei crampi ed intensissime eruzioni di sudore limitate ad esso. Alla sezione si riscontrò un ascesso sulla corteccia cerebrale nella cosiddetta sfera psicomotrice dell' emisfero opposto al braccio ammalato ".

" Un caso analogo l'ADAMKIEWICZ ha osservato nella sezione psichiatrica dell' ospedale della Carità in Berlino, insieme al suo assistente d'allora, Dott. SIOLI. Anche in questo caso si era riscontrata una cosiddetta atassia corticale, del braccio destro, acquisita per apoplessia, con sudore limitato a quell'arto. Benchè questo caso non sia venuto alla sezione necroscopica, tuttavia la diagnosi di una lesione corticale era ivi specialmente assicurata dalla circostanza, che contemporaneamente esisteva una pronunziata afasia ".

Il BLOCH [38]), il quale nella sua tesi fornisce una interessante esposizione della fisiologia e patologia della secrezione del sudore, cita il seguente caso, che caratterizza l'importanza della corteccia cerebrale per la secrezione del sudore (pag. 43):

Un uomo avea ricevuto un colpo di coltello nel terzo medio della metà sinistra della fronte. Insorse una paralisi isolata del braccio destro, il quale era continuamente come in un bagno di sudore. All'autopsia si rilevò un punto leso nel lobo frontale sinistro e, nelle vicinanze di quello, un focolaio encefalitico.

Il BOUVERET (l. c. pag. 48) ricorda una osservazione del LANDOUZY, nella quale una gomma della corteccia avea cagionato una meningite generale e contemporaneamente sudore profuso, il quale perdurò senza interruzione per gli ultimi quattro giorni del paziente.

Inoltre, il BLOCH (l. c. pag. 95) richiama l'attenzione sul fatto, che certi casi di convulsioni epilettoidi, le quali, secondo il JACKSON ed altri, partono dalla corteccia cerebrale, hanno come compagni costanti eruzioni di sudore, e che anzi si presenta una specie di aura sudorale.

Quando, adunque, FFANÇOIS FRANCK (l. c. pag. 140), non ostante queste pruove della patologia umana, nega la influenza della corteccia cerebrale sulla secrezione del sudore, perocchè questa influenza non sia riconoscibile sull'animale, egli disconosce evidentemente il significato dello esperimento bruto ed oblia, che non si è autorizzati ad attendersi da esso effetti, che non sono per nulla insiti nella organizzazione dell'animale.

Gangli cerebrali. Con i gangli encefalici (corpo lenticolare, corpo striato, talamo ottico) l'apparato nervoso del sudore pare che non abbia connessione di sorta. Quindi le emiplegie, le quali dipendono da emorragie nei detti gangli, non sono d'ordinario associate ad anomalie della secrezione del sudore.

In effetti, lo CHEVALIER [41]) nella sua dissertazione sulla " Paralisi vasomotrice nella emiplegia " parla di " emiplegie sudorali " tra cui sono citate emiplegie con ipersecrezione di sudore nel lato infermo.

Pertanto, nella quasi normale assenza di manifestazioni simili nei casi anche menzionati di emiplegie apoplettiche, è ammissibile la supposizione che le " emiplegie sudorali " sieno emiplegie corticali.

Lo STRAUSS [42]) insegna che l'apparato nervoso del sudore nelle ordinarie emiplegie è intatto in tutta la sua estensione. Egli dopo l'iniezione di policarpina negli emiplegici non ha notato differenza nella eruzione del sudore tra il lato sano e quello ammalato. — Il BLOCH [38]) ha praticato ricerche analoghe ed ha, in massima, ottenuto gli stessi risultati.

Midolla allungata. Per lo schema tracciato innanzi, questa deve rappresentare un punto di passaggio di tutti i nervi del sudore del corpo. Le esperienze sui gattini han di già stabilito questo modo di vedere. Anche la patologia sottentra a favor suo. La secrezione di sudore, la poliuria e la salivazione vengono frequentemente osservate insieme come sintomi d'irritazione della midolla allungata [43]).

La patologia non possiede sinora una pruova diretta della influenza della midolla allungata sul sudore generale. Nella sua tesi, dedicata esclusivamente alle malattie bulbari, l'HALLOPEAU [44]) non ha consacrata alcuna speciale considerazione alla patologia del sudore.

L'autore di questo articolo è in grado di colmar questa lacuna. A lui, durante il suo servizio nella sezione delle malattie nervose all'ospedale della Carità in Berlino, venne presentato dal signor Consigliere aulico LEYDEN un ammalato, nel quale si erano gradatamente sviluppate paralisi dei muscoli oculari, e che più tardi, ad intervalli irregolari, era preso da accessi, in cui, oltre a certi disturbi visivi, si manifestavano specialmente diplopia ed un sudore generale assai profuso. Egli stabilì la diagnosi di un tumore nella midolla allungata. Il paziente morì e la sezione confermò la presenza di un glioma grosso quanto un fagiuolo circa nel terzo medio del pavimento del quarto ventricolo.

Colonne anteriori della sostanza grigia della midolla spinale. La conclusione tratta dalle osservazioni e dagli esperimenti innanzi riferiti, che i gangli spinali della secrezione del sudore han sede nelle corna anteriori della sostanza grigia, al pari dei centri dei nervi motori, viene completamente confermata dai fatti della patologia.

In casi di cosiddetta poliomielite, cioè nella paralisi dei grossi tronchi nervosi delle estremità, dipendenti da affezioni dei gangli motori nelle colonne grige anteriori, diminuisce insieme alla funzione motoria anche la facoltà di sudare delle estremità paralitiche. Tali osservazioni sono riferite dall'ERB [45]) e dall'autore di questo lavoro. Quest'ultimo mostrò contemporaneamente, come nel caso da lui descritto, insieme alla facoltà del movimento nelle estremità affette, si ristabilì anche il potere di sudare.

Egualmente istruttive e dimostrative per la sede dei centri della secrezione del sudore sono le ricerche, che il BLOCH [38]), dietro le orme dello STRAUSS [32]) ha istituite sugli ammalati. Egli iniettò pilocarpina in individui affetti delle più diverse lesioni croniche spinali, per stabilire in quali di essi la pilocarpina provocasse il sudore e in quali altri rifiutasse la sua azione. Poichè col lungo impedimento alla libertà funzionale dei gangli, si distrugge per degenerazione anche l'apparato nervoso periferico, che da essi emana, così nel fatto quelle pruove si riferiscono alla sede dei centri della secrezione del sudore.

Si pervenne all'importantissimo risultato, che tutte le affezioni croniche della midolla spinale, le quali si svolgono nel campo delle funzioni motorie, attaccano i muscoli ed in ultimo ne cagionano la sclerosi e l'atrofia, per conseguenza i processi, che decorrono nell'asse grigio della midolla spinale e specialmente nelle colonne grigie anteriori, sono quelli, nei quali sempre, col tempo, anche l'apparato delle glandole sudorifere perde la sua attitudine funzionale. In quelle affezioni spinali croniche, invece, nelle quali ammala soltanto la sostanza bianca, senza compartecipazione della grigia, come ad es. nella tabe volgare, l'apparato nervoso del sudore rimane, al contrario, integro nella sua funzionalità come nell'organismo normale *).

Dopo queste esperienze non si dovrebbe più dubitare sulla sede dei centri della secrezione sudorale nella sostanza grigia delle corna anteriori.

Nervi cerebro-spinali. Il fatto, acquisito dall'autore del presente lavoro e dapprima stabilito dal VULPIAN, che cioè, nella più stretta contraddizione all'avviso del LUCHSINGER, sono appunto i nervi cerebro-spinali quelli che trasportano la gran parte delle fibre sudorali, viene dimostrato nella maniera più completa dalle osservazioni di patologia.

Nell'uomo, come anche il NAWROCKI [37]) ha osservato, per le paralisi del facciale, il cui rapporto con la secrezione sudorale ebbe ad enunciare l'ADAMKIEWICZ [28]), si produce una secchezza pergamenacea della pelle del volto. Col ripristinarsi della eccitabilità delle fibre del facciale, con la stimolazione elettrica di queste ultime, ricompaiono a poco a poco le gocce di sudore nel territorio paralitico.

Lo STRAUSS e BLOCH hanno praticato iniezioni di pilocarpina in casi di paralisi leggiera e grave del facciale ed han concordemente trovato, che il volto umano conserva la sua suscettività di sudare tanto a lungo, per quanto il corrispondente nervo facciale è bene eccitabile alla faradizzazione, ed il relativo territorio muscolare non rivela alcun fenomeno di sclerosi. Col sot-

---

*) Bloch, l. c. pag. 87: " *Nous venons de voir un certain nombre d'affections médullaires dans lesquelles la lésion intéressante, en tout ou en partie, la substance grise de la moelle avait produit une dégénérescence musculaire variable. Dans toutes ces affections, pour peu qu'elles fussent un peu anciennes et la dégénérescence avancée la sécrétion sudorale subissait le contre-coup de cet état et s'arrêtait à son tour.*

A côté de ces faits il sera intéressant de voir qu'il est une autre affection médullaire n'intéressant primitivement que la coordination, portant essentiellement sur les cordons postérieurs, et dans laquelle la reaction sudorale est intacte au même titre que la réaction électrique est généralement bien conservée ".

Idem, pag. 89: " *L'ensemble des observations relatives à la secrétion sudorale dans les maladies de la moelle démontre deux faits importants, à savoir: que cette fonction est troublée en temps que les lésions spinales produisent un trouble nutritif des membres. Dans toutes les affections spinales avec atrophie notable et d'une certaine durée, dans lesquelles la réaction électrique démontrait une dégénérescence musculaire très avancée, la sueur tendait à disparaître ou présentait un retard dans son apparition.*

. . . . *Au contraire, dans les affections spinales qui n'interessaient que partiellement la moelle en respectant la substance grise de cet organe, la réaction sudorale en même temps que la réaction électro-musculaire, ne subissait aucune altération appréciable.*

Ces faits d'observation ont un réel intérêt phisiologique en ce sens qu'ils viennent confirmer certaines données. Les phisiologistes (Adamkiewicz) plaçaient les centres sudorales medullaires au point des centres ou ganglions moteurs, c'est-à-dire dans la substance grise ou mieux les cornes antérieures de cette substance. Les faits pathologiques semblent prouver, que la voie normale des fibres sudorales semble bien étre la substance grise et que toute destruction ou perturbation, de cette partie de la moelle a pour conséquence ulterieure une perturbation de la secretion sudorale ".

tentrare delle atrofie nel campo del facciale, va perduto anche il potere di sudare del volto.

" Vi ha ", dicono i due osservatori, " un sorprendente parallelismo tra la eccitabilità elettrica del nervo facciale e la sua capacità di provocare il sudore alla faccia " *).

Il LUCHSINGER [47]), quale fisiologo veterinario ha, come si è già detto, scelto come oggetto dei suoi studî sulla secrezione del sudore nella testa il grugno del maiale, più facilmente a disposizione in fisiologia veterinaria. Su questo animale ha egli trovato, che solo il simpatico ed il trigemino recano fibre sudorali. Ciò gli ha permesso di censurare la affermazione enunciata dall'ADAMKIEWICZ ed assai ben fondata, come si rileva dai fatti riportati sopra, che cioè il facciale reca nervi del sudore alla testa umana. Da ciò si vede che non è a proposito comparare così, senz' altro, il grugno del maiale con la faccia dell' uomo. Del resto il VULPIAN e RAYMOND (Compt. Rend. vol. I, pag. 6, 1879) hanno constatato che nel cavallo il simpatico ha del pari una subordinata importanza come nervo del sudore per la testa.

Come i nervi sudorali del capo decorrono nel tronco del nervo facciale, così i nervi del sudore del tronco e delle estremità decorrono nei tronchi nervosi motori della spina. Sotto questo riguardo, le osservazioni sugli ammalati concordano con le esperienze già innanzi mentovate, compiute sui gattini dall' autore di questo articolo.

A dimostrazione di ciò, gli sia consentito di comunicare il seguente caso di sua osservazione e già pubblicato altrove [48]), della Clinica propedeutica del Consigliere LEYDEN (Berlino).

Ad un uomo di media età era caduto un tronco d' albero sulla metà inferiore della colonna vertebrale. In seguito di questo trauma si era sviluppata rapidamente una completa paralisi motrice e sensitiva della metà inferiore del corpo, dalle costole in giù, insieme a paralisi del retto e della vescica. I nervi motori delle membra paralizzate reagiscono bene alla corrente faradica, ma non per via riflessa allo stimolo sensibile. La causa della paralisi risiedeva dunque nella zona dei centri del territorio paralizzato. Era oltremodo interessante, ora, il fatto che tutte le volte che il paziente sudava spontaneamente o dopo l' iniezione di pilocarpina, il sudore, in grosse gocce, compariva nettamente nei limiti, fino ai quali l' infermo sentiva. Al disotto di essi, vale a dire nella regione della paralisi motrice e sensitiva, e quindi precisamente nel territorio dei nervi spinali paralizzati tutto rimaneva arido; vi erano quindi anche i centri dei nervi sudorali, anche essi ineccitabili. Non appena che, nell' ulteriore decorso della malattia, si ristabilirono ancora una volta i riflessi nelle gambe paralizzate, quindi i ganglî spinali cominciarono di nuovo a funzionare, anche la regione che prima era arida gradatamente cominciò a sudare.

Il BLOCH [38]) ha fatto osservazioni analoghe su una serie completa di ammalati simili e tra l' altro ha visto, che nell' atrofia muscolare progressiva, le regioni con atrofia della muscolatura, più intensamente progredita, perdono anche al massimo grado la loro capacità di sudare.

N. simpatico. Che il simpatico abbia il significato di un nervo sudorale, siccome hanno fermamente stabilito nei tempi recentissimi gli esperimenti sugli animali, è un fatto da lunga pezza dimostrato per l' uomo dalla patologia. Anzi, di tal fatto si può dire che esso è stato il precursore delle novissime ricerche, le quali han portato a così soddisfacente conclusione il quesito della secrezione del sudore.

---

*) Bloch, l. c. pag. 69: " *Il existe un parallèle frappant entre la réaction électrique et la réaction sudorale du nerf facial* ".

Ricordar qui tutti quei casi, nei quali i fenomeni anormali della secrezione sudorale possano essere messi in rapporto con apprezzabili alterazioni nei nervi simpatici, sarebbe impresa, che uscirebbe dal piano di questo articolo. Si dovrà, quindi, quì rimandare ai casi già citati nel presente lavoro, e pel rimanente ai lavori speciali, che riguardano esclusivamente la patologia del simpatico. Ad essi specialmente appartengono i lavori del NICATI [49]), NITZELNADEL [50]), EULENBURG e GUTTMANN [51]), una tesi del POITEAU [52]), etc.

Si deduce dalle numerosissime osservazioni precedenti sulle affezioni del simpatico che in queste, come ha fatto anche il NICATI, si possono distinguere due stadî. Uno stadio della irritazione : iperidrosi insieme a pallore della cute per effetto della costrizione vasale, e, quando si tratti del volto, midriasi a cagione della stimolazione delle fibre del dilatatore della pupilla, — ed uno stadio della paralisi : anidrosi con iperemia della cute e miosi. Non di rado questi sintomi si presentano nello stesso tempo con manifestazioni di una malattia generale, che è forse egualmente in relazione con la malattia del simpatico, cioè con le manifestazioni del diabete mellito (KÜLZ, SCHMITZ, GERHARDT [53]).

Veleni che arrestano o promuovono il sudore. Dopo che l'HEIDENHAIN [54]) ebbe richiamata l'attenzione sul fatto che l'atropina possiede la proprietà di abolire la funzione secretiva della corda del timpano nella glandola sottomascellare, era naturale il provare la influenza dell'atropina anche sulla secrezione del sudore. La pruova dimostrò sulle glandole sudoripare l'analogo effetto inibitorio, sicchè essa viene oggi frequentemente usata come antiidrotico nella patologia, alla dose di 0·5—1·0 mgr. per via ipodermica od in forma di pillola. I pratici [55]) allo stesso scopo, per esempio contro il sudore notturno dei tisici, usano d'impolverare la cute con polveri aspersorie di acido salicilico (Acid. salicil. 3, Amido 10, Talco 87). Non si può impromettersene altro, se non che queste polveri attenuano per sola via meccanica la secrezione del sudore, poichè esse occludono gli sbocchi delle glandole sudorifere. Analogamente all'atropina agisce anche la duboisina (HIRSCH [68]), GUBLER [69]).

Tra i mezzi sudoriferi occupa il primo posto l'alcaloide delle foglie di iaborandi, la pilocarpina. Se questa s'inietta, come la prima volta ha descritto lo STRAUSS [56]), in dosi molto piccole (0·001—0·004 mgr.) sotto la cute, la sua azione sarà solamente locale e compariranno delle gocce di sudore solo nelle parti circostanti al tubercolo d'iniezione. Con dosi più alte (0·01 fino a 0·02 gr. per l'uomo adulto) si manifestano, oltre a certi fenomeni generali, salivazione e secrezione di sudore in tutto il corpo.

Tra l'atropina e la pilocarpina esiste perciò un certo antagonismo. Ci si può convincere di ciò direttamente. Se per esempio con la iniezione di pilocarpina si è provocato sudore in tutto il corpo, basterà una piccola dose di atropina, per arrestare immediatamente la secrezione del sudore. E se poco tempo dopo si pratica una seconda e forte iniezione di pilocarpina, questa produrrà soltanto ancora il sudore locale, ma non più quello generale. Esiste, adunque, tra l'atropina e la pilocarpina, rispetto alla secrezione del sudore, lo stesso antagonismo, che è tra l'atropina e la muscarina rispetto al cuore (SCHMIEDEBERG), tra l'atropina e la fisostigmina rispetto alle glandole salivari (HEIDENHAIN) e così via.

Come la pilocarpina, appartengono ai veleni eccitatori del sudore anche la muscarina (TRÜMPY e LUCHSINGER [57]), la canfora, il *liquor ammoniac. acetic.* (MARMÉ [58]), la picrotossina (LUCHSINGER [59]), NAWROCKI [60]), J. OTT e WOODFIELD [61]), la fisostigmina e la nicotina (LUCHSINGER, NAWROCKI).

Se prima d'iniettare uno di questi veleni ad un gattino, gli si recide lo sciatico di una delle sue zampe, si vedrà che in questa zampa non compa-

rirà secrezione di sorta, se il veleno iniettato era canfora, acetato di ammoniaca, picrotossina, fisostigmina o nicotina. Al contrario, una precedente sezione del nervo non ha alcuna influenza sulla secrezione di sudore della zampa operata, allorchè per tale iniezione è stata usata la muscarina o la pilocarpina. — Di qui emerge, che i veleni nominati prima eccitano solo i ganglî della secrezione sudorale, gli ultimi i nervi periferici. La pilocarpina è attiva per gli uni e per gli altri, però che la sua influenza sulle glandole sudoripare di una zampa non va perduta anche dopo la recisione del nervo appartenente alla detta zampa, e d'altra parte, com'è stato innanzi descritto, il caso di paralisi spinale, osservato dall'Autore, dimostra che essa agisce anche sui centri.

Intensità della secrezione del sudore e quantità della secrezione. La naturale attività dell' apparato nervoso sudorale dipende da due fattori: 1. da disposizioni e condizioni individuali, e 2. da condizioni esterne.

1. Di già nei rapporti normali, la inclinazione a sudare è individualmente molto variabile. Gl' individui deboli, facilmente irritabili e nervosi sono dotati di speciale disposizione a sudare. Nei sani avviene una ininterrotta secrezione di sudore; quindi anche quando la cute è apparentemente secca. Se si appone, seguendo l' AUBERT [73]), la mano asciutta su un foglio di carta, che sia stato precedentemente trattato con vapori di iodo, la carta riprodurrà una specie di fotografia della mano, che corrisponderà esattamente alla disposizione delle glandole sudoripare in quest' ultima. Alcune malattie esagerano patologicamente l' attività delle glandole sudorifere. Noi prescindiamo ora da quelle affezioni del sistema nervoso, che attaccano e stimolano direttamente il focolaio della secrezione sudorale e la cui ubicazione, dopo le prime discussioni, si lascia agevolmente ricostruire. Noi qui ci limitiamo a dichiarare piuttosto le relazioni dei morbi generali con l'attività delle glandole sudorifere.

Ogni malattia acuta febbrile, in una fase della sua durata, aumenta la secrezione del sudore. Al principio della cosiddetta defervescenza della febbre o si manifesta insieme alla rapida discesa della temperatura una secrezione di sudore molto profusa, cosiddetta critica, cioè accompagnata dalla attenuazione dei più importanti sintomi della malattia, ovvero, accanto al diminuire graduale della temperatura, si verifica un progressivo alleviamento delle manifestazioni morbose col cosiddetto sudore litico, vale dire, aumentante moderatamente e scemante di nuovo lentamente.

Nelle affezioni malariche è caratteristico, che tali eruzioni di sudore si ripetano periodicamente.

Tra le malattie croniche vi è tutta una serie, alla quale è proprio di provocare una intensa disposizione a sudare. Anzitutto vanno tra esse noverate: le affezioni reumatiche, specialmente quelle articolari; le anemie e le cachessie di diversa natura. Tra quest' ultime la tisi, è, per nozione generale, così regolarmente accompagnata da una eccessiva produzione di sudore, che questa è semplicemente ritenuta come uno dei segni patognomonici della malattia.

D' altra parte, nel decorso di certi morbi, si presentano accessionalmente eruzioni di sudore profuso in quegl' istanti in cui probabilmente i nervi sensitivi del focolaio morboso sono stimolati con speciale violenza; — così nell' accesso dell'*Angina pectoris*, nel momento della perforazione nel peritoneo, nella cavità pleurica e simili.

2. La natura di una parte delle condizioni esterne, che influiscono sulla secrezione del sudore, s' intende con facilità da ciò che è stato detto sulle cause che stimolano quella secrezione. Il movimento muscolare, le emozioni psichiche, gli stimoli sensibili, e fra questi sopratutto l'azione delle alte temperature, promuovono la secrezione del sudore. Questa stimolazione è quindi specialmente molto efficace, quando i detti fattori si associano, massime il movimento muscolare, con forte grado di calore ambiente. Perfettamente oppo-

sta è l'azione del freddo sulla secrezione del sudore. Esso lo arresta, e ciò non solo per mancanza di capacità nello eccitare l'apparato nervoso sudorale, ma anche a cagione della sua influenza, paralizzante direttamente gli elementi glandolari nella cute.

Un'altra parte di stimoli esercita un influsso sull'apparato nervoso del sudore in guisa, che essa provochi antecedentemente nel corpo modificazioni materiali, ciò che non è per quelli testè menzionati. A questa categoria appartengono, anzitutto, i già citati veleni specifici, eccitatori ed inibitori del sudore. Qui si deve, inoltre, annoverare una serie di sostanze medicamentose, la cui influenza sull'apparato nervoso sudorale deve essere riguardata solo come un'azione collaterale di esse. Tale è, per esempio, il caso per l'acido salicilico e per la morfina, i quali, entrambi, promuovono nell'uomo il sudore. Deve essere quì compresa anche l'azione delle bevande calde sovratutto aromatiche, la quale è nota anche ai profani come eccitatrice del sudore. Altri fattori agiscono sul sistema dei ganglî del sudore mercè le alterazioni del contenuto gassoso nel sangue. Così si può produrre secrezione di sudore nei giovani gattini mediante l'asfissia (Luchsinger). È molto probabile, che la gran tendenza a sudare negli anemici sia da riferirsi alla deficiente quantità di emoglobina e di ossigeno, contenuta nel loro sangue, e che il cosiddetto sudore di morte sia prodotto da una stimolazione asfittica dei centri generali del sudore nella midolla allungata (Adamkiewicz).

Non di rado si troverà sostenuta la opinione che il contenuto acquoso dell'aria stia in un qualche rapporto con la secrezione del sudore. Di ciò naturalmente non si può discutere. Il contenuto acquoso dell'aria nè è uno stimolo, nè induce nello interno del corpo alcuna modificazione materiale analoga ai veleni. Quindi solo in quanto il contenuto acquoso dell'aria sta in rapporto con la perdita di calore del corpo e perciò influisce indirettamente anche sulla sua temperatura assoluta, può esso, mediante quest'ultima agire indirettamente sui nervi del sudore. Il contenuto acquoso dell'aria influisce direttamente solo sulla rapidità, con cui il sudore già formato si evapora.

Il Séguin [62]), Funke, e Weyrich [63]), si sono specialmente occupati della determinazione della quantità assoluta di sudore, che elimina il corpo umano. Pel gran numero di condizioni, da cui dipende la quantità di sudore, e per gl'inevitabili errori, che nasconde ciascuno dei metodi adoperati per la determinazione della quantità del sudore segregato *) è spiegabile, che non si sono raggiunte cifre concordi, nè in generale perfettamente sicure. Potrà, perciò, essere sufficiente notare che, secondo il Séguin, la cute di tutto il corpo di un uomo adulto emette di acqua in media 917,8 grammi, ovvero $^{1}/_{16}$ del peso del corpo ed il doppio di quello che esce dai polmoni e che il Weyrich ha valutato il volume della perdita giornaliera di acqua attraverso la cute a circa 560 grammi.

In ultimo sia brevemente accennato, che le grandi emissioni di sudore estenuano l'organismo e che la quantità di sudore è in certo rapporto con il volume dell'urina eliminata. Se è grande la quantità del sudore, il volume della urina tende a diminuire e la concentrazione di essa ad aumentare e viceversa.

Importanza fisiologica. La importanza fisiologica del sudore si rivela dalla natura dei principî, ch'esso allontana dall'organismo. Il modesto contenuto in sostanze solide gli assegna, come prodotto di escrezione, solo un ufficio subordinato rispetto all'urina. D'altra parte, la grande quantità di acqua, che esso asporta dal corpo, e, sopra ogni altra cosa, il modo come si compie tale funzione, cioè in piccole porzioni su di una gran superficie, depone, invece, in modo straordinario a favore della sua alta importanza,

*) Su di essi i trattati di fisiologia danno più precisi ragguagli.

come mezzo di sottrazione del calore. Accanto alla circolazione sanguigna nella pelle, la cui importanza termo-regolatrice l'ADAMKIEWICZ [78]) ha numericamente determinata, pari significato spetta in seconda linea alla evaporazione del sudore. — I fenomeni della cosiddetta insolazione (colpo di calore) insorgono, quindi, allorchè ad un eccessivo sviluppo di calore nel corpo non corrisponde la perdita di calore di esso in seguito ad un esaurimento della secrezione di sudore.

Se al sudore spettino anche altri compiti, se specialmente le sospensioni della secrezione del sudore siano di effetti così dannosi, come pare che dimostrino le note esperienze sugli animali inverniciati e la credenza popolare sulla funesta importanza del sudore " rattenuto „ o " rientrato „ non si possiede ancora, al presente, niuna nozione scientifica al riguardo. È probabile che qui si siano confuse tra loro cause ed effetti, e che pel corpo sieno dannosi non gli effetti dello interrotto sudore, ma le cause, che questa interruzione producono.

Letteratura: [1]) *Opera omnia.* 1867, pag. 203. — [2]) Annales des sciences naturelles. 1834, II. — [3]) Archiv f. Anat. und Physiologie. Berlin 1835. — [4]) R. Wagner's Handwörterbuch der Physiol. II. — [5]) Handbuch der menschlichen Anatomie. 1876, I, pag. 107. — [6]) Archiv der ges. Physiol. 1878, XVIII, pag. 494. — [7]) Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen. IV, pag. 36. — [8]) Archiv f. physiol. Heilk. XI, pag. 73. — [9]) Compt. rend. XXXV, pag. 721. — [10]) Zeitschr. der Gesellschaft der Aerzte zu Wien. XII. — [11]) Annalen des Charité-Krankenhauses zu Berlin. 1878, III, p. 381. — [12]) Physiologie der Haut. Berlin 1876. — [13]) Vegg. W. Krause, Handb. der menschl. Anat. 1876, I, pag. 107. — [14]) Vegg. Cohnheim, Vorlesungen über allgem. Pathologie. Berlin 1880, II, pag. 531. — [15]) Journal de physiol. 1859, pag. 449. — [16]) Chirurg. Erfahrungen. 2. Abth., pag. 170. — [17]) Archiv. génér. Juillet, Sept., Nov. 1854. — [18]) Archiv f. pathol. Anat. 1870, LI, p. 425. — [19]) Ibidem. 1875, LXII, p. 435. — [20]) Schmidt's Jahrb. 1870, pag. 265. — [21]) Archiv für die ges. Physiol. 1875, XI, pag. 71. — [22]) Vegg. Centralbl. für die med. Wissenschaften 1878, pag. 2. — Moskauer ärztl. Anzeiger. 1876, Nr. 25. — [23]) Journal de méd. 1816, XXXVII. — [24]) Archiv. f. d. ges. Physiologie. 1876, XIII, pag. 212. — [25]) Berichte der physiol. Gesellschaft zu Berlin. Sitzung vom 28. Sept. 1876. — [26]) Riuniti nello: Herrmann's Handbuch der Physiologie. Leipzig 1880, V, pag. 420. — [27]) Centralbl für die med. Wissenschaften, 1878, Nr. 1. — [28]) Die Secretion des Schweisses, eine bilateralsymmetrische Nervenfunction. Berlin, Hirschwald, 1878. — [29]) Vegg. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1878, pag. 263 und 394. — [30]) Archiv für die ges. Physiologie. XVIII, pag. 486. — [31]) Adamkiewicz in Virchow's Archiv. 1879, LXXV, pag. 555 und 1879, LXXVII. — [32]) Vegg. Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 31 und 1881, Nr. 12. — [33]) Adamkiewicz, Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft zu Berlin. Sitzung vom 12. Dec. 1879. — [34]) Compt. rend. 1878, LXXXVI, pag. 1308. — [35]) Centralblatt f. d. med. Wissenschaften. 1878, pag. 18. — [36]) Compt. rend. LXXXVII, Nr. 14. — [37]) Centralblatt f. d. med. Wissenschaften. 1880, pag. 949. — [38]) *Contribution à l' étude de la physiologie normale et pathologique des Suèurs.* Thèse pour le doctorat en médecine. Paris 1880, p. 41, — [39]) Esperimenti inediti. Citati dal Bouveret. Thèse d' agrég. Concours de 1880. — [40]) Compt. rend. LXXXVII, Nr. 14. — [41]) Thèse de Paris. 1867. — [42]) *Retard de la sudation provoquée de la face comme un nouveau signe pouvant servir au diagnostic des différentes formes de paralysie faciale.* Communication à la Soc. de biol. 25. Oct. 1879. Gazette médicale. 6. série, II, Nr. 2 und 3. — [43]) Vegg. Friedreich, Ueber progressive Muskelatrophie, über wahre und falsche Muskelhypertrophie. Berlin 1873, pag. 183. — Dippiù: Virchow's Archiv. XXVI, pag. 399. — [44]) Thèse d' agrégat. *Des paralysies bulbaires.* Paris 1875. — [45]) Archiv. f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 1875, pag. 790. — [46]) Annalen des königl. Charité-Krankenhauses zu Berlin. Vierter Jahrg., p. 435. — Adamkiewicz, Zwei Parallelfälle: Poliomyelitis-Bleilähmung. — [47]) Archiv f. d. ges. Physiol. II, p. 136. — [48]) Virchow's Archiv. 1879, LXXV, p. 559, Anmerkung. — [49]) Ueber Paralyse des Halssympathicus. Diss. Zürich 1873. — [50]) Ueber nervöse Hyper- und Anhidrosis. Diss. Jena 1867. — [51]) Die Pathologie des Sympathicus auf physiologischer Grundlage. Berlin 1873. — [52]) *Des lésions de la portion cérvicale du grand sympathique.* Thèse. Paris 1869. — [53]) Külz, Beiträge zur Pathologie und Therapie des *Diabetes mellitus.* Marburg 1874. — Schmitz, Berliner klin. Wochenschr. 1874, Nr. 44. — Gerhardt, Ueber einige Angioneurosen. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 209. — [54]) Archiv für die ges. Physiol. 1872, V, pag. 40, — [55]) Köhnhorn, Berliner klinische Wochenschr. 1880, Nr. 1. — [56]) Compt. rend. 7. Juli 1879. — [57]) Archiv für die ges. Physiol. 1878, XVIII, pag. 503. — [58]) Nachrichten der

Göttinger Gesellschaft der Wissenschaften. 1878, Nr. 3. — [59]) Archiv f. d. ges. Physiol. XVI, pag. 538. — [60]) Centralbl. f. d. med. Wissenschaften. 1879, Nr. 15. — [61]) Journal of physiol. I, pag. 193. — [62]) Citirt nach Funke's Lehrb. d. Physiol. Herausgegeben von Grünhagen. Leipzig 1876, I, pag. 396. — [63]) Beobachtungen über die unmerklichen Wasserausscheidungen der Lungen und ihr Verhältniss zur Hautperspiration. Dorpat 1865. — [64]) Compt. rend. de la Soc. de biolog. 1878, pag. 177. — [65]) Journ. of Physiol. Mai 1879, pag. 44–45. — [66]) *Des lésions des nerfs etc.*, pag. 194. — [67]) Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. Publ. sous la direction du Dr. Déchambre. Art. Sueur par François Frank, pag. 127. — [68]) Berliner klin. Wochenschr. 1879, pag. 43. — [69]) Journ. de thérap. Févr. 1880. — [10]) Compt. rend. Mai 1878. — [11]) Ibid. Déc. 1879. — [12]) Soc. de biol. Déc. 1879. — [13]) Lyon méd., pag. 874. — [14]) Archiv p. 1. Soc. med. Torino 1876, pag. 197. — [15]) Centralblatt f. d. med. Wissenschaft. 1873 und Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol. LXII. — [16]) Leç. sur les liq. de l'organ. II, p. 177. — [17]) Archiv v. du Bois-Reymond und Reichert. 1868. — [18]) Ibid. 1876, pag. 248.

Capobianco. ADAMKIEWICZ.

Sudorifere (glandole), v. Cute ed organi cutanei, vol. IV, pag. 303 e Sudore.

Sudoriferi (rimedî), v. Diaforetici, vol. IV, pag. 516.

Suffumigi. Suffumigazioni, *Suffitus*. Sotto questa denominazione si comprende lo sviluppo di vapori secchi (gas) a scopo igienico o curativo. Per ottenere lo svolgimento di vapori molto odorosi (suffumigi aromatici), nella intenzione di migliorare l'aria nei luoghi abitati o nelle camere d'infermi, e mascherare i cattivi odori, si usano diverse sostanze, specialmente oleo-eteree, balsamiche e resinose, adoperate sotto forma di polveri e spezie profumate, di ceri odorosi, di aceti ed essenze aromatici, come anche di carte impregnate di quelle sostanze (carte profumate) (vol. III, p. 1075 e 1077). Il loro vantaggio per gli scopi anzidetti è limitato. Senza distruggere le nocive influenze, essi rendono l'olfatto solo insensibile per le altre emanazioni. Di maggiore importanza sono i suffumigi, praticati a scopo di disinfezione delle infermerie, caserme, ambienti di navi, cessi, ecc. ovvero per depurare vestiarî ed altri oggetti da parassiti e materie contagiose. Più minute nozioni al riguardo si trovano nell'art. Disinfezione, vol. IV, pag. 669, e poi III, p. 623 (Suffumigi al cloro), IV, p. 712 (suffumigi al bromo), come anche nell'art. Nitro (vol. XI, pag. 14) ed acidi (sui suffumigi nitrosi e solforosi).

Le suffumigazioni a scopi terapeutici hanno la missione di esercitare sulla pelle o sulle mucose accessibili (cavità orale, faringea e nasale, come anche nelle vie aeree) una energica azione locale od un più facile assorbimento delle sostanze attive, come conseguenza dello immediato contatto con i vapori ad esse asportati. Tutte le sostanze, le quali sono volatili, potrebbero servire per base dei suffumigi. Questi o si estendono su tutti i tegumenti generali con esclusione della testa o solo del viso (fumigazione generale), ovvero la loro applicazione si limita su singoli punti del corpo ammalati, di rado sani, sui quali si dirigono i vapori. E poichè le sostanze medicamentose, ridotte in vapore per mezzo del calore, vengono in applicazione isolatamente o insieme a vapori acquosi, così si distinguono le fumigazioni secche ed umide.

Le indicazioni terapeutiche per l'applicazione dei suffumigi sono date generalmente dalle affezioni croniche della pelle, in ispecial modo sifilitiche ed a combatterle si adoperano il cinabro ed il calomelano.

Il metodo del trattamento della sifilide con le suffumigazioni mercuriali, menzionato di già nel secolo decimosesto, è stato da pochi anni ripreso novellamente dai medici inglesi ed americani (L. PARKER, H. LEE ed altri) e celebrato in maniera meravigliosa. Il LEE le adopera specialmente nelle estese affezioni ulcerose della cute, le quali rendono impossibile la cura

delle frizioni. A questa indicazione rispondono meglio, però, i bagni al sublimato (I. NEUMANN). Del resto, i risultati di questo metodo curativo non furono punto così favorevoli, come quelle glorificazioni lasciavano attendere; e le fumigazioni mercuriali, nella massima parte dei casi, rimangono inferiori alle frizioni con unguento mercuriale quanto alla loro efficacia terapeutica (HORTELOUP, MAURIAC ed altri).

Secondo le esperienze fatte dal Paschkis, le suffumigazioni mercuriali sono indicate così nelle forme leggiere e gravi di lesioni cutanee sifilitiche, come anche nelle affezioni dell'ano e dei genitali, ma non già, invece, nelle lesioni gommose gravi, nella psoriasi e sifilide delle mucose. Gl' induramenti primarii, e le tumefazioni linfatiche indolenti sono da esse combattute solo limitatamente. Le suffumigazioni non provocano danni ai pazienti, come le altre forme di somministrazione mercuriale e la temuta azione sulla mucosa orale insorge solo di rado e si lascia reprimere dal trattamento profilattico.

Dei due preparati mercuriali, testè citati, vien preferito il calomelano, perocchè esso non si altera chimicamente pel calore. Si adopera in suffumigazioni sia secche, sia umide. Per una fumigazione se ne raccomanda 1·0—1·5 grm., del cinabro 2—5 grm. (con l'aggiunta di circa mezza parte di olibano). Le suffumigazioni vengono rinnovate ogni due o tre giorni, dopo che si sian fatti precedere uno o più bagni saponati. A norma delle condizioni si espone all'azione di quei vapori o tutto il corpo o solo quella parte, prevalentemente affetta dalla eruzione sifilitica. Come controindicazioni a questo processo terapeutico il PASCHKIS addita i notevoli disturbi circolatorî, i vizî organici di cuore, la degenerazione grassa di esso, l'ateroma delle grandi arterie, le malattie degli organi toracici, massime il catarro bronchiale cronico e la tubercolosi polmonare, gli essudati pleuritici; oltre a ciò, le malattie cerebrali, la cefalalgia abituale e le gravi affezioni nervose.

Anticamente furono molto frequentemente usati i suffumigi col solfo contro le malattie cutanee non sifilitiche, specialmente contro la scabbia; inoltre le si sono adoperate anche contro le affezioni reumatiche, le tumefazioni glandolari ed articolari, la cachessia mercuriale, ecc., e per attenuare la irritazione cutanea si usa mescolare del vapore acqueo ai vapori solforati che si svolgono (suffumigi solforati umidi). I suffumigi di catrame furono introdotti in pratica nella psoriasi e nei morbi cutanei pruriginosi; contro questi ultimi, nei nostri tempi, anche le fumigazioni di ginepro ed esse stesse non senza effetto (C. BOECK). Pel trattamento della tubercolosi il BREMOND propone i suffumigi con essenza di trementina.

Per la esecuzione dei suffumigi, sia generali sia anche locali, si sono immaginati diversi meccanismi. Uno dei più semplici consiste in una barella circolare, che vien situata sotto la covertura del letto e quindi nello spazio così formato vengono diretti i vapori.

Per l'applicazione di suffumigi metodici è utile l'opportunissimo apparecchio ideato dal LEE in Londra, e che è costituito da un mantello di tela incerata o di cotone fittamente intessuto, il quale chiude esattamente al collo, e che, mentre tocca il corpo ed involge completamente il paziente sino al capo, è altresì adatto per poter raccogliere comodamente lo sviluppo dei vapori. Gli altri apparecchi destinati a questo scopo, specialmente le casse suffumigatorie, sono stati immaginati dal GALÈS, DARCET, LALOUETTE, KANE, MOLWITZ e KARSTENS. Il RAPOU ha proposto un apparecchio, con la cui applicazione può essere suffumigata anche la testa, con esclusione degli occhi, del naso, e della bocca. Il copricapo ha la forma di un elmo con cuscinetti lungo l'orlo, i quali si adattano strettamente sul viso. La pratica dei suffumigi è complicata e perciò in terapia avrà sempre soltanto un posto eccezionale.

Per applicare i suffumigi con l'apparecchio del LEE, l'ammalato com-

pletamente svestito, si mette a sedere su di una sedia di canne intrecciate o di spranghe di legno alquanto distanti tra loro e si avvolge nel mantello innanzi descritto. Sul pavimento, tra le gambe della sedia, si dispone una coppa di porcellana poggiata su di un tripode; in essa si trova il preparato destinato al suffumigio e la si riscalda con una lampada a spirito posta al disotto. Per aumentare il potere terapico delle suffumigazioni mercuriali, mercè la contemporanea azione del vapore acqueo, siccome preferiscono molti pratici, si è modificato il detto apparecchio in guisa, che con la lampada ad alcool si evaporino, nello stesso tempo, acqua ed una quantità dosata di calomelano ovvero di cinabro, che vi si scioglie. Tale modificazione consiste in un vaso a forma di tazza, che nel suo mezzo è provvisto di un fornimento a guisa di piccola coppa per contenere la sostanza medicamentosa e tutto intorno di un serbatoio, che viene riempito di acqua. I vapori, elevantisi dopo l'accensione della lampada a spirito, insieme al calomelano, che si sublima, ricovrono in ogni parte la pelle del paziente con una fina polvere di cloruro di mercurio. In questo bagno a vapore l'infermo resta da principio dieci minuti, più tardi venti, al massimo trenta, per modo che sia preso dal sudore. Immediatamente, quindi, esso viene avvolto in un lenzuolo di lino e messo a letto, dove rimane fino al termine della traspirazione. Questi suffumigi non provocano punto molestia e solo raramente accade, che per debolezza o ripugnanza del paziente debbano essere interrotti.

Il procedimento sin qui descritto può anche servire egualmente bene per la pratica dei suffumigi con altre sostanze medicamentose, e per quella dei semplici bagni a vapore. Questi ultimi possono anche effettuarsi in modo che si ponga nell'apparecchio un mattone caldo, dentro una cassetta di legno aperta, ed il paziente versi, da un vaso, su di esso dell'acqua calda a piccole porzioni fino a che si sviluppi copiosamente un vapore che lo avvolga tutto.

Il fatto, che il gas solforato riesce dannoso in alto grado agli organi del respiro, ha, a suo tempo, dato occasione alla invenzione delle casse suffumigatorie. Queste formano uno spazio di legno chiuso, in cui vien situato il corpo fino al collo o soltanto fino alla cintura. Sopra si trova una incisura pel primo, ovvero la chiusura è fatta da un pezzo, che si adatta esattamente al collo e rispettivamente alla cintura e da esso si svolge un rivestimento di tessuto impermeabile, il quale circonda la cassa. Presso a poco, a metà di altezza di essa è praticata un'apertura completata a crivello, attraverso cui i vapori, trasportati da un tubo, penetrano nello spazio interno, avvolgono da ogni lato l'infermo e possono uscirne attraverso un secondo tubo, che si trova nella parte superiore della cassa e che può essere chiuso con un robinetto. Per un suffumigio, la cui durata raggiunge circa $^1/_4$—$^1/_2$ ora, saranno approssimativamente impiegati dieci grammi di solfo. Li si ripeterà, quando ne sia il caso, ogni due o tre giorni.

L'apparecchio usato da O. Boeck per i suffumigi di ginepro, contro i gravi e ribelli pruriti della pelle, nella prurigine, nel prurito cutaneo, nell'orticaria cronica, è costituito da una cassa con doppio fondo ed un coverchio mobile, che è fornito di una incisura per la testa. Il fumo passa per quattro aperture negli angoli. Al disotto si trova un apparecchio in ferro per il carbone di legno rovente, sul quale si spargono le foglie aciculari del ginepro. Alcuni pollici al disopra si trova un doppia copertura di lamine di ferro, che sono lontane tra loro da uno a due pollici. La seduta dura da 20 a 30 minuti e vien ripetuta ogni due giorni, per eccezione quotidianamente. L'zione del rimedio è analoga a quella del catrame.

Per praticare i suffumigi con i vapori di essenza di trementina, secondo il Bremond, il paziente completamente denudato e messo in una cassa fumigatoria, da cui emerga libera la testa, viene nello stesso tempo esposto all'azione dell'essenza di trementina e dell'aria sovrariscaldata, la cui uscita è regolata da un tubo di deflusso. Dopo lasciato l'apparecchio, la superficie del corpo del paziente appare come cosparso di piccolissime gocciole d'olio, e quindi, dopo che gli è stata soffregata la pelle, va a riposo. Questa operazione vien ripetuta ogni 2—4 giorni e potrà essere utile in parecchi casi.

I suffumigi locali trovano talora anche la loro applicazione, quando sembri indicata l'azione dei vapori secchi, medicamentosi, su parti limitate del corpo; specialmente sull'occhio, canale uditivo, cavità orale e nasale, ovvero su punti determinati della cute; su questi ultimi, massime nelle

affezioni reumatiche e nevralgiche ed anche nel trattamento di parecchie lesioni della cute, più di rado di altri punti. A tale scopo le sostanze medicinali, sopratutto resine aromatiche (benzoè, olibano), catrame, preparati mercuriali e iodici vengono portati sul carbone rovente, su lamine metalliche calde ecc., o volatilizzate in altra maniera, ed i vapori sono avviati direttamente sulle parti malate del corpo, dopo che le si sieno avvolte con un tessuto fitto unitamente al tubo di sviluppo dei vapori, ovvero s' impregna con i vapori volatili della flanella, dell' ovatta, della stoppa e simili, per adattarle subito sui punti ammalati o farne delle frizioni. Diversi meccanismi (*Foogood-Downing*) si sono ideati, per dirigere il vapore medicamentoso sui punti ammalati mediante imbuti o tubi. Così il ROBERTS, per le fumigazioni locali mediante il calomelano, si serve di un' ampolla di vetro, che si riempie di quella sostanza ed è chiusa da un turacciolo forato in due punti, dal quale fuoriescono due tubicini di vetro piegati ad angolo retto, di cui uno è messo in connessione con un tubo e l' altro con una vescicola di caoutchouc. Il calomelano, che si trova al fondo dell' ampolla, viene riscaldato ed il vapore, che si sviluppa, viene soffiato, attraverso il tubicino prima ricordato, sopra o dentro la relativa parte del corpo. Anche altri rimedî, volatili pel calore, possono in tal guisa essere applicati localmente sotto forma di vapori. Singole regioni del corpo più estese si lasciano suffumigare in maniera semplicissima, allorchè le si circondi di un apparecchio reticolato coverto di tela incerata. Per il trattamento delle ulcere sifilitiche della gola, S. COOPER ha evaporato i preparati mercuriali, spargendoli sul ferro rovente, e diretto i vapori, mediante un imbuto rovesciato ed un tubo mobile, verso la parte del collo lesa, dove essi si deponevano sul fondo dell' ulcera sotto forma di una polvere grigia.

I suffumigi locali con cloruro di bromo furono tentati dal BREUNING per la riduzione delle tumefazioni glandolari, come anche ad ottenere la scarificazione e la cura delle ulcere. I suffumigi di catrame (riscaldando un miscuglio di una parte di catrame di carbon fossile e due parti di polvere di carbone sparso in una capsula), sono stati messi in uso dal MAGNES-LACHENS nelle affezioni cutanee ulcerose o di altra natura; i suffumigi di iodo da AD. BEAUCLAIR nelle flogosi scrofolose degli occhi. Le fumigazioni dell' occhio con ammoniaca od altre sostanze facilmente volatili, come il cloroformio (collirî gassosi), si abbia cura di praticarli in modo, che si avvicini all'occhio ammalato un vase di vetro a collo largo, dal quale si svolgano i vapori, ovvero si versino alcune gocce del liquido medicamentoso, su di un pannolino, su di un pezzo di ovatta, di carta bibula ecc. e quindi si mantengano innanzi all' occhio. Nel trattamento dei catarri cronici delle trombe e dell' orecchio medio, vengono spinti, mediante una vescica di caoutchouc, nel tubo di EUSTACHIO, i vapori prodottisi in un' ampolla, dal riscaldamento del benzoe, del balsamo del Tolù, del catrame, dal cloruro di ammonio ed a questo scopo si sono anche immaginati speciali apparecchi per lo sviluppo e compressione dei vapori.

Le inalazioni di vapori trovano frequentissima applicazione negl' individui asmatici, nella blenorrea polmonare, nella bronchiettasia e nell' alito fetido e si praticano adoperando polvere medicamentosa facilmente volatile, carte da suffumigi e bugie suffumigatorie, sigari e sigarette medicamentose. Ulteriori dettagli al riguardo si trovano nel vol. VI, pag. 985 e 987.

Letteratura: Lalouette, *Nouv. méth. de traiter les malad. vénér. par les fumig.* Paris 1776. — G. Darcet, *Descript. des appar. à fumig.* Paris 1818. — J. C. Galés, *Mém. et observ. sur les fumig. sulfur.* 1825. — J. Rust, Handb. der Chir. Berlin 1832. — S. Cooper, London Med. and. Surg. Journ. 1834. — H. Lee, Lan-

cet. Mai 1857; Brit. Med. Journ. 1858, 1864. — Rapou, *Traité des malad. vénér.* Paris 1864. — C. Sigmund, Wiener med. Wochenschr. 1858. — Langlebert, *Traité des malad. vénér.* Paris 1864. — Parker Lanston, The Lancet. 1864; *The mercur. vaporbath etc.* London 1868. — Gujot, *Descript. des appar. à la fumig.* Paris 1867. — Ad. Beauclair, Archiv d'Ophthal. I. — Kane, Dublin Journ. LVIII. — Lampray, Med. Tim. and Gaz. March 1870. — Curchill, Ibid. 1872. — Magnes-Lachens, Bull. de Thérap. 1871. — C. Boeck, Vierteljahrsschr. für Dermat. und Syphil. 1875. — Ch. Mauriac, Ueber die Behandl. der Syphil. mit Hg-Räucher. Paris 1875. — Horteloup, Gaz. des hôp. 1875; Annal. de Dermat. et de Syphil. 1876. — W. Bernatzik, Handb. der Arzeneiverordnungslehre. 1876, I. — H. Paschkis, Vierteljahrsschr. für Dermat. und Syphil. 1878. — Ch. Roberts, Brit. med. Journ. Dec. 1880, 4.; Schmidt's Jahrb. für 1881, CXCV. — Zeissl, Lehrb. der Syphil. 4. Aufl., Stuttgart 1882. — E. Bremond, Journ. de Méd. de Paris 1887; Allgem. med. Central-Zeitung. 1887, Nr. 10.

Capobianco. BERNATZIK.

Suffusio (= ipochima), v. Cataratta, vol. II, pag. 979.

Suffusione (*suffusio*), versamento; **Sugellazione** (*suggillatio*, da *sugere*, succhiamento); uscita sottocutanea di sangue v. Emoragia, vol. V, pag: 124.

Sugna, *Axungia porci, A. porcina,* grasso di maiale, adipe di maiale. Grasso del filetto e dei rognoni di maiale, ottenuto per fusione e colamento e quindi purificato. Secondo la farmacopea germanica esso deve esser molle, di consistenza uniforme, fusibile a 38°—42° in un liquido incolore, limpido, che non abbia odore rancido. L'alcool etilico caldo, sbattuto con la sugna, dopo il raffreddamento, e diluito con egual volume di acqua, non deve alterare la carta di laccamuffa (vale a dire, il grasso non dev'essere rancido). Se si riscaldano due parti di sugna con due parti di liscivia potassica ed una parte di alcool etilico, fino a che la miscela diventi limpida e poi si svapora a bagno-maria, il sapone molle residuale si deve sciogliere in cinquanta parti di acqua calda dopo l'aggiunta di dieci parti di alcool etilico. Essa consta per circa il 62 % di grasso liquido (oleina) e 38 % di grasso solido (gliceridi dell'acido stearico e palmitico). Usata quasi soltanto in farmacia come comunissimo e molto opportuno costituente per unguenti, ed anche per cerati ed empiastri. Peraltro essa diviene bentosto rancida, soprattutto se non è perfettamente pura. Meno alterabile è la sugna benzoata (*Adeps suillus benzoatus*), adipe benzoato di maiale, preparata mercè il riscaldamento, per parecchie ore, di un miscuglio di resina di benzoo (4 p.) grossolanamente polverata, con sugna (100 p.). È raccomandabile anche come costituente di unguenti a cagione del piacevole odore.

Unguento rosato (U. pomadino). Un unguento bianco, secondo la antica farmacopea germanica, ottenuto fondendo insieme 10 parti di sugna con 2 parti di cera bianca e mescolando il prodotto della fusione, raffreddato a metà, con 1 parte di acqua di rose (la farmacopea austriaca usa fondere la sugna (4 p.) lavata con acqua di rose, insieme alla cera bianca (1 p.), fa colare ed aggiungere al miscuglio semi-raffreddato un pò di olio di bergamotto e di garofani). Si adopera come pomata pei capelli e come costitutivo per miscele di unguenti.

Molto adoperato come base di unguenti è l'unguento semplice, che, secondo la farmacopea austriaca, è un miscuglio di 4 parti di sugna con 1 parte di cera bianca (manca nella farmacopea germanica, la quale ha in sua vece l'unguento cereo, risultante di 3 parti di olio di oliva con 3 parti di cera gialla).

Altri grassi animali, presso di noi non più officinali, ma in parecchie regioni usati dal volgo e di consistenza simile o quasi a quella della sugna, sono il grasso di foca (*Axungia Phocae* dalla foca sp.), il grasso di cane

(adipe canino), quello del tasso (A. del tasso), il grasso della midolla di bue, il grasso dei piedi di bue, il grasso del collo di cavallo (A. di collo equino), il grasso di marmotta, quello di oca (adipe anserino) ed altri.

Capobianco. VOGL.

Suicidii (statistica dei). La statistica dei suicidî è di grande significato nella questione del libero arbitrio delle umane azioni; da qui deriva la sua capitale importanza per la medicina. Precisamente la meravigliosa regolarità ed uniformità delle cifre della statistica dei suicidî — una regolarità, che non cede punto a quelle di altre manifestazioni nel campo della statistica sociale (nascite, matrimonî, casi di morte), che anzi queste stesse supera tuttavia—ha favorito la concezione materialistica circa il libero volere dell'uomo. " Invece di parlare di arbitrio o libertà morali ", dice il MORSELLI [1]), " nella psicologia dell' individuo e della società ci si deve avvezzar all' idea, che il suicidio sia la estrinsecazione funzionale di un organo del cervello sotto l' influsso di numerosi agenti interni ed esterni, a cui l' umano organismo continuamente soggiace ".

Laddove gli uni (QUETELET [2]), WAGNER [3]), GUERRY [4]), MORSELLI) propugnano la teoria, che il suicidio sia un semplice fenomeno naturale, conseguenza di una necessaria legge di natura, in virtù della quale il caso singolo sia semplicemente un risultato delle cause materiali determinanti ; gli altri (OETTINGEN [5]), MASARYK [6]) sostengono, anche relativamente al suicidio, la dottrina della libertà del volere nell' uomo.

Non è qui il luogo di addentrarsi in tale controversa quistione sulla natura del suicidio e sulla efficacia dimostrativa della statistica dei suicidî prò o contro la libertà e la responsabilità dell' uomo ; la seguente relazione deve limitarsi ad esporre i più importanti dati di fatto della statistica dei suicidî. Le tabelle sono nella massima parte tratte dal citato lavoro del MORSELLI sul suicidio.

1. Diffusione, aumento e regolarità del suicidio.

(Tab. 1.) Cifre dei suicidî in Europa nei 25 anni : 1855—1879.

Paesi	Sovra un milione di abitanti avvennero suicidii in media negli anni				
	1855—1860	1861—1865	1866—1870	1871—1875	1876—1878
1. Irlanda	—	(14)	15	17	17
2. Russia	—	—	(26)	(28)	—
3. Finlandia	—	—	(28)	(29)	33
4. Slavonia e Croazia	—	—	—	(30)	34
5. Scozia	—	—	39	34	—
6. Italia	—	(28)	30	35	38
7. Inghilterra e Galles	65	66	67	66	69
8. Norvegia	94	85	76	73	71
9. Belgio	(50)	(60)	66	69	78
10. Svezia	(75)	76	85	81	91
11. Baviera	(76)	83	90	91	100
12. Austria	—	—	78	94	130
13. Prussia	123	122	142	134	152
14. Francia	110	124	135	150	160
15. Württemberg	—	—	—	(162)	169
16. Baden	—	—	141	155	177
17. Svizzera	—	—	—	—	214
18. Danimarca	276	288	277	258	255
19. Turingia *)	—	—	(239)	243	305
20. Sassonia	251	264	293	267	334

*) La Turingia con la esclusione del Reuss dell' antica linea.
I numeri compresi in parentesi sono incerti.

(Tab. 2.) Numero dei suicidî in venti paesi d'Europa.

Paesi secondo la serie successiva della frequenza	Anni della osservazione	Numero assoluto dei suicidii nei singoli anni dei periodi di osservazione, esposti nella colonna 2. I.	II.	III.	IV.	V.	Media annuale	Cifra dei suicidî sopra 1 milione di abitanti: Primo anno di osservazione	Ultimo anno di osservazione	Media quinquennale
		3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.
1. Irlanda . .	1874--1878	99	75	111	90	93	94	17	17	17
2. Russia . .	1870–1875	(2006)	(2083)	(2139)	(2292)	(2371)	(2178)	(26)	(30)	(28)
3. Finlandia.	1873–1877	41	64	70	68	70	63	22	35	33
4. Croazia e Slavonia. .	1874—1878	45	51	46	75	82	60	26	44	34
5. Scozia. . .	1871—1875	116	106	120	109	123	115	34	35	34
6. Italia . . .	1874—1878	1015	922	1024	1139	1158	1052	37	41	38
7. Inghilterra e Galles.	1873–1877	1592	1601	1770	1699	1764	1685	67	71	69
8. Norvegia .	1872–1876	132	126	139	144	142	136	73	71	72
9. Belgio. . .	1874—1878	374	336	439	470	490	422	70	89	78
10. Svezia. . .	1874–1878	394	376	409	430	411	404	93	91	91
11. Baviera. .	1873—1877	447	450	459	522	650	506	90	127	100
12. Austria. .	1873–1877	2463	2617	2741	2938	3148	2781	117	144	130
13. Prussia . .	1874—1878	3490	3414	3448	4563	4689	3921	137	181	152
14. Francia. .	1874—1878	5617	5472	5804	5922	6434	5850	154	171	160
15. Württemberg.	1873—1876	304	282	334	343	(352)	(303)	164	(180)	(169)
16. Baden. . .	1874—1878	244	226	259	291	317	269	163	206	177
17. Svizzera .	1876–1878	(470)	(490)	540	600	642	(548)	(196)	230	(214)
18. Danimarca	1872–1876	(590)	(588)	(578)	(586)	(609)	(590)	(263)	(255)	(258)
19. Turingia*.	1874—1878	144	184	217	259	239	209	215	342	305
20. Sassonia .	1874–1878	723	745	981	1114	1126	939	231	408	338
Totale . .	110716 casi	20306	20208	21638	23654	24910	22125	80	97	86

Le precedenti tabelle, 1 e 2, in cui, secondo l' OETTINGEN, sono riunite le cifre dei suicidî (cioè il rapporto del numero dei suicidî a quello degli abitanti), dimostrano:

In tutti i paesi d' Europa si rivela un notevole aumento dei suicidî. Come rispetto alle malattie mentali, si è sollevata la obbiezione, che questo aumento sia solo apparente e debba essere condizionato alle più esatte registrazioni degli ultimi tempi.

Come che sia, non si può in ogni caso disconoscere un aumento generale dei suicidî in Europa, fin dal 1875, come risulta dalla Tabella 2, la quale espone i nuovi risultati, in cui quindi è completamente eliminata la sorgente di errori in quistione.

Secondo la tabella 2 i suicidî avvennero complessivamente nei 20 paesi di Europa:

1875 . . .	20208 = 80	su	1	milione	di abitanti
1876 . . .	31638 = 85	„	1	„	„
1877 . . .	23654 = 92	„	1	„	„
1878 . . .	24910 = 97	„	1	„	„

In media, nell' Europa avvennero annualmente 22602 suicidî, ossia 96 su 1 milione d' abitanti. Queste cifre dovettero, peraltro, rimaner indietro alla realtà, perocchè, come di leggieri s' intende, non tutt' i suicidî vennero

*) La Turingia con la esclusione del Reuss dell' antica linea. – I numeri chiusi in parentesi sono solo approssimativamente veri. Per rendere possibile un completo colpo d' occhio, sono stati tuttavia riprodotti.

a cognizione delle autorità. Inoltre, i tentativi di suicidio non sono d'ordinario registrati. Il MASARYK crede poter valutare a 50,000 i suicidî realmente compiuti e quelli tentati in Europa, ogni anno.

Ogni paese mostra una frequenza di suicidî propria a sè, e questa oscilla tra limiti angusti e si modifica non bruscamente, ma soltanto a gradi; evidentemente perchè, come nota l'OETTINGEN, le influenze determinanti in tutto un corpo sociale e di popolazione sono relativamente stabili e permanenti. I fattori, da cui questo carattere proprio dipende, come la razza, la religione, il grado di cultura ecc., saranno, più oltre, obbietto di una breve discussione.

Nel centro dell'Europa il suicidio raggiunge la sua maggiore intensità. Le più alte cifre di suicidî sono date dal Regno di Sassonia. " Da tutti i lati della rosa dei venti si solleva gradatamente la colossale catena montuosa dei suicidî, per metter capo, appunto, vicino o lontano, al Chimborasso sassone. Dal piano sarmata, ove la cifra del suicidio raggiunge solo 30, essa va sempre salendo verso la Germania; nelle provincie del mar Baltico la cifra va già a 65; nella Prussia orientale ed occidentale quasi a 100; nel Brandenburgo sopra 200, nella provincia sassone 235, per raggiungere il vertice nel regno di Sassonia (recentemente sopra i 400!). Parimenti dalla parte dell'ovest. Le terre del Reno — affini con le cifre belgiche — contano solo 65 suicidî su 1 milione di abitanti, alcune della Westfalia già 70, l'Hannover sopra i 140; i paesi di Turingia, che toccano già la Sassonia, circa al disopra di 300! E dal Sud ci si para d'innanzi lo stesso fenomeno, mentre più oltre nel Nord (lo Schleswig-Holstein con circa 220 come cifra dei suicidî) la influenza intermediaria della Danimarca (con 256 suicidî su 1 milione di abitanti) si delinea in guisa di catena collaterale indipendente, ovvero, a dir così, presenta un secondo centro di gravitazione pel movimento tedesco dei suicidî. Al contrario la Baviera e l'Austria rivelano la influenza invadente della limitrofa Sassonia. La Baviera meridionale non raggiunge mai la cifra 70; la media di tutto il regno è 100; ma, essa nella Franconia Superiore, contigua alla Sassonia, sale sino a 150 e 160. L'Austria, quando noi prescindiamo dalle adiacenze di Vienna, ha in media 120—130 suicidî sopra un milione di abitanti. Ma delle provincie limitrofe alla Sassonia, la Moravia ha 120, la Boemia 180, e la Slesia financo 225! „ (OETTINGEN).

2. Influenza del sesso sulla tendenza al suicidio.

(Tab. 3.) Influenza del sesso sulla tendenza al suicidio.

Paesi e periodi		Suicidii per ogni milione		Su 100 suicidii femminili ne capit. pei maschi
		Maschi	Femmine	
Svezia	1856—1860	118	27	429
Norvegia	1856—1860	145	44	350
Danimarca.	1856—1860	406	138	294
Paesi Bassi	1869—1872	58	11	533
Inghilterra.	1872—1876	107	35	302
Prussia	1873—1876	210	52	400
Hassia-Darmstadt . . .	1867—1871	309	59	506
Baviera	1871—1876	148	34	431
Baden	1870—1874	257	46	558
Sassonia	1871—1876	447	109	434
Württemberg.	1872—1875	272	48	567
Svizzera.	1876	363	48	756
Belgio	1870—1876	116	21	551
Francia.	1871—1876	290	63	461
Austria.	1873—1877	228	47	483
Ungheria	1851—1854	48	12	400
Italia.	1877	61	13	469

Come la tabella 3 espone, il suicidio è negli uomini notevolmente più frequente che nelle donne. In generale, ad una donna suicida corrispondono 3—4 suicidî maschili.

3. Influenza dell' età.

(Tab. 4.) Età dei suicidi in Prussia (1876—1878).

Su 100,000 viventi sono morti per suicidio						
nell' età di	1876		1877		1878	
	masch.	femm.	masch.	femm.	masch.	femm.
fino a 15 anni	3	0·2	0·7	0·3	0·8	0·3
da 15 ai 20 »	13	5	15	7	16	7
» 20 » 25 »	29	9	32	8	31	9
» 25 » 30 »	23	6	28	6	31	7
» 30 » 40 »	33	6	32	7	37	8
» 40 » 50 »	46	10	50	10	55	10
» 50 » 60 »	58	12	75	9	73	13
» 60 » 70 »	72	13	75	14	82	13
» 70 » 80 »	72	13	67	13	75	19
» 80 anni in poi. . . .	66	14	46	12	65	6

La cifra dei suicidî cresce con l' aumentare dell' età costantemente e raggiunge il suo massimo nella prima senilità. Ambo i sessi seguono, in generale, la medesima legge; tuttavia il sesso femminile presenta nell' età dei 20—25 anni una cifra più alta che non nell' altra dei 25 ai 40 e, principalmente, in antitesi al sesso maschile, una tendenza al suicidio relativamente maggiore nei periodi giovanili. Tale peculiarità del sesso femminile si trova, nella cifra dei suicidî di altri paesi, anche più evidentemente accentuata che non nella precedente tabella, relativa alla Prussia (v. MORSELLI).

4. Influenza dello stato civile.

I celibi, i vedovi ed i divorziati tendono assai più considerevolmente al suicidio che non gli ammogliati. La media maggiore dei suicidi è data dai divorziati. Messa la proporzione degli ammogliati uguale a 100, quella pei celibi raggiunge, secondo il MORSELLI, in Italia 108, in Francia 112, nel Württemberg 143; per i vedovi, nel Württemberg 156, in Italia 157, in Francia 196.

La vedovanza, ed anche più il divorzio, sembra apportare agli uomini danno maggiore che alle donne, e lo stato celibe pare che accresca la frequenza dei suicidî per i primi, ma non per le altre:

Messa la proporzione per gli ammogliati = 100, si ha per i due sessi la seguente successione:

		Ammogliati	Celibi	Vedovi	Divorziati
In Francia 1863—1868	M.	100	111	256	—
	F.	100	94	213	—
In Italia 1873—1877	M.	100	120	235	—
	F.	100	90	147	—
Nel Württemberg 1846—1860	M.	100	—	258	644
	F.	100	—	200	260
In Sassonia 1848—1857	M.	100	—	234	574
	F.	100	—	189	536

5. Influenza delle professioni.

Per la grande difficoltà di stabilire con sicurezza il numero degli occupati nelle singole specie di professioni e di classificare i diversi generi di occupazioni (cfr. Professioni, statistica delle), i risultati statistici relativi alla influenza del mestiere sulla frequenza dei suicidî devono accettarsi solo con grande riserva. Nel fatto, quindi, anche i relativi dati degli Autori discordano tra loro. Il MORSELLI dà il seguente ragguaglio relativamente all'Italia:

(Tab. 5.) Influenza della professione sulla tendenza al suicidio.

Italia anni 1865—1876 categorie del mestiere	A. Appartenenti alle categorie accanto citate per ogni 1000 di popolazione			B. Appartenenti alle categorie citate accanto tra 1000 suicidii			C. Suicidii per ogni milione di appartenenti alla stessa categoria		
	masc.	femm.	Tot.	masc.	femm.	Tot.	masc.	femm.	Tot.
I. Produzione primitiva.	423·2	227·8	326·0	228·3	386·1	260·3	26·7	21·6	25·0
II. Industria	143·2	101·9	122·7	232·5	184·5	222·7	80·4	23·0	56·7
III. Commercio . . .	12·4	2·4	7·5	69·6	16·6	58·9	277·0	87·0	246·5
IV. Servizio di trasporto	19·5	0·6	10·1	38·3	3 2	31·2	152·6	(433)	154·7
V. Proprietà immobili e mobili.	30 6	26·5	28·5	106·7	92·5	103·8	172 8	44·5	113·5
VI. Servizio personale	12·5	22·3	17·7	29·6	73·8	38·5	116·7	41·1	68·1
VII. Difesa nazionale	10·8	—	5·4	88·0	—	70·1	404·1	—	404·1
VIII. Amministrazione pubblica . .	9·9	0·2	5·2	65·0	—	51·8	324·3	—	324·3
IX. Culto	8·8	2·2	5·6	9·5	1·07	7·8	53·5	6·0	45·3
X. Ordine giudiziario	1·9	—	1·0	6·9	—	5·5	217·8	—	217·8
XI. Ordine sanitario	3·2	0·9	2·0	10·5	1·61	8·9	200·9	28·0	163·3
XII. Insegnamento ed educazione .	1·8	2·1	2·0	18·3	3·21	15·2	355·3	19·5	175·3
XIII. Belle arti. . . .	2·8	0·2	1·5	4·2	1·61	3·7	90·9	99.8	94·0
XIV. Scienze e lettere	1·0	0·02	0·5	9·9	—	7·9	(618·3)	—	618·3
XV. Esercizio profess. girovago .	1·4	0·3	0·9	7·4	5·9	7·0	260·7	252·7	259·3
XVI. Persone senza mestiere stabile.	34·5	13·9	24·2	25·2	17·6	23·7	36·1	16·1	30·9
XVII. Persone viventi a spese di altri e prive di occupazione	282·3	597·9	439·2	15·9	172·7	47·8	21·6	6·5	8·0
Professione ignota.	—	—	—	34·0	39·6	35·2	—	—	—
Totale	1000·0	1000·0	1000·0	1000·0	1000·0	1000·0	—	—	—

Con la tavola precedente non s'accordano, tra l'altro, i risultati del WAGNER, il quale, relativamente alle cifre dei suicidî per i singoli rami di lavoro, ha trovato la seguente scala.

Questa comincia con le cifre più alte di suicidî e termina con quelle più basse: Fattorini postali, militari, disoccupati, professioni liberali e stati sociali più alti, classe commerciale ed industriale, popolazione rurale.

In generale, pare che alle occupazioni richiedenti lavoro mentale sia peculiare la più grande frequenza dei suicidii.

Speciale considerazione, infine, merita la molto rilevante tendenza dei militari al suicidio. Così, p. es., in Prussia, sopra un milione d'individui, i suicidii avvennero:

Negli anni:	1872	1873	1874	1875	1876	1877	1878
generalmente maschi dai 20—30 anni . . .	236	211	238	236	263	308	321
nei militari.	621	342	429	396	468	540	369.

6. Influenza della residenza.

(Tab. 6.) Suicidii in città ed in campagna.

Paesi e periodi	Suicidii per 1 milione di abitanti in		Su 100 suicidii nella campagna ne avvengono nella città
	città	campagna	
Svezia . . . . 1871—1875	167	67	249
Norvegia . . . . . . 1870—1873	103	65	158
Danimarca . . . . . 1869—1873	283	257	110
Prussia . . . . 1849—1856—1858	173	94	184
Sassonia . . . . . . 1859—1863	317	219	144
Baviera 1876	118	104	114
Württemberg . . . . 1873—1875	263	163	161
Belgio . . . 1851—1855, 1858—1860	61	34	181
Francia . . . . . . 1873—1876	217	118	184
Italia 1878	67	30	225

La popolazione cittadina presenta, in tutti i paesi, una cifra di suicidî maggiore rispetto a quella rurale. Inoltre, risulta dalla Tab. 6, che nei paesi in cui è più alta la frequenza dei suicidî anche la popolazione rurale manifesta una media relativamente maggiore e viceversa. La vita cittadina, per conseguenza, sospinge ad una più frequente manifestazione la disposizione che, generalmente, si trova nel popolo.

Innanzi tutto, sono le grandi città, che si segnalano per una media di suicidî specialmente elevata e che, contemporaneamente, si fan centri d'irradiazione per le contrade circostanti. Secondo A. Wagner, i numeri, indicanti i rapporti tra le cifre dei suicidî degli Stati e quelle delle loro città principali, messe le prime uguali a 100, salgono per Parigi a 320, per Stoccolma a 290, per Londra (in Inghilterra) a 154, per Kopenhagen a 142, per Berlino (in Prussia) a 140.

7. Influenza delle stagioni, del clima.

(Tab. 7.). Distribuzione dei suicidî in Italia, Francia e Belgio, nei singoli mesi e stagioni, secondo il MORSELLI:

Mesi e stagioni	Italia 1864—1874 Suicidii			Francia 1856—1861 Suicidii			Belgio 1841—1849 Suicidii		
	in complesso	per disturbi psichici	per altri motivi	in complesso	per disturbi psichici	per altri motivi	in complesso	der disturbi psichici	per altri motivi
Numeri assoluti									
Gennaio	635	137	498	1782	461	1321	139	44	95
Febbraio	759	171	588	1720	480	1240	180	70	110
Marzo	902	203	699	2138	593	1546	190	64	126
Aprile	1020	241	779	2247	649	1598	229	77	152
Maggio	1207	304	903	2463	725	1738	251	93	158
Giugno	1248	327	921	2656	825	1831	251	88	163
Luglio	1098	304	794	2470	772	1698	252	95	157
Agosto	933	209	724	2122	624	1498	218	60	158
Settembre	756	149	607	1862	576	1286	208	79	129
Ottobre	690	127	563	1853	503	1350	192	57	135
Novembre	632	132	500	1601	448	1153	160	62	98
Dicembre	650	140	510	1548	422	1126	158	52	106
Numeri relativi per 1000									
Gennaio	59	55	65	72	63	74	57	51	59
Febbraio	78	76	78	75	74	77	73	90	75
Marzo	84	82	85	85	86	87	78	75	78
Aprile	98	100	97	93	93	94	94	93	97
Maggio	113	123	109	98	99	98	103	108	98
Giugno	120	136	115	112	118	107	104	106	104
Luglio	102	123	96	99	107	96	103	111	97
Agosto	87	80	88	85	86	85	94	70	97
Settembre	73	62	76	77	83	75	85	95	83
Ottobre	64	51	67	75	69	76	78	66	84
Novembre	61	55	63	66	64	67	66	75	63
Dicembre	61	57	61	63	58	64	65	60	65
Autunno (Sett.-Nov.)	198	168	206	218	216	218	229	236	230
Inverno (Dec.-Febbr.)	198	188	204	210	195	215	195	201	199
Primavera (Marzo-Maggio)	295	305	291	268	378	279	275	276	273
Estate (Giugno-Agosto)	309	339	299	206	311	288	301	287	298

Distribuzione, secondo le stagioni, dei casi di suicidio, in Italia nei due quinquennî 1864—1868 e 1869—1873 e nel quadriennio 1874—1877.

	1864—1868	1869—1873	1874—1877
Primavera	295	299	295
Estate	311	306	322
Autunno	202	203	184
Inverno	192	192	199
Primo trimestre	213	216	222
Secondo	326	327	343
Terzo	270	266	255
Quarto	191	191	180
Semestre caldo	596	593	598
» freddo	404	407	402

La distribuzione dei suicidî secondo il tempo, come la precedente Ta-

bella 7 dimostrava, è dappertutto quasi parallela all'andamento dell'annuale circolazione atmosferica. Il numero dei suicidî aumenta incessantemente dal principio dell'anno fino a giugno, quando raggiunge, di regola, il suo massimo, per diminuire poi di nuovo, continuamente, sino alla fine dell'anno.

Tale distribuzione di tempo pei suicidî, come rivela la Tab. 8, mostra di anno in anno una sorprendente regolarità; una regolarità, che è pronunziata in guisa che, come nota il MORSELLI, per un dato paese si può predire con grande verisimiglianza non solo il numero dei suicidî da attendersi nel prossimo anno, ma anche il numero dei casi nelle singole stagioni.

Nella Tab. 7 sono del resto separati i suicidî per disturbi psichici e per altri motivi; si vede che entrambe le categorie mostrano lo stesso rapporto, solo che nei suicidî per disturbi psichici la influenza stimolante della stagione calda e quella moderatrice della fredda si manifestano in misura più accentuata; un dato di fatto, che si rivela opportuno ad avvalorare la concezione, che il suicidio sia in generale coadiuvato dall'alterazione cerebrale.

La influenza delle stagioni si trova, infine, più fortemente pronunziata nelle donne che non negli uomini. Così, in Prussia (1860—1877), tra 1000 suicidî, avvenuti nello inverno (Settembre—Marzo), 424 riguardarono gli uomini e 419 le donne; nell'estate (Aprile—Agosto) per i primi se ne ebbero 576, per le ultime invece 581.

Secondo il GUERRY, infine, i suicidî relativamente più scarsi avvengono per entrambi i sessi nel sabato; quelli relativamente più numerosi, al contrario, occorrono per gli uomini nel lunedì, per le donne la domenica; probabilmente perchè, come nota l'OETTINGEN, il sabato è per l'uomo il giorno della mercede, per la donna quello della pulizia e per l'uno e per l'altra, poi la domenica è il giorno desiderato. Mentre l'uomo profitta del giorno libero per dissipare la guadagnata ricompensa e si rendono poi per lui gravi gli effetti nei giorni, che ne seguiranno; per la donna proprio la domenica è piena di ansie, perocchè essa risente allora, in modo più intenso, la miseria della famiglia ed il proprio sconforto.

Per quanto riguarda il clima, pare che esso non eserciti niuna decisa influenza sulla frequenza dei suicidî.

Influenza della razza, della religione, della civiltà.

Rispetto alle razze il MORSELLI dà la seguente scala della frequenza dei suicidî. Essa comincia con le cifre più elevate e finisce con quelle più basse:

Germani meridionali e centrali (Germani alti).
Germani settentrionali (bassi).
Scandinavi.
Celto-Romani.
Anglosassoni.
Magiari.
Finlandesi.
Slavi del Nord.
Finni.
Slavi del Sud e Slavoni.
Italo-Romani.
Latini.

Sotto questo rispetto, è anche istruttiva la Tab. 9, in cui la cifra dei suicidî delle diverse provincie prussiane è presentata in rapporto al numero degli abitanti tedeschi e slavi di esse e vi si dimostra che la media dei suicidî procede abbastanza parallelamente con l'aumento dell'elemento tedesco e con la diminuzione dello slavo:

(Tab. 9).

Dipartimenti governativi	Tedeschi tra 100 abitanti	Cifra dei suicidii su 1 milione di abitanti	Dipartimenti governativi	Tedeschi tra 100 abitanti	Cifra dei suicidii su 1 milione di abitanti
Oppeln	36·7	53	Königsberg .	79·6	145
Posen	41·0	76	Francoforte .	94·8	160
Bromberg. . .	53·5	60	Potsdam . . .	99·8	194
Marienwerder	62·2	72	Breslau. . . .	95·0	199
Gumbinnen. .	63·3	82	Liegnitz . . .	96·4	235
Danzig	76·1	103	Köslin	99·2	101

Dalla Tabella 10, inoltre, si rileva che, tra le varie confessioni si ha nei protestanti la maggiore tendenza al suicidio. Il Morselli spiega questo fatto perfettamente constatato con la circostanza, che proprio questa religione lascia più largo campo alla critica dei dommi ed alla riflessione, porgendo così più agevole occasione alle lotte intime:

Influenza della Religione sulla frequenza dei suicidî.

(Rapporto dei suicidii sopra un milione di seguaci della rispettiva religione).
(Tab. 10).

Paesi e periodi	Cifra media dei suicidii	Cattolici	Protestanti	Altri cristiani	Ebrei	Di 100 abitanti sono cattolici	Per 100 suicidii di cattolici ne avvengono d protestanti
Baviera. . (1857-1866)	80·0	55·2	136·1	—	100·3	71·3	246
» . . (1866-1867)	91·0	56·7	152·7	—	140·4		269
Prussia. . (1849-1855)	122·0	49·6	159·9	130·8	46·4	33·1	322
Prov. Renana	52·6	27·7	108·0	—	34·5	73·8	289
» di Westfalia . .	63·5	24·4	80·2	—	66·2	53 9	328
» di Sassonia. . .	215·0	26·3	140·1	—	—	5·98	532
» di Brandeburgo .	176·0	114·3	165·0	—	—	2·56	144
» di Pomerania . .	136·0	—	102·0	—	—	0·98	—
» di Slesia . . .	152·0	58·5	153·0	—	31·2	50·5	259
» di Posen . . .	68·7	41·5	124·1	—	38·0	62·6	299
» di Prussia . . .	99·7	31·0	96·6	—	33·3	27·0	311
Prussia . . (1869-1872)	133·0	69·0	187·0	(22?)	96·0	33·5	271
Württemberg(1846-1860)	96·7	77·9	113·5	—	65·6	30·6	131
» (1873-1874)	163·0	120·0	180·0	—	80·0	30·2	138
Baden . . (1864-1869)	139·0	121·1	161·9	(30)	(141)	64·9	133
» . . (1870-1874)	156·6	136·7	171·0	—	124·0	64·5	125
Austria . . (1852-1854) (1858-1859)	72·0	51·3	79·5	44·1	20·7	92·1	155

Se si volge un rapido sguardo alle cagioni fin qui discusse: alla diffusione geografica delle cifre del suicidio, alla elevata frequenza dei suicidî nei centri di cultura, alla influenza, che su di esso esercitano la residenza, la razza, la religione, il suicidio si presenterà come un fenomeno, che è in connessione con l' incivilimento.

„ Nella lotta incessante, che l'uomo combatte con la natura ed i suoi simili, la quale è la cagione dei suoi progressi e delle sue sofferenze, anche il suicidio appare in essa come una inevitabile e necessaria appendice dell'incivilimento „ (Morselli).

(Tab. 11.). 9. Cagioni del suicidio.

Cagioni	Di 1000 suicidii di ogni sesso avvengono nella seguente categoria							
	Svezia 1852 fino a 1855	Norvegia 1866 fino a 1870	Prussia 1873 fino a 1875	Sassonia 1867 fino a 1876	Baden 1853 fino a 1856	Belgio 1840 fino a 1849	Francia 1866 fino a 1875	Italia 1872 fino a 1877
A. Negli uomini.								
Numero assoluto dei casi	557	699	7426	5995	263	—	39915	3770
1. Malattia mentale	397	179	229	304	297	—	252	280
2. Sofferenze fisiche	45	—	61	59	114	—	127	82
3. Disgusto della vita	6	103	127	97	—	—	45	43
4. Passioni	21	4	27	17	19	—	17	49
5. Vizio	309	25	129	96	38	—	149	12
6. Dolore e tristezza	15	21	48	26		—	138	96
7. Perdite finanziarie	121		41	32	407	—	65	170
8. Miseria, afflizione	4	103	35	46			48	101
9. Rimorsi, vergogna, paura di rovina	82	46	103	89	125	—	64	42
10. Altre ignote cagioni	—	518	199	234	—	—	95	125
B. Nelle donne.								
Numero assoluto dei casi	122	222	1753	1432	64	—	10035	1195
1. Malattie mentali	517	284	441	534	468	—	415	417
2. Sofferenze fisiche	82	--	64	86	125	—	118	73
3. Disgusto della vita	—	104	97	48	—	—	29	7
4. Passioni	50	13	63	45	94	—	45	75
5. Vizio	90	—	21	20	—	—	56	1
6. Dolore e tristezza	24	18	51	29		—	164	90
7. Perdite finanziarie	58		12	1		—	18	27
8. Miseria, afflizione	24	45	18	23	188	—	36	52
9. Rimorsi, vergogna, paura di rovina	155	31	108	74	125	—	52	27
10. Altre ragioni ignote	—	505	125	140	—	—	67	231
C. Nei due sessi complessiv.								
Numero assoluto dei casi	679	921	9179	7427	327	2428	49950	4965
1. Malattia mentale	418	204	269	348	331	470	285	313
2. Sofferenze fisiche	52	—	61	64	116	18	125	80
3. Disgusto della vita	8	103	121	87	—	37	41	34
4. Passioni	28	7	34	23	34	124	23	55
5. Vizio	270	19	109	81	30	94	130	9
6. Dolore e tristezza	18	21	49	27		106	143	95
7. Perdite finanziarie	109		36	26	364		56	136
8. Miseria, afflizione	7	89	32	42		109	46	89
9. Rimorsi, vergogna, paura di rovina	94	42	104	86	125	41	61	38
10. Altre cagioni ignote	—	515	185	216	—	—	89	151

(Tab. 12.). Cagioni di suicidio in Prussia (1869—1878).

Cagioni	Di 1000 suicidii si hanno le seguenti cagioni contestate							
	Uomini				Donne			
	1869 fino a 1872	1873 fino a 1876	1877	1878	1869 fino a 1872	1863 fino a 1876	1877	1878
1. Disgusto della vita	11·9	12.2	11·7	10·0	7·1	8·9	7·9	8·4
2. Sofferenze fisiche	5·3	6·0	6·6	7·1	7·3	6·7	7·1	9·2
3. Malattia mentale	29·5	22·9	20·3	19·9	48·4	43·7	39·2	38·3
4. Passioni	2·1	2·6	2·4	2·5	4·7	6·2	4·5	5·7
5. Vizio	9·9	13·0	12·7	12·7	2·2	2·1	3·1	2·9
6. Tristezza	0·5	0·4	0·5	0·5	0.7	0·9	0·4	0·3
7. Dolore	10·4	11·5	16·4	16·4	6·0	6·7	10·6	8·1
8. Rimorso, vergogna ec.	10·6	8·7	7·3	7·8	10·9	9·1	9·3	9·0
9. Dispiaceri ed avversità	2·4	2·3	1·7	1·9	2·8	2·9	2·5	2·9
10. Cagioni ignote	17·4	20·4	20·9	20·1	9·9	12·8	15·4	15·2
Totale	100·0	100·0	100·0	100·0	100·0	100·0	100·0	100·0

Come dichiarano le precedenti tabelle, le malattie mentali forniscono il contingente principale, quasi un terzo, ai suicidî; subito dopo il disgusto di vivere e il vizio raggiungono una notevole percentuale. In questa ultima categoria entra anche l'alcoolismo, il quale tra le cagioni occupa un posto eminente. Tra l'altro, secondo il LUNIER, il numero dei suicidî in Francia sta in diretto rapporto con la intensità del consumo d'alcool e secondo il BÄER [8]), la proporzione degli alcoolisti tra i suicidî è notevolmente diminuita in seguito a rigorose misure legislative. Anche tra le cause dei suicidî, come si può vedere nella Tab. 12, si rivela, del resto, di anno in anno una grande regolarità.

Per le donne prevalgono le malattie mentali, le passioni, il pudore; per gli uomini piuttosto il vizio, i dissesti finanziarî e il disgusto del vivere. Per le prime i casi di suicidio in istato di gravidanza (per lo più, ragazze sedotte ed abbandonate) raggiungono un discreto grado d'importanza: essi rappresentano, secondo il MORSELLI, in Prussia circa il 22 $^0/_0$, in Francia il 29 $^0/_0$ dei suicidî femminili.

Tra i rimanenti fattori, modificanti la modalità delle cause, interessa anche la influenza dello stato civile.

(Tab. 13). Causa di suicidio e stato civile in Prussia (1869—1872).

Cause	Per ogni 1000 suicidii di ogni stato civile e sesso, ne avvengono per le cause riportate: Celibi		Ammogliati		Vedovi		Divorziati		Stato civile ignoto	
	M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.
Numero assoluto dei casi.	3160	842	4367	975	1318	485	177	33	308	15
1. Malattie mentali . . .	278	330	304	589	302	569	209	393	88	400
2. Malattie corporee. . .	46	40	58	93	69	84	28	153	13	—
3. Disgusto della vita . .	81	49	117	55	224	147	209	30	65	133
4. Passioni	50	117	6	8	4	—	17	91	6	—
5. Vizio	55	13	106	27	112	29	208	30	36	—
6. Dolore familiare . . .	3	3	3	7	13	14	—	—	—	—
7. Dissesti finanziarii . .	56	36	150	84	88	49	113	121	39	—
8. Privazioni	37	60	20	11	9	6	17	—	3	—
9. Rimorso, vergogna, paura di rovina.	163	205	79	58	62	29	113	152	36	—
10. Cause indeterminate. .	230	147	157	68	117	73	86	30	727	467

Secondo la Tab. 13, prescindendo dal numero delle malattie mentali, elevato in tutte le categorie, si presentano come causa di suicidio nei celibi il disgusto della vita e le passioni; laddove nelle donne nubili le gravidanze illegittime; inoltre, negli uomini ammogliati si ha nei dissesti finanziarî una percentuale specialmente elevata, la quale invece è data per le donne dalle malattie mentali e dalle sofferenze corporee: nei vedovi e nei divorziati, infine, sono il disgusto di vivere, il vizio, la vergogna, il rimorso, specialmente nelle donne divorziate e in queste ultime anche le malattie corporali.

10. Modo dei suicidî.

(Tab. 14.). Modo del suicidio in Prussia e Sassonia.

Mediante	Per ogni 1000 suicidii, si tolgono la vita: in Prussia, Uomini		Donne		in Sassonia, Uomini		Donne	
	1874	1878	1874	1878	1877	1879	1877	1879
Impiccamento . . .	63·8	65·1	47·3	45·5	66·6	59·0	42·1	48·7
Annegamento . . .	12·3	13·6	34·3	39·3	17·0	13·3	47·1	44·6
Colpi d'arma da fuoco e da punta. . . .	15·2	19·7	1·1	0·5	10·0	10·0	1·0	—
Veleno	1·9	2·4	7·1	8·6	1·8	2·4	5·0	2·6
Taglio al collo . . .	2·7	2·5	2·7	2·3	1·2	1·6	1·2	3·1
Ferrovia	1·8	1·6	3·3	0·7	1·7	1·3	0·6	0·5
Altri mezzi	4·3	1·1	4·2	3·1	4·7	2·0	3·0	0·6
Totale	100·0	100·0	100 0	100·0	100·0	100·0	100·0	100·0

La modalità più frequente del suicidio è lo impiccamento e subito dopo l'annegamento. Nelle donne l'annegamento e l'avvelenamento salgono ad una percentuale relativamente maggiore, che non negli uomini. Anche dall'età viene influenzata la modalità del suicidio. I giovani suicidi si appigliano di preferenza alla corda. Questa specie di morte diminuisce fino all'età media della vita ed in sua vece si riscontrano in prima linea l'annegamento, il colpo di arma da fuoco e l'avvelenamento e quindi, nella più tarda età, aumenta di nuovo lo impiccamento. Tra le suicide giovanette prevale lo impiccamento. Con l'avanzare dell'età questo diminuisce sempre più e s'incontra piuttosto in primo luogo l'impiccamento. L'avvelenamento accade in entrambi i sessi, con la massima frequenza nei giovani; il colpo d'arma da fuoco si osserva spessissimo nei giovani maschi.

I diversi paesi hanno, rispetto alla specie del suicidio, la loro speciale caratteristica:

Secondo il BRATASSEVICZ, nei paesi sottosegnati nell'anno 1875,
(Tab. 15.). su 100 suicidî avvennero per:

Paesi	Impiccamento: Maschi	Femmine	Annegamento: Maschi	Femmine
Russia	73	73	7	7
Prussia	65	44	11	40
Austria	51	33	20	40
Francia	48	32	26	41
Inghilterra	40	25	16	35
Italia	17	17	23	45

Nel rimanente, anche la statistica delle specie di suicidio, nei differenti paesi, rivela di anno in anno una sorprendente regolarità.

Letteratura: [1]) Morselli, *Il suicidio.* 1879. Deutsch, Leipzig 1881. L. Bd. der internationalen wissenschaftlichen Bibliothek. Brockhaus. — [2]) Quetelet, *Sur l'homme* etc. Paris 1835. — [3]) Adolf Wagner, Die Gesetzmässigkeit in den scheinbar willkürlichen menschlichen vom Standpunkte der Statistik. Hamburg 1864. — [4]) Guerry, *Statistique morale* etc. — [5]) Alexander v. Oettingen, Ueber acuten und chronischen Selbstmord. Dorpat und Fellin 1881. — [6]) Th. G. Masaryh, Der

Selbstmord als sociale Massenerscheinung der modernen Civilisation. Wien 1881. — [7]) Lunier, Journal de la Société de statist. 1878. — [8]) Baer, Der Alkoholismus. Berlin 1878. — [9]) Bratassevicz, Wiener statist. Monatsschr. 1876, p. 97 e c. v.

Capobianco. A. OLDENDORFF.

Sulfonal, $(CH_3)_2 = C = (SO_2C_2H_5)_2$, ipnotico proposto dapprima da E. BAUMANN ed adoperato nel 1888 da A. KOST. Il Sulfonal si produce mercè la ossidazione del prodotto di reazione, che si ottiene dalla combinazione dell' etilmercaptano con l' acetone, nella contemporanea sottrazione di acqua e si può considerare come un Metano, in cui due affinità del carbonio sieno saturate dal gruppo metile e due altre affinità di esso dal gruppo monovalente $SO_2C_2H_5$, sicchè perciò il Sulfonal si presenta come un dietilsolfodimetilmetano. Ha i caratteri di una polvere insipida cristallina, molto difficilmente solubile nell' acqua fredda, più facilmente nell' acqua calda e solubile facilmente nell' alcool. Esperimentato sul cane, il Sulfonal agisce sulla corteccia grigia del cervello, poichè produce uno stato della sensibilità e della motilità analogo alla ebbrezza. Anche dopo la ingestione di grandi dosi non si potè, nei cani, osservare una sfavorevole influenza sul cuore e sul sistema vasale. Nell' uomo, le dosi di 1—3 grammi producono senso di stanchezza con torpore alle impressioni esterne, dopo di che sottentra un sonno profondo di cinque ad otto ore. Ulteriori esperienze sull'azione fisiologica del sulfonal nel cane dimostrarono, che esso in dosi regolari non altera il processo digestivo nello stomaco e nello intestino, che in dosi regolari, mediante lo scambio di materia, viene completamente trasformato in una combinazione organica di solfo, facilmente solubile (solfito), nella quale arriva nella urina per essere eliminato; tuttavia la eliminazione del composto organico solforato, prodotto dal sulfonal, accade solo lentamente, e nelle dosi più forti e continuate a lungo appare inalterato nell' urina anche il sulfonal. L' HENOCQUE osservò negli animali restringimento della pupilla, l' HUCHARD nell' uomo un aumento della diuresi.

Specialmente le affermazioni del KAST, che, per l' assenza di nocive azioni collaterali sul polso, sulla respirazione, sugli organi digestivi e sulla innervazione dei muscoli, il sulfonal rappresenti un ipnotico di gran valore pratico, condussero a numerosi tentativi con tale rimedio, sicchè già al presente il giudizio sulla sua efficacia deve considerarsi quasi definitivamente pronunciato. Esso agisce con relativa prontezza provocando il sonno dopo 2—3 ore dalla somministrazione in casi di puro insonnio nervoso, nel bisogno spontaneo di dormire, anche nei melanconici, e nelle nevralgie del trigemino ed intercostali, ed inoltre nei maniaci poco eccitati e nei folli. Al contrario, la sua azione è più o meno insicura, allorchè l'agripnia è conseguenza di disturbi organici diretti per una malattia evidentemente in atto, e massime nell' insonnio febbrile, nelle malattie acute. In casi, in cui esiste un forte stimolo a tossire, questo non si attenua neanche con le grandi dosi (fino a 3 grammi). Dal fatto che non influenza nè il polso, nè la respirazione, nè la temperatura, al paragone della morfina e del cloralio spetta ad esso la preferenza specialmente in quei casi, in cui è da temere l' insorgere di una debolezza di cuore, ed anche nei morbi cardiaci con o senza compensazione, inoltre nei bambini dev' essere anteposto all' uretano per la maggiore sicurezza della sua azione. In generale, quanto alla sicurezza dell'azione ipnotica, esso è molto inferiore al cloralio ed alla morfina. Nell'uso prolungato il rimedio è ben tollerato, senza disturbar l'appetito e la digestione; un'abitudine per esso sottentra solo in rarissimi casi. È del pari efficace contro il sudore notturno (BÖTTRICH).

Nondimeno anche con l'uso del sulfonal, accanto alla desiderata influenza, è stato osservato l'insorgere di azioni collaterali spiacevoli. Non di rado, ben presto dopo la ingestione del rimedio, oltre alla molesta pesantezza del capo, si è lamentato un senso di leggiera vertigine, nausea e penosa irritabilità. Questi fenomeni non sempre si dileguano dopo un po' di sonno provocato dal sulfonal, ma spesso, dopo il risveglio, sottentra un notevole senso di stanchezza, che s'annunzia con parola lenta, torpore della lingua e persistente cefalalgia, e dura uno o più giorni. Con le alte dosi sono state osservate, in singoli casi, atassie delle gambe e delle braccia. Inoltre l'ENGELMANN descrive un eritema, e lo SCHOTTEN un esantema morbilliforme dopo l'uso del sulfonal. In alcuni casi si verificarono anche vomito e lieve diarrea dopo la medicazione del sulfonal. In ultimo, dev'esser ricordato ancora, che secondo le osservazioni dello SCHMEY, SCHWALBE e JOACHIM il sulfonal o non ha alcun effetto negli ammalati di cuore — specialmente esso fallisce nell'agripnia in seguito di asma bronchiale — ovvero rallenta bentosto notevolmente il polso, altra volta produce cardiopalmo, sicchè, in ogni caso, l'uso del sulfonal nei cardiopatici con grande dispnea esige molta circospezione.

Dosamento. Per la sua difficile solubilità nell'acqua, il sulfonal si somministra nel modo più opportuno ad assicurare l'assorbimento del rimedio, sotto forma di polvere sottile in 200—500 grammi di liquido caldo: Tè, brodo, latte, nelle prime ore della sera. Può anche esser prescritto in polvere con ostia o in tabloidi fino ad un grammo. Le dosi di uno a tre grammi si ritengono come regolari; come dosi massime si possono dare cinque grammi. Tuttavia la esperienza insegna, che non si devono oltrepassare i tre grammi, però che nei casi, in cui le dosi medie sono sufficienti, anche le grandi non giovano e provocano inoltre spiacevoli conseguenze. In un caso di paranoia acuta allucinatoria morfio-cocainica furono ad un uomo somministrati 10 a 15 grammi di sulfonal, quotidianamente, e i fenomeni dell'atassia nelle estremità superiori, per tal modo determinati, si dileguarono con la sospensione del sulfonal. Negli stati irritativi persistenti degli alienati, esso produce la calma, secondo l'OTTO, somministrato in piccole dosi ripetute ad intervalli di parecchie ore (0·5 per dose, 2·5—3·0 pro die). Pel niun sapore del rimedio non sono necessarî dei correttivi.

Letteratura: A. Kast, Sulfonal, ein neues Schlafmittel. Berliner klin. Wochenschr. 1888, 16. — Langgaard und Rabow, Ueber Sulfonal. Therap. Monatsbl. 1888, pag. 238. — A. Cramer, Ueber die Wirkung des Sulfonal bei Geisteskranken. Berliner klin. Wochenschr. 1888, 34. — J. Schwalbe, Zur klinischen Würdigung der Sulfonalwirkung. Deutsche med. Wochenschr. 1888, 25. — W. J. Smith, Ueber das physiologische Verhalten des Sulfonals, mitgetheilt von Prof. Baumann, Therap. Monatsh. 1888, pag. 507. — M. Engelmann, Sulfonalexanthem. Münchener med. Wochenschr. 1888, 42 — Schotten (Cassel), Ueber unangenehme Nachwirkungen des Sulfonal. Therap. Monatsh. 1888, pag. 555. — P. Rehm, Ueber Sulfonal. Berliner klin. Wochenschr. 1889, 16. — Martin Moutard, *Les effets du Sulfonal.* Bullet. de thér. Avril 1889. — Joachim, Beitrag zur Sulfonalwirkung. Therap. Monatsh. 1889, pag. 226. — Umpfenbach, Therapeutische Mittheilungen. Ibidem 1889, pag. 255. — S. Garnier, Ueber Sulfonal und seinen Werth als Hypnoticum bei Geisteskranken. Annal. méd.-psycholog. 1889, 1, 2.— F. Fischer, Ueber die Wirkung übermässiger Dosen von Sulfonal. Neurolog. Centralbl. 1889, 7.

Capobianco. LOEBISCH.

Sumach. Foglie di sumach, dal *Rhus coriaria L.* („*Sumac des corroyeurs*„, farm. franc.), contenenti tannino, per lo passato usate in forma di decotto come astringente. Da queste deve distinguersi il „sumac vele-

noso „, cioè le foglie del *Rhus radicans* e *Rhus toxicodendron*; v. Toxicodendron.

Sumbul. Nome di una specie sconosciuta di umbellifere provenienti dalla Persia, della quale pel passato si usava in terapia la radice (radice di sumbul) pel suo forte odore simile al muschio, in modo analogo a questo. O si prescriveva la radice stessa (in polvere, macerazione od infuso), o la resina ottenuta dalla radice (resina di sumbul), che si dava internamente in forma di pillole (alla dose di 0·025—0·15) od anche per la costituzione di diversi preparati farmaceutici — tintura sciroppo, pastiglie, anticamente usate in Francia.

Suolo. I rapporti dell'uomo col suolo hanno, nel campo filosofico e religioso, trovato espressione e riconoscimento prima che in quello delle scienze naturali. Nel corso del tempo si è, però, anche in quest'ultimo, accumulata a rilevante altezza la materia, che dimostra la influenza del suolo sulla vita dell'uomo. La nostra abitazione, il vestimento e l'alimentazione, la nostra maniera di vivere, i nostri rapporti sociali, vengono tutti notoriamente influenzati dal suolo — mediatamente o immediatamente. — Mentre, però, si dee lasciare alla Etnografia ed anche meglio all'Antropologia una particolareggiata discussione di siffatti rapporti, per il nostro còmpito viene in considerazione un altro fattore, vale a dire, le relazioni del suolo con la patologia, ed il suo significato etiologico. A ben comprenderle è necessario analizzare il suolo nei fattori, che lo costituiscono e valutare la importanza igienica generale, che a ciascuno di essi spetti. Nella trattazione, che segue, non si discuterà dei rapporti del suolo con alcuni determinati morbi (specialmente Malaria, Colera, Tifo); per essi si rimanda agli articoli, che trattano delle dette malattie.

I fattori, che nel suolo ci è uopo studiare, sono: la proprietà fisica e rispettivamente chimica dei suoi componenti; i rapporti che ne derivano con l'aria; l'acqua e gli organismi inferiori; il conseguente decorso dei processi organici nel suolo.

Tra i caratteri costitutivi del suolo c'interessa, in prima linea, la porosità del suolo ed il suo modo di comportarsi con l'aria e con l'acqua, il quale a quello è legato. Quindi noi dobbiamo, a vero dire, sceverare due circostanze, la cui confusione può agevolmente dare occasione ad inganno. La porosità del suolo dipende, cioè, o dal fatto che le particelle minerali più grandi e più piccole sieno aggregate senza coesione di sorta, ovvero solo lassamente adese tra loro, ond'è che si formano anche degl'interstizî tra le singole particelle, come ad es. nella ghaia, nella sabbia ecc.; ovvero abbiamo dinnanzi un tutto solidamente coeso, una pietra, spesso anzi una roccia, il cui materiale però è completamente attraversato da pori; nell'ultimo caso esiste, quindi, anche realmente una porosità del corpo nel senso della definizione fisica. Nel primo caso le singole masse, costituenti il suolo, possono essere completamente aporose; la porosità si verifica per la incompleta stratificazione mutua; e questa specie di pietra, che si presenta in una aggregazione massiccia, come pietra compatta, come roccia, è effettivamente priva di pori; nel secondo caso, lo stesso materiale è poroso in un senso e nell'altro.

Ora il rapporto, in cui si trova il volume totale dei pori, che esistono nel suolo, col volume totale del suolo, viene denominato il volume dei pori (Renk [1]). Tale porosità del suolo si dee, solo in generale, considerare come la condizione della permeabilità del suolo all'aria. Ma la permeabilità del suolo all'aria non è influenzata soltanto dalla dimensione, dal vo-

lume generale dei pori (volume dei pori), ma anche dalla specie dei pori, dalla loro ampiezza; le singole particelle delle differenti specie di suolo potranno, cioè, a norma della loro delimitazione, aggregarsi diversamente, formare interstizî di varia grandezza; sopratutto, sono le particelle molto piccole, ad esempio, la minuta sabbia, quelle che, nello stesso volume, presenteranno interstizî, molto più piccoli e quindi anche più numerosi che non i grossolani frammenti di ghiaia. Per queste condizioni, la influenza della permeabilità per l'aria è tale, che, a parità di volume totale dei pori, ma di differente ampiezza, attraverso un suolo con interstizî molto angusti passano quantità di aria molto minori, che non a traverso un suolo con larghe maglie [2]). Ciò ha grande importanza per le condizioni, derivanti dal rammollimento del suolo; il rammollimento modifica così il volume totale, come anche l'ampiezza dei pori, e conseguentemente ne deriva una elevazione della permeabilità, la quale, data l'eguale grandezza del volume dei pori, è, relativamente, molto meno significante nel suolo a maglie strette che non in quello con maglie larghe.

Quanto siano importanti per la permeabilità queste differenze, proprio in rapporto alla grandezza dei singoli pori, si può facilmente stabilire con esperimenti. Si possono da un ordinario suolo arenoso, mediante un opportuno crivello (crivello del KNOP) realizzare le differenti specie di suolo dai grani omogenei tra loro.

Col crivello del KNOP se ne ottengono, per es., sei specie, dalle seguenti dimensioni del rispettivo grano:

Arena grossolana	in media più grande di	7	Mm.
Arena media	„ „ piccola „	7	„
Arena fina	„ „ „ „	4	„
Sabbia grossolana	„ „ „ „	2	„
Sabbia media	„ „ „ „	1	„
Sabbia fina	„ „ „ „	$^1/_3-^1/_4$	„

Ora il RENK, avendo determinato la permeabilità di colonne della stessa altezza, trovò in queste specie di suolo i seguenti valori:

Materiale	Grandezza dei grani diametro in mm.	Volume dei pori $^0/_0$	Pressione in mm. di acqua	Quantità di aria fornita in litri a minuto	
				assoluta	relativa
Sabbia fina . . .	al di sotto di 0,3	55,5	20	0,00233	1
Sabbia media . . .	1—0,3	53,5	20	0,112	84
Sabbia grossolana . .	2—1	37,9	20	1,28	901
Arena fina	4—2	37,9	20	6,91	5195
Arena media. . . .	7—4	37,9	20	15,54	11684

Benchè, dunque, la quantità totale dei pori, il volume dei pori, mostri oscillazioni solo molto limitate, le differenze nella permeabilità sono affatto straordinarie.

Le ricerche del PETTENKOFER, FORSTER [3]), WOLFFHÜGEL [4]) e FODOR [5]), RENK [6]) e WELITSCHKOWSKI [7]) hanno ora dimostrato, che, effettivamente, ha luogo nel suolo un movimento di aria, il quale conduce ad un ininterrotto scambio tra l'aria del suolo e l'aria atmosferica, che cagiona, specialmente, anche una penetrazione dell'aria del suolo nelle nostre case. Noi lo vediamo di già praticamente nel fatto della diffusione dei gas a traverso il suolo; specialmente il gas d'illuminazione ha al riguardo fornito funesti esempî; però che esso, frequentemente, attraversa per lungo tratto il suolo e penetra sotterraneamente nelle case lontane. Altra volta, il vantaggio della permeabilità del suolo all'aria si rivela nei sotterramenti, ove, in circostanze per altro favorevoli, la vita riman conservata anche per dieci giorni. Le

condizioni per questo movimento d'aria si trovano nelle oscillazioni della pressione atmosferica, nelle differenze di temperatura tra il suolo e l'aria atmosferica, nel movimento dell'aria atmosferica, nelle correnti dei venti, ed, infine, nel movimento dell'acqua nel suolo stesso.

L'aria, che si trova nei suoli porosi, è, tuttavia, spesso ricacciata totalmente od in parte dall'acqua, e in tal caso facciamo una esperienza analoga, avendo riguardo alla influenza delle proprietà fisiche delle particelle del suolo, specialmente, allorchè venga in considerazione il potere assorbente dell'acqua o per dir meglio: la capacità acquosa o il contenuto specifico di acqua. Si comprende con questa, in generale, il potere, che ha il suolo di assorbire una determinata quantità di acqua, senza che questa ne riesca a gocce, e, secondo ADOLFO MAYER [8]), deve proprio considerarsi come capacità acquosa massima o totale quella per la quale tutti gl'interstizî capillari sono riempiuti di acqua, ciò che, naturalmente, può essere stabilito solo con piccole colonne di terra. Oltre di essa il MAYER distingue, quindi, anche la capacità acquosa assoluta o minima, la quale rappresenta il minimo di acqua, che è, in ogni caso, trattenuto dal suolo, quando ve ne sia a disposizione una quantità in eccesso e che è indipendente dalla elevazione capillare. Le capacità acquose, dunque, nello stesso mezzo, presentarono cifre molto differenti a norma della grandezza dei grani; se non che, ora vengono valutati solo i pori fini, gli spazî capillari, non il volume totale degli spazî vuoti. In generale, la capacità acquosa totale di un miscuglio terroso aumenta con la finezza della polvere, con la uniforme grandezza dei grani, ed infine, con la porosità degli stessi elementi solidi. La capacità acquosa assoluta, che, in generale, è considerevolmente più piccola della capacità acquosa totale, varia straordinariamente nelle specie di suolo diversamente fine e differentemente porose. La semplice triturazione protratta è al caso di conferire al quarzo, nello spazio di pochi secondi, una capacità acquosa assoluta, sei volte maggiore (AD. MAYER [8]).

Adunque, anche le nature di suolo surricordate sono tra loro eguagliate da questo punto di vista; nello stesso tempo, però, vien richiamata l'attenzione sulla differente influenza, che su di esse esercita la specie d'inumidimento. In un caso il suolo, come nella pioggia, sarà bagnato dall'alto e lo eccesso di acqua sarà lasciato defluire; in un altro, invece, dal basso e, per l'acqua che sale, sarà a poco a poco spostata tutta l'aria, tutti i pori riempiuti di acqua e poi l'eccesso di acqua discaricato. Nel primo caso, persiste sempre la probabilità, che l'acqua non penetri in tutt'i pori, nell'ultimo ci si presenta di nuovo, in modo rilevante, la influenza della elevazione capillare. Noi vogliamo, peraltro, ciò non ostante, (per cagione di brevità) adoperare per le cifre rinvenute la espressione di capacità acquosa e paragonare tra loro le singole specie di suolo:

Materiale	Volume dei pori °/°	Capacità acquosa dei pori °/° — Inumidimento da sopra	Capacità acquosa dei pori °/° — Inumidimento da sotto
Arena media.	37,9	6,6	12,6
Arena fina.	37,9	7,8	16,9
Sabbia grossolana	37,9	23,4—23,9	29,3—31,2
Sabbia media.	41,5	47,0	68,1
» »	55,5	36,4	46,5
Sabbia fina	55,5	65,1	77,4

(RENK).

Queste grandi differenze della capacità acquosa del suolo, nella uniforme costituzione chimica della materia, anzi nella eguale o quasi eguale quantità dei pori, devono presentarsi in natura, tra l'altre cagioni anche pel

fatto, che in così differenti proprietà fisiche del suolo, e nella uniforme proporzione delle piogge, vengono addotte nel sottosuolo quantità diversamente grandi di acqua ed in tempo differentemente lungo; oltre di che, deve perciò essenzialmente modificarsi il modo di comportarsi del suolo per l'aria. Esistono al riguardo esperimenti diretti, e proprio delle comparazioni tra le quantità d'aria passate prima e dopo l'inumidimento, sotto una determinata pressione.

Materiale	Volume dei pori %	Inumidimento	Pori riempiti di acqua %	Pressione in mm. di acqua	Quantità d'aria passata Litri per secondo	Perdita in permeabilità per l'aria %
Arena media . . .	37,9	senza		20	15,54	
» » . .	37,9	da sopra	6,6	20	14,63	5,8
» » . .	37,9	da sotto	12,6	20	13,70	11,8
Arena fina . . .	37,9	senza		40	14,04	
» » . . .	37,9	da sopra	7,8	40	13,16	6,1
» » . . .	37,9	da sotto	16,9	40	12,55	10 6
Sabbia grossolana .	37,9	senza		40	2,33	
» » .	37,9	da sopra	23,4	40	1,91	18,0
» » .	37,9	da sotto	31,2	40	1,71	26,6
Sabbia media . .	41,5	senza		150	0,57	
» » . .	41,5	da sopra	47,0	150	0,11	80,7
» » . .	41,5	da sotto	68,1	150	0,00	100,0
» » . .	55,5	senza		150	0,84	
» » . .	55,5	da sopra	36,4	150	0,23	72,6
» » . .	55,5	da sotto	46,5	150	0,00	100,0
Sabbia fina . . .	55,5	senza		150	0,01	
» » . . .	55,5	da sopra	65,1	150	0,00	100
» » . . .	55,5	da sotto	77,4	150	0,00	100

(Renk).

Da questa tabella rileviam noi la grande influenza dello inumidimento sulla circolazione aerea; mentre la permeabilità delle specie di suolo a larghi spazî è, veramente, in tal modo modificata solo di poco, in quelle a spazî angusti può, invece, portare alla completa impenetrabilità; e l'inumidimento dal basso determina questo effetto in misura molto maggiore che non quello fatto dall'alto.

Se l'acqua si congela nel suolo, si altera del pari considerevolmente la permeabilità del suolo per l'aria:

Materiale	Inumidimento	Permeabilità		Perdita in permeabilità
		umido	congelato	
		Litro	Litro	%
Arena media	dall'alto	14,63	13,87	5,2
»	dal basso	13,70	12,20	10,9
Arena fina.	dall'alto	13,16	12,54	5,4
»	dal basso	12,55	10,18	19,0
Sabbia grossolana	dall'alto	1,91	1,64	14,1
» »	dal basso	1,71	1,27	25,7
Sabbia media.	dall'alto	0,11	0,07	36,4
»	dal basso	0	0	—
»	dall'alto	0,23	0	100
»	dal basso	0	0	—

(Renk).

Benchè anche le specie di suolo a maglie larghe perdano egualmente per la congelazione soltanto poco della loro permeabilità, tuttavia questo effetto è molto rilevante nelle specie con pori molto fini. In parte, già, per la dila-

tazione dell'acqua al momento della congelazione, viene determinato un restringimento dei pori; tuttavia ciò non basta a spiegare la diminuzione della permeabilità, perocchè questa è più grande: devesi perciò anche tener presente, che l'acqua non congelata è mobile (spostabile) dentro i pori; allo stato di ghiaccio è, invece, immobile; sicchè la pressione dell'aria, che nel primo caso potrebbe spostarla, non riesce più a farlo, quando quella è consolidata in ghiaccio.

A queste proprietà del suolo, le quali sono precipuamente determinate dagli spazî capillari, si aggiunge la conduzione capillare dell'acqua. Anche questa dipende in grado maggiore dalla finezza delle particelle del suolo, che non dalle proprietà chimiche di esso; e la si compie, fino a un certo limite, tanto più lentamente, quanto più fino è lo stato in cui si trovano le molecole del suolo. Se si oltrepassa quel limite, si avvera il rapporto inverso (KLENZE). Per questa via, con il soccorso dell'acqua che ascende per capillarità, gli organismi possono da una certa profondità, essere trasportati alla superficie [9]) (confr. anche sotto).

Le differenze nel modo di comportarsi del suolo rispetto all'acqua, — differenze che dipendono da proprietà chimiche, — non devono tuttavia essere completamente neglette; il KLENZE ha di già trovato che il quarzo, rispetto al trasporto capillare dell'acqua, funziona più rapidamente del caolino; la torba, al contrario, ostacola tale trasporto. La base delle differenze poggia del resto, anche in ciò, che siffatti diversi materiali, offrono, in massima, anche differenti condizioni fisiche; peraltro, i divarî in quest'ultime non sono così grandi da spiegar da soli il differente modo di comportarsi.

Un parallelo tra la palude, la sabbia, il limo e l'argilla, circa la rispettiva porosità, dà il seguente risultato:

Materiale	Volume dei pori %	Capacità di saturazione capillare del volume dei pori %	
Palude	84,0	97,6	
Sabbia	39,4	88,5	
Limo.	45,1	95,7	
Argilla	52,7	97,5	(Schwartz).

Se noi ora consideriamo la permeabilità del suolo per l'acqua, troviamo straordinarie differenze.

A traverso uno strato di suolo, di 10 cm. di spessezza e 10 cmq. di superficie, filtrarono nello spazio di 24 ore, per la:

Palude	Sabbia	Limo	Argilla	
1 cm. c.	5760 cm. c.	1674 cm. c.	0,7 cm. c.	(Schwartz).

Noi abbiamo, quindi, strati di suolo, i quali non offrono tramite di sorta all'acqua, che su di essi cada; ed allorchè questi corrono per grande estensione allo scoverto e serbano una direzione approssimativamente orizzontale, od anzi formano degli approfondamenti, su di essi si raccoglie l'acqua delle piogge; e se la intensità della evaporazione non vada di pari passo con la quantità delle piogge, si giunge alla produzione di acque stagnanti, di paludi.

Accade anche, frequentemente, che la superficie del suolo sia costituita di una materia molto porosa, per esempio, arena, terreno franoso, sabbia grossolana, e che quindi a sufficiente profondità si trovi uno strato impermeabile. Per queste condizioni, le acque cadenti penetrano abbastanza rapidamente nel suolo; una piccola parte, a vero dire, tosto si evapora, ma la maggior parte penetra nel suolo; ivi viene assorbita dai singoli strati di suolo in proporzione corrispondente alla capacità acquosa del suolo, mentre l'eccesso, in ultimo, giunge fino sullo strato impermeabile, vi si accumula, si eleva sempre più in alto per la crescente quantità delle piogge e così,

strati più bassi del suolo, ricolma tutti quanti i pori e ne ricaccia l'aria. Quest'acqua del sottosuolo chiamiam noi, quindi, acqua sotterranea (anche acqua di filtrazione). Essa raggiunge nel suo corso i siti più profondi del terreno, ove risente però, essenzialmente, l'influenza della configurazione del fondo impermeabile, ma non di quella della superficie; ed è oggidì constatato per molti luoghi, che questo sottosuolo impermeabile non va sempre parallelo alla superficie, ma forma invece elevazioni ed avvallamenti. Ond'è che può accadere, che due luoghi strettamente limitrofi si comportino in modo completamente diverso rispetto all'acqua sotterranea; sì che, per es. su di uno, dove, al disotto, nello strato impermeabile si trovi una collina cadente a picco, quasi non si abbia affatto raccolta di acqua, per il ripido declivio, laddove nelle vicinanze prossime si trovi un'acqua sotterranea con una sufficiente profondità. La rapidità, con la quale l'acqua sotterranea si muove e versa nei fiumi, dipende, dunque, dalla ripidità del digradare dello strato impermeabile, sul quale essa si spande (in Monaco essa è calcolata a 3—7 metri in 24 ore).

La distanza, che, dalla superficie del suolo, mostra il livello o lo specchio dell'acqua sotterranea non è, peraltro, in tutt'i tempi la stessa, ma subisce, in luoghi differenti, oscillazioni maggiori o minori. Questa condizione locale e la rapidità del movimento dell'acqua sotterranea dipendono essenzialmente dai seguenti fattori:

1. Dalla quantità di pioggia, che cade nel sito;

2. dalla quantità di pioggia che penetra nel suolo o defluisce alla superficie;

3. dalla quantità, che ne è trattenuta negli strati porosi del suolo e da quella che ne è di nuovo evaporata;

4. dalla quantità di acqua sotterranea, che dalle regioni situate più in alto, scorre sugli strati impermeabili;

5. dal grado di declivio, che ha lo strato impermeabile, su cui si trova l'acqua sotterranea;

6. dal rapporto di livello dell'acqua sotterranea rispetto a quello dei fiumi.

È stato già ripetutamente rilevato, che il livello variabile dell'acqua sotterranea dà una misura per i singoli cangiamenti nella umidità degli strati di suolo che vi si trovan sopra; vien, ora, il quesito se questa misura sia più fedele, di quella che si ha nella quantità della pioggia. Pertanto, noi dobbiamo rivolgerci tale domanda, poichè l'acqua sotterranea e la quantità di acqua cadente non van sempre parallele nelle loro oscillazioni.

Di già il Pettenkofer [10]) e dopo di lui il Buhl [11]) hanno dimostrato quanto poca corrispondenza vi sia su questo a Monaco. Ivi la quantità annuale di pioggia aumentò dal 1857 al 1860 e nel 1861 diminuì di nuovo, quasi nella proporzione dell'anno 1858. L'acqua sotterranea, però, diminuisce fino all'anno 1857, rimane nel 1858 quasi alla stessa altezza, ma aumenta poi, notevolmente, fino al 1861, nel quale anno essa si trova rilevantemente più alta che nel 1860; laddove, la quantità dell'acqua caduta dal 1860 al 1861 si comporta quasi in modo inverso. In Praga le così notevoli cadute di pioggia del mese di Maggio 1872 furono quasi senza alcuna influenza sullo stato della misura normale della sottoposta acqua del fondo. La sorgente, che n'era alimentata, mostrò anch'essa, nel Giugno, soltanto trascurabili oscillazioni nell'altezza, la quale nel principio di Luglio, raggiunse sempre il suo punto culminante, anche relativamente basso. Al contrario, per es., nel mese di Agosto 1873, non ostante la precedente intensa arsura, non ostante la caduta di piogge relativamente minori, s'iniziò una elevazione del livello dell'acqua sotterranea, il quale rapidamente e costantemente si mantenne fino alla seconda metà del mese di Settembre (J. Schütz [12]).

In molti casi, dunque, l'acqua sotterranea darà una misura più certa dello stato di umidità che non la quantità delle piogge. Ciò è già dimostrato da un semplice esame delle condizioni, come esse si devono stabilire nella caduta delle piogge. Una influenza esercita la intensità, rispettivamente la durata della pioggia; quanto più tumultuariamente questa succede, tanto minor quantità d'acqua penetra nel suolo: tanto più essa può defluire alla superficie senza recar vantaggio al suolo ed all'acqua sotterranea; sicchè vi concorre la modalità della superficie del suolo; questa è, a norma delle precedenti condizioni, più agevolmente o più difficilmente accessibile ai liquidi, e quindi può avvenire che, in terreno adatto, la maggior parte della pioggia scorra verso le parti più declivi, senza penetrare, generalmente, nel suolo; una parte dell'acqua caduta, che ristagna alla superficie, può esser di nuovo per l'evaporazione rapidamente sottratta al suolo; perocchè, anche nel caso di pioggia, non è necessario che l'aria sia sempre saturata completamente da vapore acquoso (FRANKLAND); infine, per il deflusso od afflusso sotteraneo, il livello dell'acqua sotterranea può essere elevato od abbassato nel suolo e, quindi, modificato il contenuto acquoso degli strati di suolo, sovrastanti a quell'acqua del fondo, senza alcuna partecipazione delle piogge cadute. Invece deve essere anche messo innanzi il caso, che si possano avverare modificazioni nella umidità del suolo, senza che si rivelino prontamente sull'acqua sotterranea. Sono questi i casi, in cui preesiste un suolo oltremodo arido nei suoi strati superficiali ed ove le piogge, che vi si riversano, sono trattenute in quegli strati, di cui elevano precisamente il contenuto acquoso, ma non giungono fino all'acqua sotterranea.

L'HOFMANN [13]), divide gli strati di suolo, che si trovano sull'acqua sotterranea in tre zone, le quali non si comportano del tutto uniformemente alla influenza dell'acqua sotterranea, e rispettivamente delle piogge.

1. La zona di evaporazione. Essa rappresenta quello strato, in cui i processi di evaporazione sono rapidi, che è soggetto alle maggiori oscillazioni, e che, specialmente, altera il suo grado di umidità, mediante l'inumidimento dall'alto, per le piogge.

2. La zona di passaggio. Quel tratto medio del suolo, al disotto della zona di evaporazione, nel quale la evaporazione di acqua non ha più alcun valore; che possiede un contenuto di acqua costante e copioso, corrispondentemente alla grandezza dei capillari del suolo, alla capacità acquosa assoluta, e nel quale il contenuto di acqua subisce, per l'afflusso, modificazioni solo transitorie, poichè l'eccesso viene di nuovo rapidamente rigettato.

3. La zona dell'altezza capillare dell'acqua sotterranea, sollevantesi dalla superficie di quest'ultima e corrispondente alla elevazione capillare di essa. Questo quantitativo di acqua trova la sua misura nella cosiddetta capacità acquosa totale.

Quanto la quantità di acqua sia soggetta ad oscillazioni locali, emerge dalle stesse ricerche dell'HOFMANN sul suolo di Lipsia. Stabiliti nella tabella i valori medii, si ottengono le seguenti cifre:

	Profondità degli strati	Media di acqua per un mc. di profondità
1. Suolo molto inquinato (materia di riempimento) della strada di Francoforte . .	0— 3,0 m.	374 kgr. di acqua
2. Suolo molto inquinato (materia di riempimento) della via di Schleussig	0— 2,2 »	319 » »
3. Suolo di pura argilla diluviale e di sabbia in uno strato di sorgente	0— 9,45 »	147 » »
4. Argilla diluviale del suolo di Friedhof .	0— 3,00 »	242 » »
5. Sabbia diluviale	3—12,5 »	123 » »

Anche maggiori si rivelano queste oscillazioni, allorchè si paragonino tra loro gli estremi; si ebbe che corrispondevano per:

1 mc. di suolo di riempimento della strada di Francoforte. 312—534 Kg.
1 „ „ „ della via di Schleussig . . 254—486 „
1 „ „ di pura argilla diluviale e di sabbia . . 32—687 „

In questi casi, naturalmente, non si tien conto dell'acqua elevantesi per capillarità quasi immediatamente dall'acqua sotterranea.

Per la misura dell'altezza dell'acqua sotterranea, possono ora adoperarsi dei pozzi opportuni, tubi elevatori ecc., i quali vengono approfonditi sino allo strato impermeabile, ovvero ci si può servire, con la osservanza di determinate cautele, delle fontane. In tal caso, si misura quindi la distanza tra un punto fisso invariabile ed il livello dell'acqua, d'ordinario con un nastro metrico, alla cui estremità inferiore si trova una serie di piccole coppe, le quali fino a che sieno immerse nell'acqua, se ne riempiono. Per le osservazioni continuate ci si serve con successo di un galleggiante con indicatore e scala ed, eventualmente, anche di un apparecchio registratore. La osservazione si pratica o ogni giorno, ovvero anche solo una volta la settimana.

Non tutti i pozzi di un luogo possono però essere adoperati per misurare l'acqua sotterranea, allorchè si voglia vedere in questa una espressione esatta della umidità degli strati di suolo, che vi si trovano al disopra. Anzitutto, sono da escludere quelli, la cui altezza di acqua è influenzata da quella dei fiumi, che giacciono, cioè, nel livello statico dei fiumi. Quindi, ogni crinoscopio dev'essere livellato su di un fluvioscopio, ed il primo si approssima all'ultimo tanto, quanto sia trascurabile per gli scopi igienici.

Inoltre, non bisogna, con mezzi artificiali, provocare una modificazione del livello. Vi sono disposizioni di pozzi, che si alimentano dall'acqua sotterranea, e nei quali una attinzione di acqua, continuata lungo tempo (mercè pompe) esercita una essenziale influenza sul livello dei pozzi circostanti; tali oscillazioni non possono, quindi, naturalmente, essere considerate come espressione di cangiamenti nella umidità del suolo. Perciò si deve anche conoscere il tempo, durante il quale una oscillazione provocata da una pompa ordinaria, dall'attinzione ecc., si compensi di nuovo; e tale spazio di tempo è vario a seconda della natura del suolo (porosità, inclinazione), e del volume dell'acqua sotterranea.

In ogni singola sorgente noi dobbiamo, in ultimo, considerare gli strati del suolo nella loro mutua successione. Oltremodo sfavorevoli sono gli strati parecchie volte variabili, specialmente allorchè tra la superficie ed il crinoscopio sieno interposti strati, i quali lascino passare difficilmente l'acqua (limo, marna, ecc.). Queste stazioni non dànno in niun modo una esatta misura per giudicare del cangiamento nella umidità, perocchè su questi strati poco permeabili si produce anche di nuovo un'acqua sotterranea, in tal caso, detta acqua degli strati, che possiede anch'essa un suo ritmo peculiare, indipendente dall'acqua sotterranea profonda. I pozzi con tali condizioni devono, quindi, essere esclusi.

Si tratta, perciò, in una regione ampia di ottenere un completo quadro idrografico sotterraneo, mediante la giustapposizione di parecchie stazioni osservative, le quali si scelgono in luoghi differenti alquanto tra loro per altezza di situazione, per natura di suolo, per configurazione ed altro.

Le oscillazioni nella umidità del suolo sono una conseguenza essenziale della graduale evaporazione, e questa a sua volta esercita un importante ufficio, avuto riguardo all'elevazione capillare dell'acqua dagli strati profondi ed al trasporto alla superficie di parti corpuscolari e di organismi [9]),

reso così possibile. Essa è anche fondamentalmente influenzata dalla porosità, si verifica prevalentemente alla superficie del suolo, perocchè si avanza gradatamente dal basso l'acqua ed il vapore acquoso. Di già il Nessler e dopo di lui l'Eser[14]) han trovato che il suolo compatto perde più acqua di quello poroso, perocchè esso assume l'ufficio di un sottile tubo capillare, in conseguenza di che, la quantità di acqua, che esso trasporta alla superficie evaporata, cioè il livello montante è più grande. Il suolo poroso, allorchè è inaridito alla superficie, offre per gli strati sottostanti una specie di protezione. Il suolo compatto, in seguito delle continue elevazioni successive di acqua, si presenta anche, sempre più umido del poroso; quest'ultimo però, a sua volta, negli strati profondi contiene più acqua. In generale, la evaporazione di acqua dalla superficie del suolo cresce con la piccolezza delle particelle del suolo; in un limitato confine raggiunge, per altro, il suo massimo (Johnson). Gli esperimenti hanno, inoltre, dimostrato (Liebenberg[15]), che un suolo poroso con uno strato superiore compatto perde più acqua in paragone di un altro uniformemente poroso e di un secondo poroso solo alla superficie, perocchè in quel caso lo strato compatto funziona come essiccante, ciò che è facilmente spiegato dal fatto, che i piccoli spazî capillari sottraggono agevolmente l'acqua ai più grandi, ed invece si avvera solo difficilmente un passaggio dell'acqua dai piccoli interstizî nei grandi.

Questi processi sono in intima correlazione con la temperatura del suolo, la quale di già merita anche una speciale considerazione dal punto di vista epidemiologico; però che esiste la probabilità che essa eserciti una influenza sulla diffusione di certi processi morbosi. E ciò parrà tanto più chiaro, se consideriamo, che la durata del periodo di vegetazione delle piante dipende dal più lento o più rapido arrivo del calore. Ad una temperatura media estiva di 15°, dura, in Alsazia, la vegetazione del frumento 137 giorni; a 14°,4°, 146 giorni. A Kingston (New-York) il frumento maturò in 122 giorni con una temperatura media di 17°,2°; al contrario, a Quinchugui presso il lago San Tablo in 181 giorni, con una temperatura media di 14°. In maniera anche più sensibile reagiscono però gli organismi inferiori alle oscillazioni della temperatura. Tutta la loro attività vitale può essere arrestata dallo abbassamento di solo alcuni gradi di temperatura. Viceversa, però, una elevazione termica, anche solo di pochi gradi, può indurre nelle loro manifestazioni biologiche alterazioni gravissime, come ha insegnato la storia dello indebolimento degli agenti patogeni (attenuazione del virus, Pasteur), specialmente del carbonchio.

Il riscaldamento del suolo è, dunque, dipendente dal suo potere di assorbimento, di emissione e di conduzione per il calore, dal suo calore specifico, dalla sua esposizione ed anche dal suo colore.

Lo assorbimento e la emissione del calore, sono, in primo luogo, legate alle proprietà fisiche del materiale; esse si compiono nel modo migliore attraverso le materie più fine; sono, pertanto, anche essenzialmente influenzate dalla quantità di umidità, sicchè la superficie di materie umide, pel sopravveniente raffreddamento da evaporazione, si riscalda molto meno che la superficie di analoghe materie allo stato asciutto. — Inoltre, viene anche in considerazione il colore; il colore oscuro favorisce sia l'assorbimento sia l'emissione (Lang[16]); durante la stagione calda dell'anno fa più caldo sulla superficie del suolo di colorito oscuro (aria asciutta) che non su quella di un suolo di colore chiaro; anche le oscillazioni quotidiane di temperatura sono egualmente maggiori; inoltre la sottrazione di calore, durante la notte, accade assolutamente in modo più rapido dal suolo

oscuro che non da quello di colore chiaro, senza che la temperatura in quel primo si abbassi dippiù che nell' ultimo. Queste differenze di temperatura divengono, col crescere della profondità, più piccole e scompajono quasi completamente nella sospesa azione del sole e durante la stagione dell'anno più fredda; maggiori alterazioni nelle proprietà chimiche o fisiche del suolo possono tuttavia diminuire o annullare completamente la influenza del colore (WOLLNY [17]). L' assorbimento di calore da parte del suolo può quindi essere aumentato anche con svariati mezzi, quali la colorazione oscura, il rammollimento e il drenaggio, la interposizione nel suolo duro di sabbia ecc.

Inoltre, viene in considerazione anche la esposizione, la posizione del suolo verso l' orizzonte. Nelle diverse inclinazioni di una superficie di suolo verso i punti cardinali, i lati più caldi sono quelli di Sud: Sud, Sud-Ovest, Sud-Est, quindi vengono le inclinazioni Est ed Ovest e poi le Nord-Est e Nord-Ovest. La esposizione Nord presenta la temperatura più bassa e la differenza di temperatura è tanto maggiore, quanto più grande è l' estensione del declivio. Le oscillazioni della temperatura sono, in generale, massime nelle esposizioni suddiche, e diventano altrettanto minori, quanto più la superficie inclinata del suolo consegue una posizione nordica. Il massimo della temperatura occorre nei mesi invernali (Novembre—Aprile) a Sud-Ovest, nella estate (Maggio fino ad Agosto) a Sud-Est, nell' autunno a Sud (KERNER, WOLLNY [18]).

Il potere di trasmissione pel calore del suolo aerato, asciutto (confr. anche igiene edilizia) va decrescendo progressivamente dal Quarzo al Caolino, all' *humus* e al carbonato di calcio; in un suolo saturo di acqua, la progressione discendente comincia appunto anche col Quarzo e il Caolino, passa subito però al carbonato di calce e in questo caso l' *humus* funziona come il peggiore conduttore. Laonde la aggregazione meccanica esercita una capitalissima influenza sulla conducibilità del calore da parte delle specie asciutte di suolo. Per tal modo un suolo poco coerente conduce il calore meno bene di un altro compatto e le materie aerate ed asciutte presentano, con la diminuzione del loro grado di finezza, un aumento della loro conducibilità termica, la quale si estrinseca anche per l' aumento ch' essa subisce in un suolo contenente pietre (E. POTT [19]). Alla miglior conducibilità del suolo compatto in paragone di un altro frollo è dovuta anche la condizione, che il primo, durante la stagione più calda dell' anno e nel tempo caldo, è in media più caldo, e durante la stagione fredda e nei bruschi e notevoli abbassamenti di temperatura, è in media più freddo che non il suolo frollo. Le oscillazioni giornaliere nella temperatura si pronunziano per modo, che, durante la stagione calda dell' anno e quando il tempo è caldo, il suolo compatto è, di giorno, notevolmente più caldo, di notte comunemente più freddo del frollo; la differenza è massima nel tempo del massimo giornaliero della temperatura del suolo; nel tempo, invece, del minimo giornaliero o è molto limitata, o si trova un equilibrio ovvero anche un rapporto inverso (WOLLNY [20]).

In generale, la influenza della conducibilità del calore attraverso i componenti ed i minerali del suolo è solo limitata, siccome si può riconoscere dal decorso della temperatura del suolo. Il tempo della temperatura minima e massima annuale coincide tanto meno col tempo della temperatura minima e massima, quanto più si scende negli strati profondi del suolo. Ad una profondità di circa 3—4 piedi nei climi temperati il calore del suolo si serba indipendente delle oscillazioni giornaliere della temperatura dell' aria e dalle oscillazioni annuali di questa ad una profondità di 60—70 piedi.

A Bruxelles con una temperatura media annuale di 8,2°, si trovò:

fino a 3 piedi di profondità	il mass. della temp. del suolo in	Agosto,	il min. in Febbr.
„ „ 6 „	„ „ „	„ Ag.—Sett.	„ „ „ Marzo
„ „ 12 „	„ „ „	„ Sett.—Ott.	„ „ „ Aprile
„ „ 24 „	„ „ „	„ Nov.—Dic.	„ „ „ Maggio.

Per altro, anche nelle grandi profondità per speciali circostanze può sottentrare una cagione d'influenza sulla temperatura del suolo. Il BECQUEREL [21]) nelle sue misurazioni della temperatura del suolo, vide in questo la elevazione della temperatura modificarsi solo ad una profondità di 16 e 36 metri, e proprio con grande regolarità. A queste profondità, nei luoghi osservati, si trovano le due correnti d'acqua sotterranee, che defluiscono verso la Senna e provocano ivi temperature, che seguono approssimativamente le oscillazioni della temperatura dell'aria.

Il calore specifico non è che piccolo per i minerali del suolo, più alto è per l'*humus*; il suolo umido ha un calore specifico più elevato del suolo asciutto.

La temperatura del suolo viene anche influenzata da altri fattori, come, per esempio, da processi chimici e vegetativi nel suolo: un suolo impregnato di acqua putrida di rifiuto presentò una temperatura di circa 3 % più alta che in altri punti ad eguale profondità (PFEIFFER); nella decomposizione di parti del corpo sepolte nel suolo si perviene a rilevanti elevazioni di temperatura nello interno degli organi in decomposizione (rispettivamente in putrefazione), ed esse divengono quindi specialmente considerevoli, allorchè si tratti di organi provenienti da (certe) malattie infettive (SCHOTTELIUS [22]), (KARLINSKI [23]); mediante il ricovrimento: sotto il suolo ricoperto la temperatura è più alta che sotto quello scoverto.

La influenza della vegetazione sul suolo, la quale ci si presenta d'innanzi tra gli ultimi fatti, si estrinseca in altra guisa; innanzi tutto per una benefica regolazione dell'altezza dell'acqua, sicchè la quantità di questa è esposta a piccole oscillazioni. Inoltre, la vegetazione riesce favorevole anche perchè utilizza per sè e perciò rende innocue alcune sostanze, le quali sono anzitutto sorgenti di putrefazione e di processi analoghi. A ciò bisogna anche aggiungere che il suolo sotto una covertura di piante viventi è tanto più povero in acido carbonico, quanto più fitte sono le piante (WOLLNY [24]).

Il suolo come corpo poroso divide con questo in un qualche grado anche la proprietà di possedere un certo potere di condensazione per i gas. Per quanto hanno mostrato finora gli esperimenti, influiscono, oltre alle condizioni fisiche, anche le chimiche; l'assorbimento di gas, provocato dai processi chimici è più considerevole che quello determinato dalla attrazione della superficie. Tra le prime sono specialmente attive l'ossido di ferro, ed immediatamente dopo le sostanze terrose. I gas sono assorbiti o come tali (idrogeno, acido carbonico, ossigeno) ovvero essi vi subiscono modificazioni chimiche, come, per es. l'ammoniaca da cui si formano piccole quantità di acido nitrico, ovvero l'idrogeno solforato, da cui si separa il solfo e forma anche solfuro di ferro. Anche dall'azoto, mediante l'idrato di ossido di ferro, si formano piccole quantità di acido nitrico. Nella condensazione del gas delle paludi si formano sostanze empireumatiche. I gas sono, in generale, condensati in grado tanto più elevato, quanto più facilmente essi cangiano il loro stato di aggregazione e quanto più agevolmente si scompongono, e la condensazione del gas è tanto maggiore, quanto più piccole sono le particelle del suolo, a parità, s'intende, delle altre condizioni. Ad una temperatura tra 0—10° vengono dal suolo condensate le

maggiori quantità di gas (per l'idrogeno pare che il massimo stia a circa 10°, per l'ammoniaca a circa 0). Laonde, la quantità dei gas assorbiti diminuisce con l'aumentare o decrescere della temperatura (AMMON [25]). Per quanto riguarda specialmente l'assorbimento dell'acqua contenuta nell'atmosfera sotto forma di vapore, gli esperimenti del BABO dimostrarono che un suolo arido, a 35°—40°, nella intensità del suo potere assorbente per l'acqua, si comporta come l'acido solforico concentrato, il cloruro di calcio e via dicendo.

Il potere assorbente del suolo in senso più stretto è l'attitudine della specie di suolo di sottrarre dalle loro soluzioni alcune sostanze che si trovano disciolte, e di ritenerle sotto una forma, in cui, esse, nelle ordinarie condizioni e senza l'azione contemporanea delle radici vegetali, non son più per sè solubili, ovvero lo sono ancora solo in misura trascurabile. Secondo il LIEBIG hanno questa attitudine tutte le terre vegetali, e dessa si estende alle sostanze nutritive delle piante, capaci di essere assorbite (Ammoniaca, Potassio, Sodio, Calcio, Magnesio, Acido fosforico, Acido salicilico) nelle quali combinazioni solubili esse possono anche essere fornite al suolo. Se si trovano potassio, ammoniaca, sodio, combinati al cloro, all'acido solforico, all'acido nitrico, il suolo scompone la combinazione, gli acidi s'incontrano ordinariamente con la calce o con la magnesia e rimangono sciolti, laddove il potassio, l'ammoniaca o il sodio vengono assorbiti; se sono due o più corpi, suscettivi di assorbimento, combinati chimicamente e la soluzione della combinazione viene in contatto col suolo, questa sarà d'ordinario parimenti scomposta e il suolo assumerà tra quei componenti quello che corrisponde al suo potere di assorbimento. Molte combinazioni sono pertanto assorbite anche *in toto*, così accade del fosfato di calcio e del fosfato ammonico-magnesiaco. Questo potere assorbente tiene a due diverse fonti, di cui l'una si può riferire alla attrazione della superficie e l'altra è chimica. Questa attitudine si rivela anche su molti corpi organici, specialmente su molti elementi costitutivi delle nostre materie escrementizie. Già nel 1836 il BRONNER trovò che il succo di letame putrido, il quale si fece passare attraverso la sabbia fina di fiume ed il terreno di giardino, semiasciutto e crivellato, ne defluì quasi incoloro ed inodoro e scevro dei suoi componenti estrattivi ed anche dei suoi sali solubili. Su questo riguardo seguirono le esperienze analoghe dell'HUXTABLE e specialmente del WAY, fino al LIEBIG che fornì la soluzione della questione.

Importante per la igiene è il destino degli escrementi nel suolo. Secondo i lavori inglesi sulla epurazione della fognatura mediante la filtrazione e la irrigazione [26]), col passaggio della lavatura lurida attraverso il suolo, furono da questo rimossi in media e per cento:

	Dalle sostanze organiche solubili	
	Del carbonio organico	Dell' azoto organico
Filtrazione ascendente	26,3	36,0
» intermittente discendente	72,8	87,6
Irrigazione.	68,6	81,7

Quindi resta stabilito, che il potere purificatore del terreno pare che dipenda piuttosto dalle sue proprietà fisiche, dalla sua porosità, dalla sottigliezza delle sezioni, che non dalla sua composizione chimica. Analoghe esperienze sono state fatte anche nei luoghi d'interramento; il tempo, durante il quale

si compie la putrefazione di un corpo, varia molto, secondo i caratteri del suolo ed è sopratutto il rapporto del suolo con l'acqua e con l'aria quello che in tal caso ha influenza. Dovechè nel suolo franoso o sabbioso, con un copioso accesso di aria, la decomposizione si completa in sei o sette anni, dura invece molto più a lungo in un suolo di marna o di argilla. Il FALK [27]) ha anche studiato la capacità assorbente del suolo per certe ben caratterizzate combinazioni chimiche, fermenti e veleni. Egli trovò che i fermenti amorfi (Emulsina, Mirosina, Ptialina) perdono completamente la loro attività specifica mediante la filtrazione nel suolo; egualmente gli estratti glicerici dei prodotti patologici, i quali producevano elevazioni termiche febbrili od anche la morte (sostanze tubercolari, settiche, anche sangue carbonchioso). In queste indagini l'albumina fu trattenuta nel suolo, il grasso invece passò a traverso di esso. Anche le combinazioni organiche liquide, come il Solfocarbonato di sodio, la Naftilamina, l'Indolo, il Timolo, furono rattenute nel suolo o completamente o durante lungo tempo o rispettivamente scomposte, non diversamente dalle soluzioni degli alcaloidi velenosi (Stricnina, Nicotina). Naturalmente, questa proprietà non è affatto inesauribile, e specialmente pare che allo svolgersi di questi fenomeni sia contraria l'alta concentrazione delle sostanze, che devono filtrare. Secondo gli esperimenti del SOYKA [28]), il suolo arenoso di Monaco potè assorbire circa 0,4 per cento in peso di solfato di stricnina e 0,15—0,25 per cento in peso di solfato di chinina; il suolo di torba quasi 4,4 per cento in peso di solfato di stricnina.

Queste sostanze assorbite, per quanto siano di natura organica, non rimangono tuttavia nel suolo in uno stato immutato, ed anzi, avuto riguardo a questo fatto, tale proprietà del suolo va tra le sue più importanti, perocchè in essa si compendia gran parte della profilassi. Sì che per la questione del trasporto dei cadaveri, come anche principalmente per la sana conservazione del suolo, bisogna qui ricercare le basi di una misura generale. Lo studio scientifico di tale quistione è cominciato con le ricerche su quel prodotto di tali processi organici e spesso anche vegetativi, che noi possiam considerare come prodotto ultimo del disfacimento dei corpi organici contenenti carbonio, cioè l'acido carbonico. La sua produzione è nel suolo così copiosa, che bisogna in esso ricercare la più ricca sorgente della quantità di acido carbonico, contenuto nell'aria atmosferica. Il FODOR trovò che il contenuto di acido carbonico nell'aria, due centimetri sopra la superficie del suolo, è sempre circa due volte o quasi tre volte più grande di quello che si trova all'altezza di due metri; differenza, che di notte è anche più rilevante chè di giorno. In relazione con ciò sta anche l'esperienza dello SCHULZE, secondo il quale, in Rostock, l'aria proveniente dal Continente fu sempre trovata più ricca in acido carbonico di quella che passava sul mare, però che l'aumento del contenuto di acido carbonico nell'aria atmosferica, dipendente dalle industrie e dalle case, com'è stato ripetutamente constatato, non si rileva costantemente bastevole a spiegare da solo queste oscillazioni nella quantità di acido carbonico.

Era, dunque, compito della ricerca il constatare a quali processi nel suolo l'acido carbonico debba la sua origine. Si potea presumere, che esso derivasse dall'acqua sotterranea, come potrebbe inferirsi dal contenuto in acido carbonico di molte cave di pozzi. D'altra parte, l'acqua pluviale, che penetra nel suolo, originariamente contiene solo una molto esigua quantità di acido carbonico, il quale s'accresce anzitutto gradatamente nel corso dello infiltramento, e ciò tanto più, quanto più nella impregnazione del suolo prevale il materiale per la formazione dell'acido carbonico. Il PETTENKOFER [29]) per via sperimentale ha stabilito che l'acido carbonico dell'aria sotterranea, l'aria del suolo, non possa derivare dall'acqua sotterranea, poichè egli ricercò

quanto acido carbonico potea essere ceduto all'aria dall'acqua carbonica sotterranea; questa quantità era di circa 48—50 % più piccola di quella dell'acido carbonico contenuto nell'aria sotterranea. Dopo di che, dovrebbe, quindi, anche il suolo poroso fornir la sorgente dell'acido carbonico così per l'acqua come per l'aria. La osservazione dell'aria sottoposta ad un suolo completamente sterile, quale si trova nei deserti della Libia, privi affatto di vegetazione, fornì poscia l'appoggio alla nozione, che sieno i processi vegetativi quelli, ai quali l'acido carbonico deve la sua origine nel suolo. La quantità di acido carbonico dell'aria sotterranea nel suolo dei deserti privi di vegetazione (alla profondità di circa un metro) non è fondamentalmente altra cosa, che la quantità di acido carbonico contenuta nell'aria atmosferica (sempre al disotto dell'1 ‰); e soltanto l'aria del suolo vegetabile di un'oasi, di un giardino di palme, presentò un maggior contenuto di acido carbonico [30]). Ciò si potè riconoscere per vie sperimentali: L'aria di un suolo minerale, arido, non è più ricca in acido carbonico dell'atmosfera; invece, vi ha specie di suolo, che contengono mescolanze organiche, sorgente perenne per la produzione dell'acido carbonico, e per l'adduzione di sostanze organiche, la quantità di acido carbonico contenuta nell'aria sotterranea può essere considerevolmente elevata (MÖLLER [31]), WOLLNY [32]).

La produzione e la proporzione dell'acido carbonico riconoscibile nel suolo e, conseguentemente, anche il decorso dei processi che vi s'iniziano, dipende da diversi fattori, come dalla temperatura, benchè anche con una temperatura di suolo a — 9° fino a — 11° C si producano considerevoli quantità di acido carbonico (WOLLNY [33]). Anche la quantità di acqua contenuta nel suolo disimpegna un uffizio importante; se il suolo si dissecca, diminuisce anche il contenuto dell'acido carbonico in rapporto alla quantità di acqua. Esercitano anche influenza gli stati di concentrazione delle sostanze organiche, che si trovano nel suolo. Lo svolgimento di acido carbonico è quindi dipendente dalla permeabilità e dalla capacità condensatrice del suolo per i gas. L'argilla assorbe avidamente l'acido carbonico e lo trattiene con energia. La sabbia, invece, potrebbe assorbirne solo esigue quantità e lo abbandona facilmente. Un giacimento di argillla sur uno strato di *humus* renderebbe quindi molto più difficile la diffusione dell'acido carbonico nell'atmosfera; se, invece, lo strato superiore è di sabbia, l'acido carbonico passa facilmente attraverso di esso, e l'aria del suolo rimane, in conseguenza, povera di acido carbonico.

Il LEWIS ed il CUNNINGHAM [34]) hanno, inoltre, dimostrato, che nei paesi con colera endemico, nei mesi delle piogge, accade un notevole aumento della quantità di acido carbonico contenuta nell'aria sotterranea, per il fatto, che mediante le piogge vengono ostruiti i pori degli strati superficiali del suolo e quindi diventa impossibile uno scambio tra l'aria del suolo e quella libera.

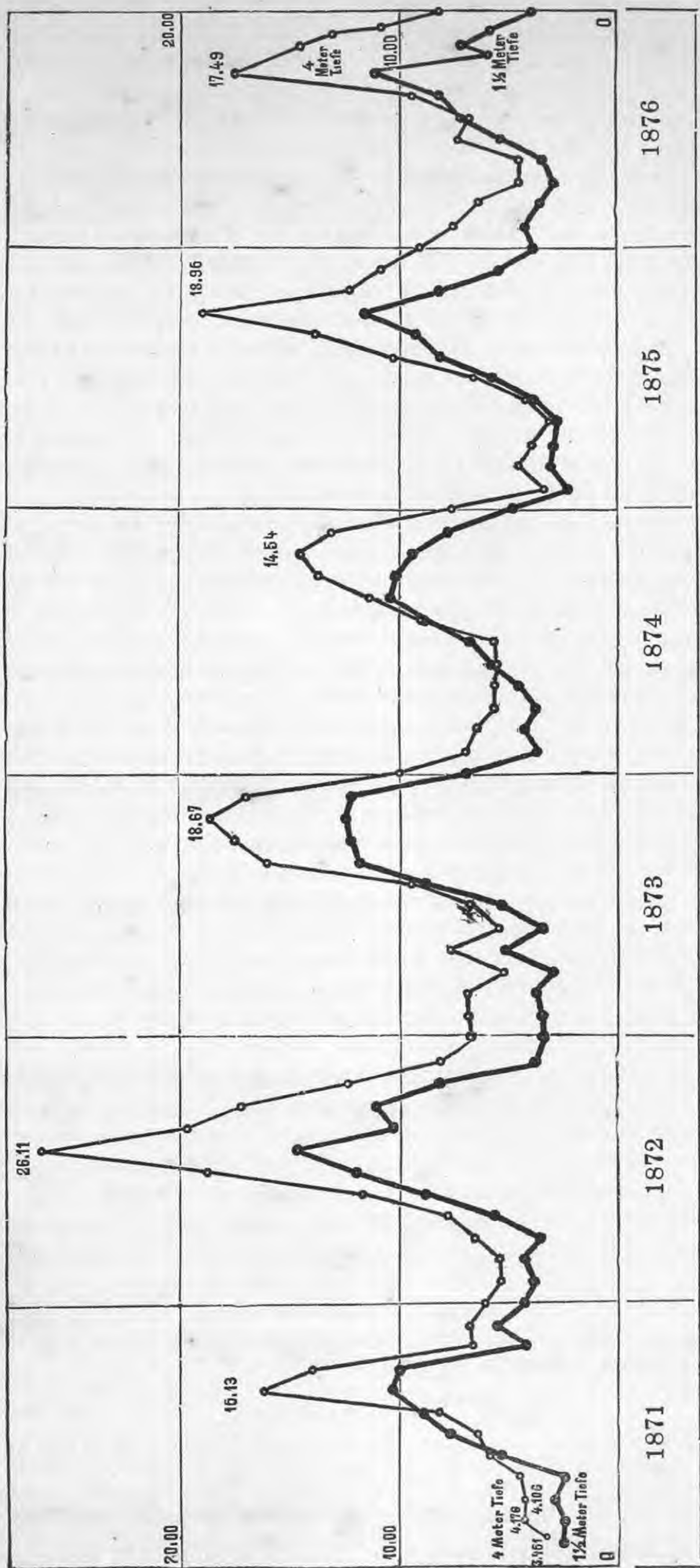
Oltre a ciò, si deve anche considerare che il movimento dell'acido carbonico nel suolo ha luogo solo molto lentamente, specialmente poi nella direzione orizzontale, sicchè in due luoghi limitrofi può essere molto differente la quantità di acido carbonico contenutovi (EBERMAYER, ROSENTHAL), siccome è specialmente dimostrato dalla seguente tabella:

Punti di osservazione.		Acido carb. dell'aria sotterranea per mille. Osservazione 1	Osservazione 2
A, *B*, *C*, dagli angoli di un triangolo i cui lati sono lunghi circa 4 metri. *D* si trova ad una distanza di circa 60 metri dagli altri tubi.	*A*	41,631	54,069
	B	62,981	62,164
	C	39,282	49,482
	D	70,421	77,137

(Smolensky [35]).

Fig. 52.

Quantità di acido carbonico contenuta nell' aria sotterranea di Monaco.

in Volume per mille.

In ogni caso, però, le continue determinazioni dell'acido carbonico in uno stesso luogo hanno un certo valore per giudicare del modo di decorrere dei processi organici nel suolo; oltre a ciò, allorchè la osservazione si pratica in un punto bene scelto, s'incontrano le piccole oscillazioni della quantità di acido carbonico contenuta nel sottosuolo, le quali sono determinate da insignificanti influenze di clima e da altri disturbi, e si può accordar valore solo alle persistenti influenze del cambiamento d'aria, della umidità e del calore del suolo, come quelle che si ripetono annualmente secondo la norma delle stagioni [36]. È questo un quadro tipico, che mostra dappertutto le curve annuali dell'acido carbonico dell'aria sotterranea, dove si sono fatte osservazioni di lunga durata: Monaco (PETTENKOFER, PORT e WOLFFHÜGEL), Dresda (FLECK), Klausenburg (FODOR), Calcutta (LEWIS e CUNNINGHAM), Boston (NICHOLS). Quasi ogni anno nella stessa stagione (confr. la curva) la quantità di acido carbonico raggiunge il suo livello più alto e scende, quindi, di nuovo al suo minimo. Essenziali oscillazioni si osservano solo rispetto ai mesi, in cui si arriva al massimo ed al minimo, e riguardo all'altezza della quantità di acido carbonico contenutovi.

Secondo le osservazioni qui riportate dello Istituto igienico di Monaco, il massimo cade, ogni anno, nel tempo del maggior calore del suolo con contemporanea umidità degli strati di esso, i quali producono l'acido carbonico (come risulta dal paragone della quantità di pioggia con il livello dell'acqua sotterranea di questo tempo). La maggior quantità di acido carbonico nella profondità si può ben riferire alle condizioni della temperatura come anche alla diffusione verso la libera atmosfera ed alla ventilazione.

Mentre noi nell'acido carbonico vediamo il prodotto finale per la ossidazione del carbonio contenuto nelle sostanze organiche, abbiamo nell'acido nitrico, l'ultimo e più alto grado di ossidazione dell'azoto. La produzione dell'acido nitrico nel suolo, la nitrificazione, al pari della produzione di acido carbonico è la conseguenza della attività vitale degli organismi inferiori. Essa è soggetta, come di già sopra è stato accennato, alle maggiori influenze per opera di certe condizioni inerenti al suolo. Così, dove il suolo si trova semplicemente umido e quindi solo gli spazî capillari riempiti di liquido, dove che i rimanenti pori sieno accessibili all'aria, la nitrificazione procede con rapidità due a cinque volte maggiore che non là, dove tutti quanti i pori sono ripieni di liquido. Inoltre, la quantità di nitrati, prodotti in un determinato tempo, cresce con la finezza dei grani — fino ad un certo limite — corrispondentemente alla cosiddetta capacità di saturazione maggiore, però che, con ciò, la quantità di liquido ritenuto nei pori e che si trova quindi in rapporto con l'aria è maggiore. In maniera analoga, anche l'accresciuto arrivo di aria, la ventilazione artificiale può, peraltro, accelerare e rispettivamente rendere più intenso il processo. Dalla seguente tabella risulta quali limiti vengano imposti dalla concentrazione della soluzione alla efficacia del suolo:

Grado di concentrazione.		Disposizione dell'esperienza.	Prima comparsa dell'acido nitrico.
Urina, non diluita.	= 100%	Riempimento di tutti gli spazî vuoti con la soluzione	dopo 4 mesi non ancora riconoscibile
„ diluita a metà.	= 50 »		„ 4 „ „ „ „
„ „ 1/10	= 10 „		al 36. giorno
„ „ 1/100	= 1 „		„ 22. »
Urina, non diluita.	= 100%	Riempimento dei soli spazî vuoti capillari	dopo 3 mesi non ancora riconoscibile
„ diluita a metà.	= 50 „		„ 2 „ „ „ „
„ „ 1/10	= 10 „		al 7. giorno
„ „ 1/100	= 1 „		„ 4. „ (Soyka).

Questa trasformazione delle materie organiche in combinazioni inorganiche

si trova anche in quelle combinazioni altamente complesse di gas, le quali, secondo il FALK ed il SOYKA, sono egualmente rattenute dal suolo. Anch'esse, secondo il SOYKA, in tempo breve o lungo sono mineralizzate, trasformate in prodotti finali inorganici, acido nitroso, acido nitrico ed ammoniaca, sicchè si può, con un certo diritto, parlare di una auto-purificazione del suolo. Le condizioni perchè quest' ultima avvenga, sono dal SOYKA precisate nella misura seguente :

1. Anzitutto vi conferisce un suolo opportuno, il quale renda possibile, in generale, una filtrazione, ma che pertanto non sia così permeabile che il liquido lo attraversi rapidamente e di esso rimanga nei relativi pori poca quantità. Il suolo deve, quindi, possedere, oltre alla attitudine assorbente, anche una certa capacità acquosa, per trattenere nel suo interno una sufficiente quantità del liquido e, d'altra parte, anche aria bastevole a render possibili i processi di ossidazione; ciò vale specialmente pel suolo arenoso. Per la torba la importanza dell'aria non è così evidente, perocchè, soventi volte, per la grande capacità acquosa e il forte rigonfiamento è espulsa tutta l'aria. Una scomposizione accade anche in questo caso, pare anche che insorga con relativa rapidità; solo si dee aver riguardo al deflusso lento, che in esso prendono i liquidi.

2. Pare che sia anche essenziale una variazione nella umidità, perocchè si raggiungono i migliori risultati appunto nella filtrazione intermittente. Con ciò si deve, quindi, far attenzione a che la intermissione raggiunga realmente il suo scopo; che venga concesso tempo sufficiente allo espletamento del processo, sicchè il liquido di recente arrivatovi possa assumere il compito di dissolvere ancora un' altra volta i già formati prodotti di disfacimento. Anzi può assai facilmente presentarsi il caso, che le materie assorbite e non sufficientemente decomposte si accumulino gradatamente e inducano una ipersaturazione, una insufficienza del suolo.

3. In terzo luogo, si hanno condizioni, inerenti allo stesso liquido che si deve epurare. La sua concentrazione deve essere corrispondentemente limitata. Non solo, mediante una maggiore concentrazione i processi di scomposizione vengono ritardati e resi difficili in modo che gl' intervalli, nei quali s' imprende la filtrazione, devono essere più lunghi, e può non sì tosto avverarsi una saturazione ed ipersaturazione del suolo; ma per una eccessiva concentrazione, la trasformazione può completamente essere sospesa.

Se si tratta, in un caso speciale, di provare maggiori particolarità sui microrganismi presenti nel suolo, ci si può servire del metodo semplice, che R. KOCH [37]) adoperò nelle sue prime indagini di orientazione su questo argomento. Il KOCH disseminò il materiale del suolo da esaminare, ridotto nel miglior modo possibile in particelle minute, su di uno strato solido di gelatina nutritiva sterile — disposto su di una piastra di vetro sterile — e osservò poscia dai singoli mucchietti di terra partire lo sviluppo dei microrganismi. Il KOCH ottenne con questo metodo semplice non solo conclusioni sulla specie dei microrganismi che s' incontrano nel suolo, ma conseguì anche importanti risultati quantitativi.

Per potere ottenere più precisi dettagli su quest' ultimo riguardo, il BEUMER [38]) propose di stemperare un cmc. di suolo con acqua distillata sterile fino al volume di 100 cmc., di agitare parecchie volte, e pigliare quindi del liquido $^1/_2$ cmc., ovvero — in un più ricco contenuto batterico — $^1/_{20}$ cmc., e con esso praticare culture in piastre di gelatina. Con questo metodo, come si vede, anche i singoli frammenti di terra, che, come parti dotate di peso specifico, cadono al fondo nell'acqua, non sono insieme seminati

sulla piastra di gelatina. Un processo, che permette direttamente lo innesto di tutto il materiale da esaminare, è stato perfezionato da C. FRÄNKEL [39]. Il metodo del FRÄNKEL è attualmente di uso generale nelle ricerche batteriologiche sul suolo. Il FRÄNKEL si costruì dapprima un istrumento perforatore, il quale permette di cavar fuori da qualsiasi profondità del suolo, dei saggi di terreno allo stato di naturale purezza. Esso consta di una verga perforatrice di ferro, provvista in basso di una corona perforante, misurante un diametro di 3 $^1/_2$ cmc. In vicinanza della sua estremità inferiore esso possiede una incisura a forma di cucchiaio lunga 12 cm., profonda 2 cm., che girando nella direzione del foro (verso destra) è chiusa da un manicotto, mentre, girando in direzione opposta, il manicotto vien rimosso e la incisura riman libera. È quindi in tal modo possibile di introdurre il perforatore chiuso, di aprirlo ad una determinata profondità del suolo e riempirlo, quindi rinchiuderlo, e chiuso trarlo di nuovo alla superficie. Dai saggi cavati fuori in tal modo, il FRÄNKEL con un piccolo e tagliente cucchiaio di platino prende una quantità determinata (corrispondente al contenuto del cucchiaio, noto nel suo volume) e trasporta questa in una provetta con gelatina nutritiva fusa; quest'ultima, secondo il metodo dello ESMARCH, viene distesa girando sulla parete della provetta. Lo esame batteriologico si instituisce quanto più sia possibile immediatamente alla presa dal suolo dei saggi di terreno; perocchè, già in breve tempo, come il FRÄNKEL ebbe a trovare, ha luogo costantemente una notevole moltiplicazione delle singole specie di germi nei saggi di terreno estratti, la quale rende fallace il risultato, sia quantitativo sia qualitativo, di una pruova batteriologica instituita posteriormente. Il più essenziale risultato delle ricerche del FRÄNKEL, le quali riguardarono dapprima un suolo completamente incolto, cosiddetto vergine, è, adunque, che gli strati superficiali del suolo sieno costantemente ricchi di microrganismi, dove che nella profondità si avvera una diminuzione di numero. Agli stessi risultati era già pervenuto anche il KOCH nelle sue ricerche testè citate. Questa diminuzione verso la profondità, pertanto, siccome ebbe a riscontrare il FRÄNKEL, non è punto graduale, ma a profondità variabile, d'ordinario ad una profondità di 1 $^1/_4$ metro, il contenuto batterico del suolo diminuisce d'un colpo quasi di cento volte od anche dippiù. Il territorio proprio dell'acqua sotterranea è straordinariamente povero di germi, in massima assolutamente immune [40]. Condizioni affatto analoghe trovò il FRÄNKEL anche in un territorio abitato da lungo tempo. Questi capitali risultati sono stati confermati da ulteriori ricerche. Così, per es. J. REIMERS [41]) istituì ricerche sul suolo di Jena. L'autore, a cagione del natura argillosa calcarea del suolo locale, non ricavò il materiale col perforatore del FRÄNKEL; ma con l'asportare gli strati soprapposti al sito da esaminare. $^1/_{10}$ di centimetro cubico del suolo, raccolto in modo sterile, veniva, quindi, dapprima triturato in un mortaio insieme a gelatina nutritiva fusa, poscia, rilavando con la gelatina, introdotto in provettine ed ivi disteso girando, secondo l'ESMARCH. Il REIMERS trovò la superficie del suolo oltremodo ricca di germi. Approfondandosi, diminuisce la quantità di germi contenuti, sicchè in 1—2 metri di profondità diventa, in modo brusco, straordinariamente esigua e tosto completamente nulla.

Per quanto riguarda le specie batteriche presenti nel suolo, il KOCH nelle sue ricerche sopracitate riscontrò a preferenza bacilli. Il bacillo del fieno (Bac. sottile) e il bacillo delle radici (Bac. micoide), si presentarono come regola. Nel terreno coltivato il KOCH come anche il FRÄNKEL trovarono fra i batteri patogeni frequente il bacillo dell'edema maligno; quest'ultimo fu trovato quasi costantemente nel terreno di giardino

concimato. Quivi s'incontra anche il bacillo del tetano, scoverto dal NICOLAIER [42]). Pel rimanente, i batteri patogeni sono stati trovati di rado nel suolo. — Tra i lavori, che s'occupano dello studio minuto dei batteri che si trovano precipuamente nel suolo, si devono far rilevare: quelli dell'ADAMETZ [43]), il quale dal suolo sabbioso ed argilloso di Lipsia ha ottenuto culture pure di numerosi microrganismi (batteri, blastomiceti, muffe) ed ha in essi studiato le manifestazioni vitali; inoltre, quelli del LÜDERITZ [44]), che coltivò dal terreno cinque nuove specie di bacilli, anaerobie, non patogene; ancora, quelli di G. C. FRANKLAND e P. F. FRANKLAND [45]), i quali descrissero tre specie di bacilli, normalmente riscontrati nel suolo; infine, quelli del FÜLLES [46]), che ha descritto, in forma di tabella, prospetticamente, una gran serie di specie batteriche, che ei trovò nel suolo di Friburgo.

I cangiamenti chimici già sopra citati, i quali vengono promossi dall'attività vitale dei batteri nel suolo, e la cui capitale partecipazione viene dimostrata dalla cosiddetta Nitrificazione, cioè la ossidazione dell'azoto (organico), rispettivamente dell'ammoniaca in acido nitrico, sono di grande influenza su la vita e lo sviluppo delle piante più elevate. Ciò emerge, tra l'altro, dagli esperimenti del LAURENT [47]). Questi coltivò i semi di fagopyrum (grano saraceno), (dopo averli sterilizzati con soluzione di sublimato): 1. in terreno di suolo naturale; 2. in suolo sterilizzato, ma quindi inoculato con specie batteriche; 3. in suolo sterilizzato; 4. in suolo sterilizzato, e quindi addizionato di concime chimico sterile. Si dimostrò, che lo sviluppo delle piante nella prima e nella seconda serie procedette quasi regolarmente, nella quarta serie lo sviluppo fu più meschino, nella terza, però, straordinariamente povero. La proporzione si mantenne dalla prima alla quarta serie come 94 : 96 : 23 : 66. Il WOLLNY [48]) ha richiamato l'attenzione sulle condizioni, che devono avverarsi, perchè i cangiamenti chimici nel suolo portino a prodotti proficui per l'agricoltura. L'attività vitale dei microrganismi può, cioè, a norma delle condizioni, promuovere due differenti processi. Nel libero accesso dell'aria atmosferica le materie organiche vengono ossidate; questo processo di putrefazione fornisce prodotti chimici terrosi di semplicissima costituzione e perciò, nello stesso tempo, sostanze nutritive preziosissime per le piante dei campi. Nel diminuito arrivo di ossigeno insorgono processi di scomposizione, da cui si originano combinazioni azotate notevolmente complesse e non assimilabili. Ciascuno dei due processi può però svolgersi con completa intensità solo in peculiari condizioni (determinato grado di umidità, determinata temperatura); il decorso è costantemente in dipendenza del fattore, che si presenta nel minimo. Poichè, adunque, per ottenere un suolo di cultura il più che sia possibile adatto, non si tratta che di favorire come meglio si possa i processi di ossidazione (di putrefazione), così è di gran valore la conoscenza delle condizioni per questi processi. Tra le qualità necessarie del suolo sta innanzi alle altre la permeabilità di esso per l'aria; ed in intima connessione vi sta la conseguenza, che la capacità acquosa del suolo non sia punto così grande. Il clima e la temperatura sono, inoltre, di grande influenza sui processi, di cui discorriamo. Con una esatta conoscenza di queste condizioni, il pratico può beneficamente influire sulla terra. Il suolo sabbioso si può migliorare mescolandovi l'argilla, quello argilloso aggiungendovi della sabbia. Inoltre, possono favorevolmente agire i drenaggi ecc.

È di speciale interesse il destino dei batterî patogeni, pervenuti nel suolo. Da indagini sperimentali il SOYKA [9]) venne alla conclusione, che per elevazione capillare dei liquidi nel suolo, i batterî possono da una certa

profondità giungere sino alla superficie. Furono le esperienze del SOYKA attaccate da A. PFEIFFER [49]) come non dimostrative, dal SOYKA [50]) ritenute esatte e convalidate dallo SCHOTTELIUS [51]). Il SOYKA, inoltre, instituì ricerche sperimentali per definire le condizioni, nelle quali le spore del bacillo del carbonchio si formano nel suolo nel modo più rapido. Egli trovò che vi conferiscono un determinato grado (medio) di umidità ed una data temperatura. Quanto alla durata del tempo, nel quale i batterî patogeni pervenuti nel suolo possono conservarvisi vivi e capaci di sviluppo, essa varia notevolmente a seconda delle diverse condizioni. E. v. ESMARCH [53]) trovò che si ha un disfacimento in particolar modo rapido, allorchè sia data l'occasione a processi di decomposizione. Il difetto d'ossigeno agisce anche come un ostacolo notevole sui batterî patogeni. L'ESMARCH sperimentò con cadaveri di animali, periti delle più differenti malattie infettive. Analogamente, nell'ufficio imperiale di sanità a Berlino sono state instituite ricerche, sulle quali ha riferito il PETRI [54]). Anche a C. FRÄNKEL [55]), al DE GIAXA [56]), al KARLINSKI [23]) dobbiamo noi delle osservazioni sulla durata della vita dei batterî patogeni, pervenuti nel suolo.

Letteratura: [1]) F. Renk, Ueber die Permeabilität des Bodens für Luft. Zeitschr. f. Biologie. XV. — [2]) Soyka, Beobachtungen über die Porositätsverhältnisse des Bodens. Forschungen a. d. Gebiete d. Agriculturphysik. VIII. — [3]) Forster, Untersuchungen über den Zusammenhang der Luft in Boden und Wohnungen. Zeitschr. f. Biologie. XI. — [4]) Wolffhügel, Bericht über die 50. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in München. 1877. — [5]) Fodor, Untersuchungen über Luft, Boden und Wasser. Braunschweig 1881. — [6]) Renk, Bericht über die 54. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Salzburg 1881. — [7]) Welitschkowski, Experimentelle Untersuchungen über die Verbreitung des Leuchtgases und des Kohlenoxydes im Boden. Arch. f. Hygiene. I. — [8]) Ad. Mayer, Ueber das Verhalten erdartiger Gemische gegen Wasser. Landwirthschaftl. Jahrb. III. — [9]) Soyka, Experimentelles zur Theorie der Grundwasserschwanhungen. Prager med. Wochenschr. 1885, Nr. 28 e 31. — [10]) Pettenkofer, Ueber die Schwankungen der Typhussterblichkeit in München von 1850—1867. Zeitschr. f. Biologie IV. — [11]) Pfaff, Ueber das Verhalten des atmosphärischen Wassers im Boden. Ibid. IV. Buhl, Ibid. I. — [12]) J. Schütz, Grundwasser und Cholerabewegung in Prag 1873. Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 1874. — [13]) Hofmann, Arch. f. Hygiene I. — [14]) C. Eser, Untersuchungen über den Einfluss der physikalischen und chemischen Eigenschaften des Bodens auf dessen Verdunstungsvermögen. Forschungen a. d. Gebiete d. Agriculturphysik. VII. — [15]) v. Liebenberg, Ueber den gegenwärtigen Stand der Bodenphysik. Ibid. I. — [16]) C. Lang, Ueber Wärmeabsorption und Emission des Bodens. Ibid. I. — [17]) E. Wollny, Untersuchungen über den Einfluss der Farbe des Bodens auf dessen Erwärmung. Ibid. I. — [18]) E. Wollny, Untersuchungen über den Einfluss der Exposition auf die Erwärmung. Ibid. I. — [19]) E. Pott, Untersuchungen, betreffend die Fortpflanzung der Wärme im Boden durch Leitung. Landwirthschaftl. Versuchsstationen. XX. — [20]) E. Wollny, Untersuchungen über die Temperatur des Bodens im dichten und im lockeren Zustande. Forschungen a. d. Gebiete d. Agriculturphysik. II. — [21]) M. ed E. Becquerel, Compt. rend. LXXXVI.— [22]) M. Schottelius, Ueber Temperatursteigerung in beerdigten Phthisikerlungen. Centralbl. f. Bakteriologie 1890, VII, Nr. 9, pag. 265. — [23]) Karlinski, Untersuchungen über die Temperatursteigerung in beerdigten Körpertheilen. Centralbl. f. Bakteriologie. 1891, IX, Nr. 13, pag. 434. — [24]) E. Wollny, Untersuchungen über den Einfluss der Pflanzendecke und der Beschattung auf den Koklensäuregehalt der Bodenluft. Forschungen a. d. Gebiete d. Agriculturphysik. III. — [25]) G. Ammon, Untersuchungen über das Condensationsvermögen der Bodenconstituentien für Gase. Ibid. II. — [26]) Die Berichte der River-Pollution-Commission. — [27]) F. Falk, Experimentelles zur Frage der Canalisation und Berieselung. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätsw. XXVII und XXIX. — [28]) Soyka, Selbstreinigung des Bodens. Arch. f. Hygiene, II, und Untersuchungen zur Canalisation. München 1885.— [29]) Pettenkofer, Ueber den Kohlensäuregehalt der Grundluft im Geröllboden von München. Zeitschr. f. Biologie. VII und IX. — [30]) Pettenkofer, Ueber den Kohlensäuregehalt der Luft in der lybischen Wüste etc. Ibid. XI. — [31]) J. Möller, Ueber die freie Kohlensäure im Boden. Mittheil. a. d. forstl. Versuchswesen in Oesterreich. 1878. — [32]) Wollny, Untersuchungen über den Kohlensäuregehalt der

Bodenluft. Die landwirthschaftl. Versuchsstationen. XXV. — [33]) W o l l n y , Untersuchungen über den Einfluss der physikalischen Eigenschaften des Bodens auf dessen Gehalt an freier Kohlensäure. Forschungen a. d. Gebiete d. Agriculturphysik. IV.— [34]) F. R. L e w i s and D. D. C u n n i n g h a m , Cholera in relation to certain physical phenomena. — [35]) J. S m o l e n s k y , Ueber den Kohlensäuregehalt der Grundluft. Zeitschr. f. Biologie. XIII. — [36]) G. W o l f f h ü g e l , Die Grundluft und ihr Kohlensäuregehalt. Münchener ärztl. Intelligenzbl. 1879. — [37]) R. K o c h , Mitth. a. d. kais. Gesundheitsamte. 1881, I, pag. 34. — [38]) B e u m e r , Zur Bakteriologie des Bodens. Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 27. — [39]) C. F r a e n k e l , Untersuchungen über das Vorkommen von Mikroorganismen in verschiedenen Bodenschichten. Zeitschr. f. Hygiene. 1887, II, p. 521. — [40]) Vegg. anche gli altri lavori del F r a e n k e l : Grundwasser und Bakterien. Deutsche Gesellsch. f. öffentl. Gesundheitspflege. 26. Nov. 1888; Deutsche Med.-Ztg. 1889, Nr. 1. — Untersuchungen über Brnnnendesinfection und den Keimgehalt des Grundwassers. Zeitschr. f. Hygiene. 1889, VI, pag. 23. — [41]) J. R e i m e r s , Ueber den Gehalt des Bodens an Bakterien. Zeitschr. f. Hygiene. 1889, VII, pag. 307. — [42]) A. N i c o l a i e r , Beiträge zur Aetiologie des Wundstarrkrampfes. Inaug.-Diss. Göttingen 1885. — [43]) A d a m e t z , Untersuchungen über die niederen Pilze der Ackerkrume. Inaug.-Diss. Leipzig 1866. — [44]) C. L u d e r i t z , Zur Kenntniss der anaëroben Bakterien. Zeitschr. f. Hygiene. 1888, V, pag. 141. — [45]) G. C. F r a n k l a n d und P. F. F r a n k l a n d , Ueber einige typische Mikroorganismen in Wasser und im Boden Zeitschr. f. Hyiene. 1889, VI, pag. 373.— [46]) P. F ü l l e r , Bakteriologische Untersuchung des Bodens in der Umgebung von Freiberg i. B. Zeitschr. f. Hygiene X, 1891, pag. 225. — [47]) E. L a u r e n t , Les microbes du sol. Recherches expérimentale sur leur utilité pour la croissance des végétaux supérieurs. Bull. Acad. Roy. des sciences de Belgique. XI, 1886, pag. 128.— [48]) E. W o l l n y , Ueber die Beziehungen der Mikroorganismen zur Agricultur. Centralbl. f. Bakteriologie. I, 1887, Nr. 15—16. — [49]) A. P f e i f f e r , Zeitschr. f. Hygiene. 1886, 1, pag. 394; 1887, II, pag. 239. — [50]) J. S o y k a , Zeitschr. f. Hygiene. 1887, II, pag. 96. — [51]) S c h o t t e l i u s , Centralbl. f. Bakteriologie. 1887, II, Nr. 1, pag. 14. — [52]) J. S o y k a , Bakteriologische Untersuchungen über den Einfluss des Bodens auf die Entwicklung von pathogenen Pilzen. Erste Mittheil.: Bodenfeuchtigkeit und Milzbrandbacillus. Fortschr. d. Med. 1886, Nr. 9. Abdruck i. d. Prager med. Wochenschr. 1886, Nr. 20—22. (Vedi anche J. S o y k a , Der Boden. Handb. d. Hygiene u. Gewerbekrankh, herausg. v. P e t t e n k o f e r und Z i e m s s e n , 1. Theil, 2. Abth., 3. Heft, Leipzig 1887). — [53]) E. v. E s m a r c h , Das Schicksal der pathogenen Mikroorganismen im todten Körper. Zeitschr. f. Hygiene. 1889, VII, pag. 1. — [54]) P e t r i , Bericht über Versuche über das Verhalten der Bakterien des Milzbrandes, der Cholera, des Typus und der Tuberkulose in beerdigten Thierleichen. Arb. a. d. kais. Gesundheitsamte. 1891, VII. — [55]) C. F r ä n k e l , Zeitschr. f. Hygiene. 1887, II, pag. 579—581. — [56]) d e G i a x a , Le bacille du choléra dans le sol. Ann. de Micrographie. 1890, Nr. 5, pag. 222.

Capobianco. CARL GÜNTHER *)

Superfetazione, Superfecondazione. S u p e r f e t a z i o n e dicesi la f e c o n d a z i o n e di uno o di parecchie uova, quando già nell' utero si trovi un uovo derivante da un precedente periodo mestruale e fecondato. Nei casi di superfetazione, adunque, l' utero porta contemporaneamente parecchi embrioni di diversa età.

L' ammissione di questa superfetazione, della fecondazione ripetuta di una femmina già pregna da uno o parecchi mesi, induce alla supposizione della ovulazione, continuantesi anche dopo la avvenuta gravidanza.

Tutta la dottrina della superfetazione, però, crolla su sè stessa, perocchè non esiste la base, su cui essa erroneamente poggia. A p p e n a i n i z i a t a s i l a f e c o n d a z i o n e , l' o v u l a z i o n e s i a r r e s t a ; l a s u p e r f e t a z i o n e q u i n d i è d a a n n o v e r a r s i t r a l e i m p o s s i b i l i t à f i s i o l o g i c h e. Per altro, anche quando la ovulazione continui durante la gestazione, non potrebbe tuttavia aver luogo alcun concepimento; perocchè poco tempo dopo di questo, l' ovulo, recentemente distaccato, non viene più in niun contatto con lo sperma. Il tappo mucoso formantesi nel canale cervicale, la proliferazione

*) Con estesa utilizzazione del corrispondente articolo del S o y k a nella seconda ed. ted. di quest' opera.

della mucosa dell' utero, come anche la adesione della decidua riflessa con la decidua vera, che avviene quasi alla dodicesima settimana, rendono impossibile, dato anche il caso che un ovulo si distacchi dall' ovario, che esso venga in contatto con lo sperma deposto nella vagina. Nell' utero doppio, di cui una metà sia pregna, sarebbe anche impossibile una superfetazione, poichè la proliferazione della mucosa anche della metà dell' utero non pregnante sposta gli sbocchi uterini delle trombe, in modo che queste quasi non giungano nella cavità uterina. — REAMY [1]). —

Le basi, su cui poggia la dottrina della pretesa superfetazione, sono le seguenti :

La mestruazione e rispettivamente l' ovulazione, perduranti nel tempo della gestazione ;

Il parto contemporaneo di gemelli con notevole differenza di sviluppo ;

Il parto di gemelli, emessi in termini molto lontani tra loro.

Nel corso della gestazione possono ben presentarsi emorragie, le quali, però, non mostrano un tipico carattere menstruale e si devon sempre riferire ad alterazioni patologiche di svariatissima natura. Ma la più convincente dimostrazione della cessazione della ovulazione durante la pregnanza, vien data dal fatto, che, nelle numerose sezioni di incinte e di puerpere, neppure una volta si è riscontrato un follicolo del GRAAF scoppiato di fresco. Che lo SLAWJANSKY [2]), come il NEGRI ed il PARONA [3]), abbiano trovato in tre autopsie di gravide follicoli in differente grado di sviluppo, non fornisce in ogni caso la pruova, che in realtà l' ovulazione fosse anche avvenuta durante la gravidanza, poichè niun follicolo era scoppiato e non si può negare, che questi gradi di sviluppo, in cui si trovavano i follicoli, fossero anteriori, rimontassero cioè ad un tempo, nel quale la donna non era ancora incinta.

Il parto contemporaneo di gemelli notevolmente differenti per isviluppo [4]), trova un' altra spiegazione, così naturale, che non è necessario ricorrere alla ipotesi della superfetazione, anatomicamente insostenibile. Per regola, il feto, rimasto indietro nello sviluppo, è morto ; sicchè si può ammettere con certezza, che esso sia perito già in un tempo anteriore e sia quindi rimasto ancora nella cavità uterina, fino a che il suo compagno di dimora abbia raggiunto la sua completa maturità. Pei gemelli vivi, di cui uno sia rimasto sensibilmente indietro nello sviluppo, non si deve neppure invocare la ipotesi della superfetazione a spiegarne il fenomeno, evidentemente eccezionale. Quindi, in tal caso sono le alterazioni anatomiche che spiegano lo irregolare sviluppo dei due embrioni (Confr. il paragrafo Idramnio nell' art. Gravidanza).

I racconti di parti di embrioni, emessi in termini molto lontani, sono fondati su basi così deboli, che si è perfettamente autorizzati a respingere questa pruova stentata. Nella bilancia non è senza peso che, secondo dimostrarono il KUSSMAUL [5]) e SCHULTZE [6]), i casi invocati per la dimostrazione non possono resistere ad una critica seria. Quasi tutte le comunicazioni del genere rimontano a tempi anteriori e si fanno più rare a misura che ci si avvicina allo stato presente.

I casi, in cui le donne, che superarono prima una gravidanza extrauterina e che, portando tuttavia incapsulato l' embrione morto, divengano un' altra volta incinte, non sono da ritenersi come casi di superfetazione, perocchè la prima gravidanza, è già da lungo tempo decorsa come tale.

Nelle giumente, nelle vacche, nelle pecore può, secondo il FRANK [7]) presentarsi la superfetazione. Lo stesso pare che avvenga nei gatti, secondo un reperto di vivisezione occorso al CHRISTOFER [8]). — JEPSON [9]) — Volerne dedurre per analogia che lo stesso si avveri nell' uomo non è logico, poichè in parecchie classi di mammiferi, durante la pregnanza accadono dei processi,

che non si vedono mai nella gravidanza; io ricordo, per cagion d'esempio, solo le scoverte dello ZIEGLER [10]) e BISCHOFF [11]), secondo i quali l'uovo del cavriuolo, dopo che ha completato la segmentazione, rimane nell'utero quattro mesi e mezzo e si sviluppa solo dopo decorso tal tempo.

Con la superfetazione non si deve confondere la superfecondazione, la ipergestazione. Noi intendiamo, con questa, la fecondazione di uno o parecchie uova, provenienti dallo stesso periodo di evoluzione, mediante diversi accoppiamenti, sieno compiuti questi ultimi da un maschio solamente o da parecchi.

Negli animali, in cui nel decorso di un periodo di calore, parecchie uova si distaccano l'un dopo l'altro, la superfecondazione è riconosciuta. Così, per esempio, le giumente che sieno state coverte in un periodo di calore da un cavallo e da un asino, depongono nello stesso tempo un piccolo cavallo ed un muletto. — FRANK [12]) — Lo stesso si osserva nelle cagne e nei gatti, che vengano coverti, nello stesso periodo di amori, da parecchi maschietti di diversa razza. Alcuni dei piccoli deposti rassomigliano all'uno, gli altri all'altro padre.

Secondo le nozioni odierne, non si ritiene impossibile la superfecondazione nell'uomo. — UNDERHILL [13]) — La dimostrazione con un sol padre non si può naturalmente dare ed altresì quella con parecchi padri non è possibile. Anche le osservazioni, nelle quali le madri, che, per abitudine contratta, durante uno stesso periodo di ovulazione, si accoppiano con maschi di razze differenti (bianchi o neri) non sono incondizionatamente dimostrative per la superfecondazione; perocchè, secondo l'esperienza, nello incrociamento delle razze, i nati rassomigliano, volta a volta, quasi esclusivamente al padre od alla madre, sicchè anche il figlio bianco di una madre bianca può essere il legittimo rampollo di un negro.

Letteratura: [1]) Reamy, Am. Journ. of Obstetr. 1887, pag. 200. — [2]) Slavjansky, Annal. de Gyn. 1878, Febr. — [3]) Negri e Parona, Annali di ostetr. 1886, Aug., Oct. — [4]) Meissner, *Animadver. nonn. ad. doct. de fecund. ac. superfoet. etc.* Dissert. inaug. Leipzig 1819; D'Outrepont, Geb. Demonstr. etc. Weimar 1879, X. Heft; Martin, M. f. G. u. F. XXX, pag. 5; Klybennink, Schmidt's Jahrb. XV, pag. 306; Bock, Dissert. inaug. Marburg 1855; Tarnowsky, Wojen. med. Journ. 1877; C. f. G. 1878, pag. 259: Walden, *The Chir., Med. and Surg. Exam.* 1880, Juli; C. f. G. 1880, pag. 604; Panum, Nord. med. Arkiv. XIV, Heft 2, Nr. 14; C. f. G. 1882, pag. 837; Strahan, Lancet. 1883, 10. Nov., pag. 813; C. f. G. 1884, pag. 287; Donovan, Transact. of the Edinb. Obstetr. Soc. V, pag. 119; Othwait, Am. Journ. of Obstetr. 1883, pag. 425; Carpenter, Am. Journ. of Obstetr. 1887, pag. 204. — [5]) Kussmaul, Von dem Mangel der Verkümmerung und Verdoppelung der Gebärmutter etc. Würzburg 1859, pag. 271. Contiene tutta la casuistica sulla superfetazione sino alla fine dell'anno 1850. — [6]) Schultze, Jena'sche Zeitschr. f. Med. u. N. 1866, II, pag. 1. — [7]) Frank, Thierärztl. Geburtshilfe. Berlin 1876, pag. 119 u. ff. — [8]) Christofer, Am. Journ. of Obstetr. 1886, pag. 457. — [9]) Jepson, Am. Journ. of Obstetr. 1883, pag. 1056. — [10]) Ziegler, Beob. über die Brunst u. d. Embr. d. Rehe. 1844. — [11]) Bischoff, Entw. des Rehes. Giessen 1854. — [12]) Frank, l. c. — [13]) Underhill, Am. Journ. of Obstetr. 1879, pag. 91.

KLEINWÄCHTER.

Capobianco.

Suppositorî, si dicono alcune masse medicamentose, variamente foggiate (coniche, cilindriche, ovoidali o sferiche), le quali sono destinate ad essere introdotte nelle cavità del corpo, perchè, attaccate dal calore e dalla umidità delle pareti di quelle, si dissolvono spiegando le proprietà curative ad esse inerenti.

I costituenti dei suppositorî ora sono rappresentati da grassi di consistenza cerea, specialmente dal burro di cacao, ora da glutine trasformato con l'aggiunta di glicerina e di acqua, in una massa solida, tenace, elastica, od

anche da sostanze tali, la cui mescolanza possa fornire una massa plastica con le proprietà innanzi esposte. Per ciò che si riferisce ai componenti medicamentosi, essi o sono distribuiti uniformemente nella massa del suppositorio o contenuti nel centro di essa. Il primo caso si ha nei suppositorî ottenuti impastando e comprimendo, ovvero fondendo e plasmando le masse previamente allestite all' uopo, l' ultimo in quelli, che sono costituiti di gusci formati di burro di cacao o di glutine, i quali sono riempiti delle prescritte sostanze medicamentose e quindi sono chiusi con un coverchio, con un turacciolo o con una metà formata egualmente dalla stessa massa. Mentre i gusci, fondendosi nelle relative cavità del corpo, abbandonano la loro sostanza medicamentosa in uno stato di maggiore o minore concentrazione, l' azione locale dei suppositorî prima mentovati si appalesa assai più mite ed uniforme; avuto riguardo alla frammentazione ed al rivestimento delle sostanze, che servono da eccipienti. Secondo gli organi, nelle cui cavità si sogliono introdurre gli zaffi o i gusci, si distinguono:

1. Suppositorî anali, suppositorî rettali. Essi sono di regola pezzi di forma conica, che si dissolvono facilmente nello intestino retto, i quali hanno lo scopo o di far vuotare, con il loro stimolo, lo intestino o di agire terapicamente, con la virtù dei loro costituenti medicamentosi, ora sullo intestino ammalato, ora sulle parti ad esso adiacenti, in preda ad affezioni. Solo di rado viene usata la forma di suppositorî anali per provocare azioni lontane o generali, così pel mercurio, quale surrogato della cura delle frizioni contro la sifilide, pel cloralio idrato ed altri rimedî, allorchè la loro somministrazione per lo stomaco sia difficile od impedita.

La grandezza dei suppositorî rettali non supera quella del mignolo di colui, al quale essi devono essere applicati; d' ordinario massime quelli, che son destinati a servire come veicolo di sostanze medicamentose di speciale azione, si costruiscono molto più piccoli; per gli adulti di una lunghezza di 4·5—2·0 cm., e di circa 1 cm. nel diametro della base. Il loro peso oscilla tra 2—6 grammi. I suppositorî rettali di grasso di cacao, *glumae suppositoriae cacaotinae*, sono d' ordinario preparati di tre dimensioni con uno spazio contenutovi di $^1/_4$, $^1/_2$ ed 1 cmc.

Suppositorî di glutine, di gelatina, suppositorî gelatinosi, si preparano sciogliendo le qualità migliori di gelatina, rammollite nell'acqua, nella glicerina riscaldata (circa 6 parti), sicchè dopo il raffreddamento si produca una gelatina resistente, la quale, ad eccezione del tannino e degli estratti tannici, si lascia incorporare quasi tutte le sostanze medicamentose, anche i sali metallici, e ad essa si può conferire l'una o l'altra delle forme anzidette.

La gelatina può essere sostituita con Agar-agar, una sostanza ricavata dalle Alghe (II, pag. 921). La si scioglie con 25—30 parti di aqua e circa 5 parti di glicerina, risultandone una gelatina consistente e trasparente, alla quale, mentre è ancora fluida, si mescolano sostanze medicamentose sciolte in acqua o finamente triturate, dopo di che il miscuglio viene plasmato in forme e lasciato consolidare. Questa gelatina vegetale è opportuna specialmente per quelle sostanze, che precipitano la colla.

Tra i grassi, il burro di cacao è quello che trova la più larga applicazione per la manipolazione dei suppositorii. Per aumentarne la consistenza o la plasticità, vi si può aggiungere $^1/_{10}$ del peso di cera ed $^1/_8$ di olio di ricino (Rother). Le masse di grasso, liquefatte a lento calore, dopo che siano state accuratamente mescolate con le prescritte sostanze medicamentose, sono disposte in forme di stagno, in carta pergamenacea o in capsule di carta coniche, che son collocate in sabbia umida. Se si adopera come eccipiente la vaselina, le si deve dare la necessaria consistenza con l'aggiunta di paraffina (5—20 $^0/_0$). Si preparano, inoltre, i suppositorii, impastando i medicamenti con opportuni costituenti grassi ed imprimendo le

forme alla massa con le dita o mediante un apparecchio di compressione (torchio per suppositorii). Non di rado si allestiscono gli zaffi, mischiando ed impastando polveri medicamentose con eccipienti molli o fluidi in maniera analoga alla confezione di una massa pillolare. Anche l'argilla plastica, che usano gli scultori, viene adoperata come costituente. Con acqua e glicerina (nella proporzione di 1:1 di acqua e 1—2 di glicerina) essa fornisce una massa plastica, adatta alla somministrazione di mezzi medicamentosi. I suppositorii anali si possono confezionare facilmente dal sapone, tagliandolo col coltello, o dal miele riscaldandolo, fino a che la massa possa essere plasmata. (Farmacop. franc.).

I suppositorii rettali del Dixon non sono, come una volta, piatti alla base, ma tronco-conici, sicchè rappresentano un doppio cono, la cui sezione inferiore è lunga solamente la metà di quella superiore. Essi vengono introdotti nell'ano col cono breve in avanti. Lo sfintere anale preme, quindi, sul cono inferiore più lungo, per cui lo zaffo viene spinto in alto. Il Passavant usò dei suppositorii anali di stearina, i quali sono provveduti di solchi longitudinali per accogliervi gli unguenti

In forma di zaffi rettali si adoperano a preferenza i rimedii che agiscono sulla evacuazione intestinale, come il sapone, il miele, l'aloe, (05:4·5 ol. di cacao), recentemente la glicerina pura, non diluita, in suppositori cavi a coverchio del Sauter, riempiti con un gm. di essa, miscele di glicerina con sapone fuso (Dieterich) o con gelatina (Heck), che vengono messe in forme e solidificate in stagno battuto (1·0—2·0 grm. di glicerina, introdotti nel retto, producono prontamente una scarica, Anaker). Oltre ai già menzionati anche: i rimedii emollienti, come il burro di cacao ed altri miscugli grassi cerati, sostanze che agiscono come astringenti, quali l'acido tannico ed altri rimedii contenenti tannino (Acido tannico 0·2, o estratto di ratania 0·5:2·5 di olio di cacao), allume, cloruro ferrico (con polvere di altea ana parti eguali e glicerina q. b.) ed altri; quindi gli agenti antisettici, come l'acido salicilico, l'acido fenico ecc., i narcotici, sopratutto la morfina (idroclorato di morfina 0·0025—0·01, zucchero 0·06, olio di cacao 4·0 cera bianca 1·0), gli estratti di oppio, di belladonna, di giusquiamo (0·1—2·0:2·0—5·0 di olio di cacao), come anche altre sostanze, inservienti specialmente a scopi curativi, come il iodoformio (VII, pag. 509), l'ergotina (estratto di segala cornuta 0·5:2·0 di olio di cacao) nell'incontinenza di urina (Ultzmann), idrato di cloralio (idrato di cloralio 6·0, cera bianca 7·0, olio di cacao 11·0, *f. l. a.* suppositorii Nr. 5), mercurio (unguento mercuriale 0·5, olio di cacao, cera bianca ana 0·25), peptone come surrogato di clisteri nutritivi, di 1·5 di peptone scevro di sale, (1·0 ne equivale a 10·0 di carne), 3 volte al giorno 2 pezzi; per bambini 4 volte al giorno 1 pezzo (Sauter).

Lo Schömacker, il quale in tutti i casi, in cui i medicamenti sono poco o punto tollerati dallo stomaco, considera, come opportunissimo metodo di somministrazione terapica, l'applicazione dei rimedii pel retto, sovratutto in forma di suppositorii, non ostante che i componenti attivi ne sieno assorbiti più lentamente che in soluzione, si serve specialmente di quelli per l'uso del calomelano con 0·3 al giorno, del ioduro di mercurio con 0·003—0·006 per giorno, segnatamente nella sifilide infantile; poi di quelli di oppio ed altri narcotici nel prurito anale, di arsenico nella psoriasi di ioduro potassico negli eczemi subacuti e cronici ed altri simili. A titolo di curiosità possono qui ricordarsi i suppositorii galvanici del Blackwood. per la pratica contro la stitichezza abituale, costituiti da un cono di zinco, che viene introdotto nell'ano ed è collegato con un filo isolato con una lamina di argento, che si pone nella bocca dello infermo.

2 Zaffi vaginali, *suppositoria vaginalia.* Si differenziano da quelli anali per dimensione e, d'ordinario, anche per forma. I loro costituenti sono ora i grassi, specialmente il burro di cacao, a cui, in certi casi, per aumentarne la consistenza, si aggiunge della cera, ed ora le masse gelatinose resistenti. La massa mescolata assai intimamente con le sostanze medicamentose si conforma in pezzi conici, che son cilindrici verso la base (della forma dei proiettili per fucile), o le si dà lo aspetto di un uovo o di una sfera, globuli vaginali, di rado quello di piccole corone piatte, corone vaginali, di tavolette rotonde od oblunghe, *orbiculi rotundi et oblongi*, come surrogato di pessarî medicamentosi. Molto spesso si adoperano zaffi cavi e capsule, preparati con burro di cacao o gelatina, capsule vaginali, le quali vengono riempiute di sostanze medicamentose (acido tannico, solfato di rame, solfato di zinco, clo-

ridrato di morfina, estratto d' oppio, di giusquiamo, di belladonna, joduro potassico, iodoformio, unguento mercuriale ecc.), e dopo che, a norma della loro qualità, si sieno trattate con amido, zucchero, olio di ricino, vaselina od un altro grasso, vengono chiuse alla loro apertura con un coverchio della stessa massa. Le donne sogliono introdursi da sole i suppositorî; con l' applicazione di un batuffolo di ovatta se ne impedisce la caduta. Una sola siringa basta, d' ordinario, a rimuover tutto.

Le sfere e le capsule del Sauter fatte di burro di cacao, constano di due metà, che si lasciano facilmente cementare lungo il loro margine libero mediante una spatola calda e la cui cavità contiene circa 1·5 di cacao. Le sostanze medicamentose, triturate nella maniera detta innanzi, vengono spalmate nella cavità con una spatola. Il Sauter crede che il burro di cacao come mezzo plastico sia preferibile alla gelatina, poichè questa funziona come terreno di cultura per fermenti e batterii, e biasima l' addizione di cera al burro di cacao, la quale fa indurire più rapidamente i suppositorii, ma rende difficile la dissoluzione di essi nel corpo Per la preparazione di zaffi o sfere vaginali cave col burro di cacao, questo vien liquefatto, messo in forme di stagno e non appena la massa comincia a rapprendersi sulle pareti, si fa colare la parte interna ancora fluida, sicchè rimane uno spazio vuoto. Le capsule così ottenute si tolgono via dalle forme, quando le loro pareti sieno divenute definitivamente solide.

Come col burro di cacao, anche con le anzidette sostanze, che forniscono gelatina, vengono allestiti suppositorî cavi, *glumae suppositoriae gelatinosae*, per la introduzione nelle vie genitali femminili, ed essi sono poi riempiti di mezzi medicamentosi. Applicati in vagina, si disfanno rapidamente sotto l' azione del caldo umido. Per l' uso dei sacchetti cilindrici medicamentosi per la vagina (pessarii), preconizzati dal Duclos nella vaginite blenorragica, negli stati di rilasciamento e di emorragie delle vie genitali, come anche per eccitare la menstruazione confronta vol. VI, pag. 186.

3. Suppositorî pel canale dell' utero. Suppositorî uterini. Per il trattamento intrauterino si deve dare ai suppositorî, in regola, la forma di bastoncini e un grado di solidità alquanto maggiore, approssimativamente la consistenza della cera mediante coustituenti rispondenti allo scopo. Il metodo di preparazione, al pari della scelta dei mezzi medicamentosi, si accordano essenzialmente con quelli dei suppositorî uretrali. Nella maggior parte dei casi, si scelgono quei suppositorî, per la cui preparazione le sostanze medicinali, mischiate assai intimamente con amido, zucchero, destrina, gomma arabica od adragante, quali mezzi plastici, e con l' aggiunta di acqua glicerinata per evitare il completo disseccamento, vengono ridotte in una pasta tenace, che si avvolge in cilindri di opportune dimensioni, i quali, in ultimo, si arrotondiscono alle estremità e si rendono lisci. Per l' utero puerperale sono necessarî suppositorî, 2—4 volte più grandi. S' introducono nel canale mucoso ammalato con le dita, o con una pinza da medicazione ovvero con l' aiuto di una guida.

4. Suppositorî pel canale uretrale. Suppositorî uretrali. Pel canale uretrale si usano suppositorî preparati alla gelatina, al burro di cacao ovvero mediante i costituenti citati in ultimo, o di una lunghezza di solo circa 5 cm., con 3 mm. di diametro di spessezza, suppositorî uretrali brevi, ovvero della approssimativa lunghezza (12—13 cm.) e larghezza dell' uretra; questi ultimi, fatti d' ordinario con massa di gelatina son denominati candelette solubili di gelatina, cerotti glutinosi solubili, bacilli glutinosi. Si ricorre ad essi a preferenza pel trattamento della blenorrea uretrale, contro la quale vi si aggiunge solfato di zinco 0·02, acido fenico 0·015, acido borico 0·3, solfato di tallina 0·1—0·15, con estratto di belladonna, morfina, jodoformio ecc. Irrorati di acqua od oleati leggermente, essi scivolano come candelette, in modo facile e senza dolore, nell' uretra, dove, d' ordinario, rimangono fino a che

non sieno fusi. I brevi suppositorî uretrali si preparano, più frequentemente, col burro di cacao o con le sostanze adesive dette innanzi e mediante sonde opportune o cateteri portacaustici vengono spinti sino alla porzione membranacea, dove essi, sovratutto nella blenorragia, nella spermatorrea ecc., vengono a trovarsi prossimi alla sede dell'affezione che bisogna combattere. Gli zaffi si disfanno ben presto, sicchè la sostanza medicamentosa si spande su tutta l'uretra e se ne impedisce il deflusso dall'orifizio con empiastro inglese o collodio.

Il Senftleben prepara i suppositori uretrali con un miscuglio di polvere di zucchero e di gomma, che dopo la interposizione delle sostanze medicamentose, per mezzo di glicerina e un poco di mucilaggine, viene ridotto in una massa uniforme, la quale poscia con una lamina di vetro si avvolge in cilindri e si divide in piccoli bastoncini di circa 0,5 di peso. Egli ne prepara con sottonitrato di bismuto 0·1, con iodoformio 0·1, con solfofenato di zinco 0·05—0·1, quindi con solfato di zinco e nitrato d'argento. I bastoncini unti di vaselina vengono introdotti nell'uretra per mezzo di un istromento tubulare, detto pistola, il cui manico si spinge da dietro. Per la preparazione dei lapis grassi adatti allo scopo egli raccomanda di aggiungere al burro di cacao $^1/_{10}$ di cera, sopratutto nella stagione fredda. La massa di grasso, fusa, mescolata intimamente ai mezzi medicamentosi, viene, ancora liquida, travasata in tubi di vetro di ampiezza conveniente, la cui parete interna è umettata (nella costruzione di suppositorii gelatinosi unta di olio), e ciò mediante una vescica di gomma messa all'estremità superiore; i tubi riempiuti sono bentosto immersi in acqua fredda fino alla completa solidificazione della massa; in ultimo i lapis sono spinti fuori e sezionati nella voluta lunghezza. Invece del tubo di vetro ci possiamo servire egualmente bene delle canne, ovvero di gusci fatti con lo stagno battuto, involgendo un tubo di vetro ingrassato e della voluta ampiezza, sopratutto per suppositorii di gelatina e glicerina, con jodoformio ecc. (Wewiorski).

La forma di bastoncini si ottiene anche mediante espressione delle masse di grasso o gelatina, intimamente mescolate ai medicamenti e semifluide, da una siringa di vetro o di stagno provvista di un'apertura corrispondentemente grande (Plavcic); oltre di ciò, anche in modo, che la massa di gelatina e glicerina, contenente gl'ingredienti medicamentosi, si versa e si solidifica a metà nei canali mobili ed unti di olio di una macchina da pillole, come anche in quelli del suo coverchio, ed i semicilindri si riuniscono tra loro con la compressione di questo sulla macchina; dopo di che i cilindri gelatinosi che si ottengono si tagliano alle estremità ed, allorchè si vogliano più lunghi, si riuniscono a due per le estremità a mezzo del calore, premendoli l'uno contro l'altro (J. C. Martin).

5. Suppositorî pel canale nasale, suppositorî nasali, anche detti candelette nasali, *Buginaria*, bacilli nasali, sono fatti o di grasso o di gelatina ed hanno in massima l'aspetto di bastoncini conici assottigliantisi, del peso di 1·0—3·0. Con movimenti lentamente giranti essi vengono spinti nelle narici e queste si occludono con garza, per evitare lo scorrere della massa che si fonde. Le sostanze medicinali che in questa guisa trovano più frequente applicazione sono gli stittici surricordati (solfato di rame o solfato di zinco a 0·02, acido tannico a 0·03), nei catarri cronici del naso con granulazioni della mucosa, ulcerazioni ed ozena, e quindi anche antisettici (acido salicilico, acido fenico ecc.), oppiacei, cocaina ed altri mezzi calmanti.

6. Suppositorî per l'applicazione in cavità e canali patologici del corpo. A questo scopo sono usati con la massima frequenza il jodoformio, il jodolo, miscugli caustici con sublimato corrosivo, nitrato d'argento ed altri, i quali sono preparati con opportuni costituenti secondo il metodo anzidetto e nelle convenienti dimensioni e vengono introdotti nei cavi, che bisogna cauterizzare, o con le dita, o con una pinza da medicazione o con adatti portacaustici.

Letteratura: Passavant, Archiv d. Heilk. 1867, 3. Heft. — Zeissl s., Archiv für Dermat. u. Syph. 1870, II; Lehrb. d. Syphilis. Stuttgart 1882, 4. Aufl. — Regnal, Annal. de dermatol. 1872, I. — W. Bernatzik, Handb. d. Arzeneive-

rordn. 1876, I. — v. Teutleben, Centralbl. f. Gynäc. 1881, Nr. 24. — Blakwood', Philadelph. med. times. Nov. 1882; Schmidt's Jahrb. 1884, CCI. — Plavsic, Rundschau für Inter. d. Pharm. 1883, Nr. 31. — J. C. Martin, Pharm. Post. 1883, Nr. 6. — Hell's Manuale. 3. Aufl. — Wewiorski, Rundschau f. Inter, d. Pharm. 1883, Nr. 18. — Vomaçka, Ibid. 1884. — Ehrendorfer, Ibid. 1884, Nr. 8. — Senftleben, Monatsh. f. prakt. Dermatologie. 1884, 9—10. — H. Lindgreen, Pharm. Centr.-Org. 1884, Nr. 20. — Gadd, Pharm. Centralhalle. 1887 — J. V. Schoemacker, Zeitschr. f. prakt. Dermat. 1887. — P. G. Unna, Therap. Monatsh. Mai 1887. — J. H. Brik, Vorlesungen von Ultzmann in der internat. klin. Rundschau. 1888, Nr. 22. — J. Neumann, Ibid. Nr. 27. — Boas, Deutsche medicinische Wochenschr. 1888. — S. G. Dixon, The therap. gaz. IV; Archiv f. Pharm. 1888. — E. Dieterich, Pharm. Centralhalle. 1888. — Heck, Pharm. Zeitg. 1888, pag. 543. — R. Kobert, Compend. d. Arzeneiverordnungslehre. Stuttgart 1888.

Capobianco. BERNATZIK.

Suppurativi, v. Epispastici, vol. V, pag. 379.

Suppurazione, v. Infiammazione.

Surrenali (capsule), v. Addison, (Morbo di).

Susurri auditivi, v. Auditive sensazioni.

Sutura. *A.* La sutura incruenta, sutura secca, è la riunione delle ferite recenti con mezzi adesivi, con ligature, col riposo o disposizione opportuna della parte lesa, mezzi, che in parte si adoperano soli, in parte associati tra loro.

Come mezzi adesivi si adoperano: l'empiastro, il collodio, la fotossilina.

Gli empiastri adesivi che prima si usavano lasciavano molto a desiderare, sia perchè non aderivano con sufficiente solidità, sia perchè irritavano troppo la pelle, o che venivano facilmente attaccati dalla umidità, o nello allontanarsi lasciavano residui sulla pelle. Questi inconvenienti si evitano coll'empiastro americano di cautschuk, il quale ha però il difetto, di essere troppo caro per l'uso giornaliero; oggi però vi sono gli empiastri adesivi tedeschi, che poco o niente lasciano a desiderare, come tra gli altri quello preparato dal NOLDE in Königsberg i. Pr.

Nelle ferite piccole che recidono appunto la pelle, basta la riunione dei margini con l'empiastro inglese, che poi sarà molto opportuno di spalmare con collodio, per proteggerlo dalla umidità. Nelle ferite più profonde non è più sufficiente l'empiastro inglese, e si deve quindi ricorrere ai veri empiastri adesivi. Quanto più profonda è la ferita e più mostra tendenza a divaricarsi, tanto meno riesce la sua riunione con l'empiastro. Questa difficoltà aumenta ancora, quando la forma della parte ferita non permette l'efficace modo di applicazione dell'empiastro adesivo, ed in generale può dirsi, che le ferite delle membra permettono la riunione incruenta molto meglio che le ferite della faccia. Le ferite in qualche modo profonde non sono generalmente adattate per la sutura incruenta, e quando inoltre il valore di questo mezzo è piccolo, vi si aggiunge anche l'inconveniente, che questi empiastri possono produrre una irritazione della pelle e della ferita, inconveniente, che non sempre può evitarsi anche con l'empiastro di cautschuk.

Gli empiastri di cautschuk per renderli antisettici vengono per lo più " salicilizzati ". Nelle persone sensibili facilmente sviluppasi sotto questo empiastro una dermatite, che al certo deve la sua origine principalmente all'acido salicilico.

Gli empiastri adesivi si adoperano in forma di strisce, la cui lunghezza dipende dalle condizioni date, e la cui larghezza non dev'essere superiore ad 1—2 cm., quando debbono essere applicati in piano. La pelle detersa

nelle vicinanze della ferita deve ben disseccarsi, giacchè altrimenti l'empiastro non aderisce ; i peli si radono, poichè altrimenti nel togliere l'empiastro si hanno dolori. L'applicazione dell'empiastro stesso si fa in doppio modo :

a) le strisce, come fasciatura ad empiastro, abbracciano tutto l'arto e debbono almeno essere 1 $^1/_2$ volte più lunghe della circonferenza dell'arto. La striscia, come una fasciatura unitiva a due capi, si applica col suo mezzò al lato dell'arto opposto alla ferita, gli estremi che s'incrociano si conducono sulla ferita e si tirano in modo che i margini di essa si tocchino. Il numero delle strisce dipende dalla lunghezza della ferita, ma in ogni caso si applicano in modo, che ogni striscia che segue copra un poco la precedente, e che esse da un angolo della ferita arrivino all'altro. Il processo è quindi lo stesso, come nelle fasciature alla BAYNTON delle ulcere ; in ambedue deve farsi attenzione che nello stringere non si producano disturbi di circolazione.

b) Nel secondo modo non si ha un avvolgimento circolare dell'arto; si fissa piuttosto una metà della striscia ad angolo retto con l'asse longitudinale della ferita, ad un lato di questa, col pollice ed indice sinistro si ravvicinano i margini della ferita, si allontana ancora ogni umidità, si conduce l'altro estremo della striscia con energica trazione sulla ferita e lo si incolla solidamente sull'altro lato di essa, mentre nello stesso tempo si comprime la prima metà contro la pelle. Le strisce possibilmente debbono avere una lunghezza non inferiore a 10 — 20 cm., perchè offrano una sufficiente superficie adesiva, e quindi il punto di attacco non sia troppo vicino alla ferita. Rispetto alla successione delle strisce deve farsi attenzione che la prima scorra trasversalmente sulla ferita, seguono poi le due agli angoli e c. v. Nel distacco si segue l'andamento opposto all'applicazione; anche quì i margini debbono sostenersi con le mani, perchè non si allontanino tra loro.

La sutura secca per mezzo del collodio o collodio al iodoformio, da sola, è indicata solamente per quelle ferite, principalmente lobate, i cui margini siano tanto strettamente ravvicinati tra loro, che il collodio non possa penetrare nella ferita.

Le ferite maggiori, oltre al collodio, esigono ancora la garza, le compresse e l'ovatta. Il metodo più semplice, la sutura secca con le candelette e col collodio, è quella che si fa coll'aiuto di piccole strisce di garza o di lino sottile, della larghezza di circa 1 cm. : si applica sulla pelle l'una estremità della striscia bagnata di collodio a 4—5 cm. dal margine della ferita, si attende che essa sia solidamente attaccata, si conduce l'estremità libera trasversalmente sui margini riuniti della ferita e la s'incolla in egual modo solidamente all'altro lato.

Quando tutta la ferita è coperta di queste strisce trasversali, queste vengono fissate ancora, incollandovi sopra altre strisce trasversali. Una ferita, che non può completamente riunirsi, si difende con una sottile striscia di *protectiv*.

La fasciatura di ovatta al collodio, recentemente perfezionata in vario modo dal BIEDERT [5]), risulta di sottili strati di ovatta, che nello stesso tempo si spennellano con collodio. Disseccato il primo strato, se ne spalma un altro al disopra, e dopo questo un altro e così via, fino a che si sia raggiunta la desiderata grossezza della medicatura. Servendosi della ovatta sterile o salicilica, la medicatura sarà asettica. La ferita vien coperta di una striscia sterile di *protectiv*, che sol di poco sorpassa i suoi margini, in modo da essere protetta dal collodio dell'ovatta e da impedirsi una aderenza della medicatura con la ferita.

La sutura secca dagli antichi chirurgi tedeschi venne anche denominata Selbhefte [1]) ed usata in svariatissimi modi. Si applicava un pezzo d'empiastro adesivo

fornito di nastri, ai due lati della ferita, ed i nastri si ligavano sulla medesima. " Si soleva inoltre — dicesi presso il Ryff [2]) — nelle ferite della faccia applicare ai lati due lunghe strisce sottili di empiastro, secondo la lunghezza della ferita, e poi questi due empiastri, che aderivano molto fortemente alla pelle s' incollavano insieme „. Si applicavano anche gli empiastri a denti e s'incollavano insieme i denti contrapposti.

Questi stessi processi in una nuova forma vengono oggi usati anche dai francesi.

Il Mazier fissa due strisce orlate, *Colligateurs*, col collodio ad una distanza di 8—10 mm. parallelamente ai margini della ferita e riunisce con sutura questi due colligatori, i quali tirati in senso contrario, producono la riunione della ferita. In egual modo il Goyrand incolla su due strisce longitudinali parallele piccole strisce trasversali ed annoda queste sulla ferita.

La sutura a graffe del Layet (*suture à agrafes*) si fa con gli uncini degli abiti: si fissa in ciascun lato della ferita ad una corrispondente distanza, un numero a piacere di questi uncini con strisce di collodio e si riunisce poi la ferita coll'ajuto di questi uncini e fili come si stringe una scarpa allacciata. Nelle ferite più grandi si applica una seconda serie più distante di uncini, e si produce così una sutura di rilasciamento.

Nella sutura del Vogl [6]) (*suture à bandelettes*) si applica ai due lati della ferita una striscia di diachilon fornita di fori, quindi s' introducono in questi fori i bottoni raddoppiati da camicia, e questi si ligano sulla ferita con fili elastici.

Nel metodo del Degive [7]) si prendono 2 strisce d' empiastro adesivo, si piega ciascuna di esse e se ne incolla ciascuna in ogni lato della ferita. Nel margine rivolto alla ferita si fanno delle incisioni, per le quali si fanno passare anelli di gomma. La fissazione di esse si fa con piccoli bastoncelli di legno, che ai due lati si passano a traverso gli anelli e vengono a trovarsi alla superficie esterna delle strisce d'empiastro. Per dare una tenuta ai margini di queste, s' introduce egualmente nella piega delle strisce un piccolo cilindro di legno. Le strisce e gli anelli vengono prima ligati tra loro, poi le strisce d' empiastro di un lato s' incollano strettamente, e dopo con sufficiente trazione si ligano a quelle dell'altro lato. Questo processo, che per difficoltà non lascia niente a desiderare, rappresenta una modificazione della sutura a zaffi, applicando ad essa l' uso delle sostanze elastiche.

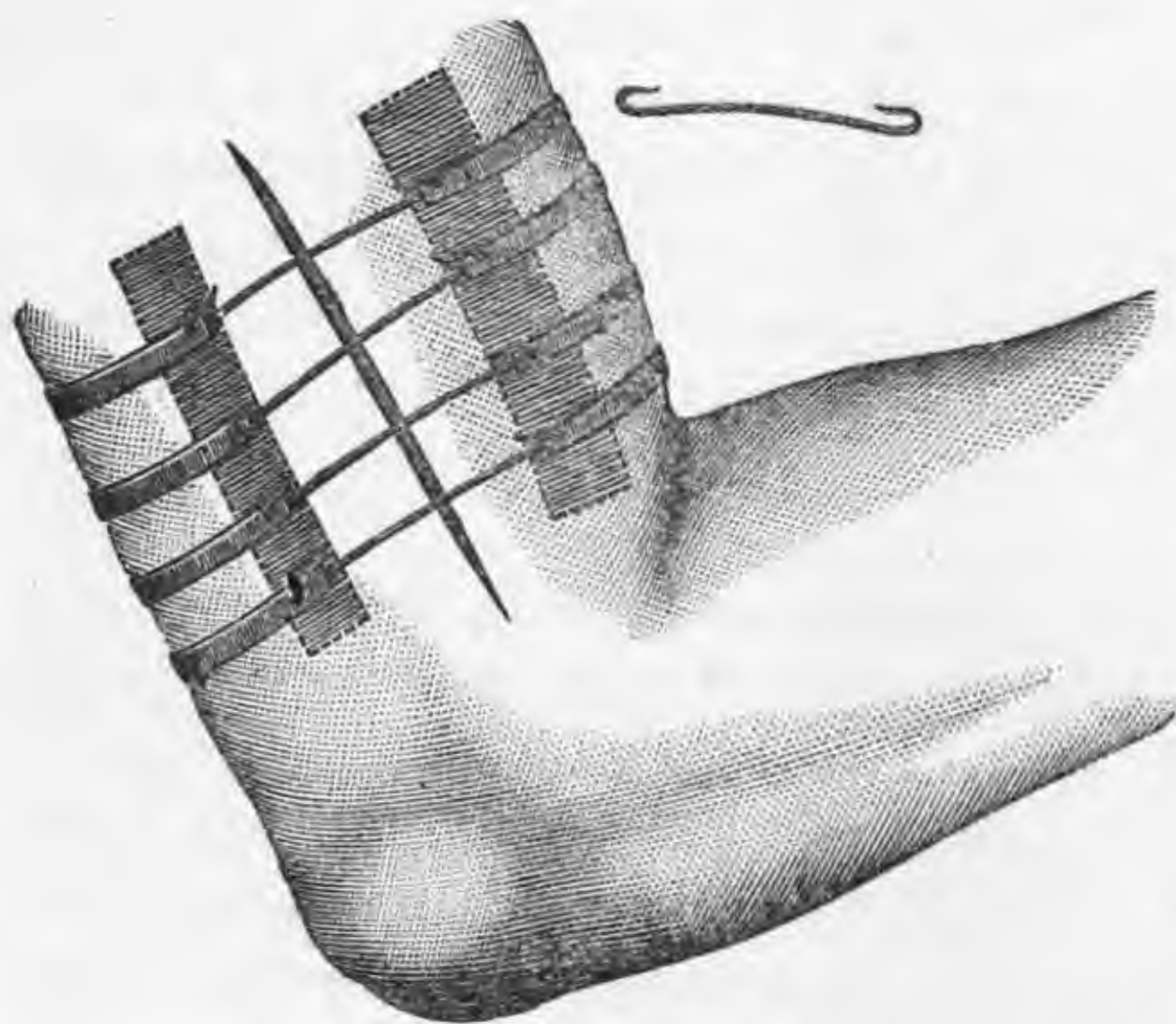



Fig. 53.

Pei casi in cui la sutura bottonata, per la grande tensione fa temere una lacerazione dei fili, o quando il molle tessuto granulante esclude la riunione cruenta, lo Schürmeyer [8]) ha proposta " una nuova occlusione asettica „ (fig. 53), che da un lato resta la ferita libera ed accessibile e dall' altro, senza una nuova sutura, permette una immediata occlusione. In questa non si verifica uno stiramento dei margini della ferita. Alcune strisce di empiastro di cautschuk, di lunghezza corrispondente, si arrovesciano un poco ad una estremità e quivi si perforano con un ago. Di poi da un filo di platino si tagliano dei pezzetti della voluta grandezza, si piegano alla estremità in un piccolo uncinetto e si arroventano o si mettono in un disinfettante.

S' incollano poi perpendicolarmente al corso della ferita, ad un lato ed a conveniente distanza dal suo margine. le strisce di empiastro nel numero richiesto. Si afferrano con una pinzetta i piccoli uncini doppî e si attacca un uncino all' apertura della striscia di empiastro adesivo. Nello stesso modo si fissa l' altra striscia nel secondo uncinetto distale; tirando poi la striscia ancora libera, con l' altra mano si riuniscono tra due dita i margini della ferita e poi si fissano le strisce di empiastro all' altro lato della ferita, sul sano, si riunisce la ferita, e così si procede fino che tutta sia chiusa.

Da ciascun lato dei margini della ferita resta libera una superficie possibilmente larga, sulla quale non passano che i fili, e così della massa adesiva eventualmente fluidificata, niente perviene nella ferita. Per maggior sicurezza lungo le estremità delle strisce si applicano strisce di garza o di guttaperca e dopo i materiali per la medi-

catura. Nel cambiamento della medicatura, mediante i fori di una striscia, si può mettere in libertà qualunque punto della ferita.

Questo metodo è indicato solo per la sutura superficiale, e presuppone che i margini della ferita abbiano un punto di sostegno sui tessuti profondi.

Un sussidio molto importante per la riunione delle ferite, preferibilmente nel collo e nelle membra, è quella posizione della parte ferita, nella quale si eviti uno stiramento e torsione della ferita ed invece si favorisca l'avvicinamento dei suoi margini. Le ferite longitudinali esigono in generale una posizione distesa, le trasversali una posizione flessa.

Per ciò che riguarda l'uso delle fasce, va quì considerata singolarmente la fascia unitiva.

B. Esigono la sutura cruenta tutte le ferite, nelle quali ci proponiamo la guarigione per prima intensione, ma che non si prestano per la sutura incruenta, sia che in generale esse sorpassino i limiti di questa, sia che la qualità della parte lesa (palpebre, scroto, orecchie ecc.) non permetta l'applicazione delle strisce di empiastro o di collodio.

La sutura cruenta, come mezzo unitivo delle ferite non era meno nota ai rozzi medici popolari del Medio Evo, che agli scienziati medici dell'antichità classica. Due volte questo importante mezzo fu totalmente rigettato dalla sua influentissima posizione. La prima volta da Paracelso e suoi seguaci, dopo che lo smisurato abuso di quei mezzi venne scacciato dai bagni e dalle forbici, che non solo riunivano ogni ferita senza distinzione, ma secondo il principio " ogni punto un quattrino ", applicavano la massima quantità dei punti possibili. La seconda volta, due secoli dopo, quando il Pibrac [9]) nelle sedute dell'Accademia Parigina, che allora dirigevano tutta la medicina, volle mettere la sutura secca invece della cruenta. Tutto ciò non impedì che a poco a poco si scoprissero innumerevoli specie di sutura cruenta, che in parte si distinguevano per la tecnica della esecuzione, in parte per il luogo del corpo, pel quale erano destinate *). Molte fortunatamente sono cadute in dimenticanza, ma anche il numero delle suture oggi più o meno in uso non è piccolo.

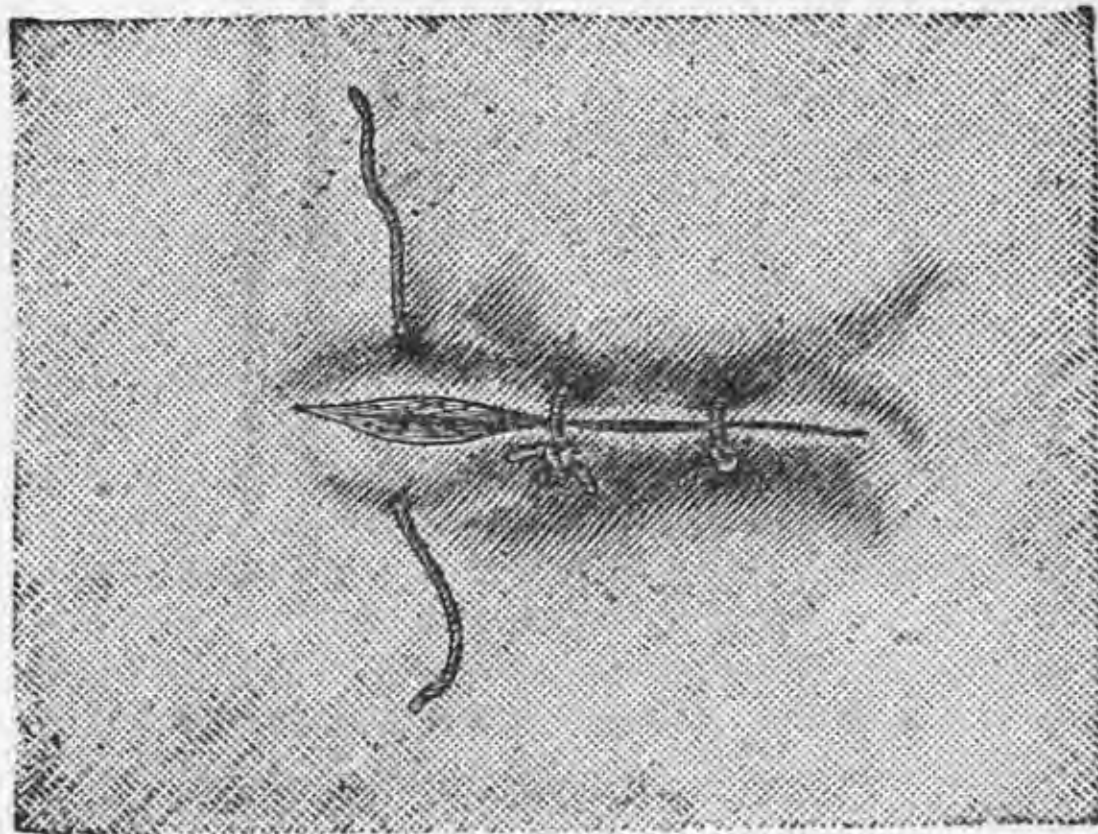
La più importante di tutte è:

Fig. 54.

I. La sutura bottonata (fig. 54), sutura interrotta, sutura nodosa od intercisa; *suture entrecoupée.* Essa è la riunione per mezzo di un filo passato a traverso le labbra della ferita; l'apparecchio per essa necessario risulta in sostanza di aghi e fili.

Gli aghi sono peduncolati o non peduncolati. L'ordinario ago da sutura, non peduncolato, è diritto o curvo. La sua punta che occupa circa un terzo di tutta la lunghezza, è sottile, bitagliente e lanceolata; il resto più lungo dell'ago è sottile, ma grosso e non acuminato. La cruna che si trova nella estremità inferiore per ricevere il filo, è fornita di una doccia; negli aghi larghi molto grandi essa è trasversale, in tutti gli altri essa segue la direzione longitudinale.

Oggi per lo più si fa uso di aghi con cruna a scatto, per la quale vien molto agevolata la introduzione dei fili principalmente di catgut.

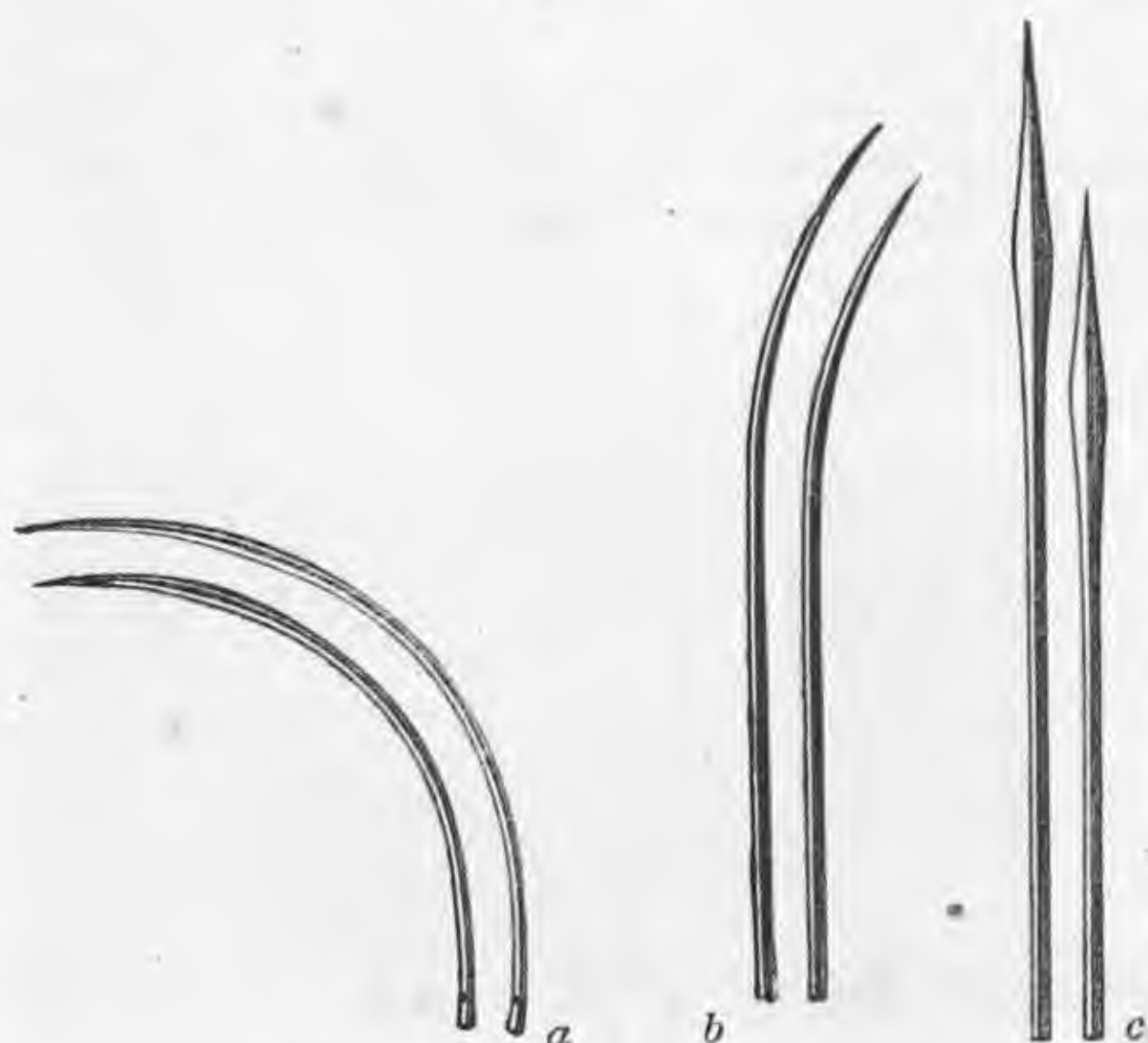
L'Hagedorn è stato il primo ad accennare che negli aghi con punta piana il canale di puntura è parallello al margine della ferita e quindi nel-

*) Queste forme di sutura, che son destinate per le singole parti del corpo od organi speciali (sutura dei tendini, dei nervi, dell'intestino ecc.) sono trattate nei rispettivi articoli.

l'annodare il filo naturalmente viene divaricato. Il canale della puntura dovrebbe quindi trovarsi ad angolo retto con l'asse longitudinale della ferita, e per ottenere ciò egli ha proposto un ago speciale (Fig. 55) : esso ha una forma prismatica quadrangolare e la superficie convessa si restringe verso la punta in un angolo acuto, la cui lunghezza non deve avere più del doppio della larghezza dell'ago. Il lato concavo, inoltre, della punta è alquanto affilato. La preferenza di questo ago, e di quelli più tardi descritti dal DEMORY in confronto di quelli altrimenti in uso, consiste quindi in ciò che il canale della puntura non è parallello, ma perpendicolare alla ferita e nello annodare i fili non si divarica.

Fig. 55.

Ago dell' Hagedorn.

Gli aghi curvi rappresentano per lo più una parte variamente grande di un arco di cerchio; bastano d'ordinario gli aghi la cui curvatura ascende ad un semicerchio o ad un terzo di cerchio. Tra gli aghi diritti e quelli curvi in forma circolare, stanno gli aghi semicurvi — aghi a chiodi di Pattini —, che sono curvi solo nella parte della punta e nel resto dritti. Siccome gli aghi curvi si possono adoperare in ogni parte del corpo, i dritti solo in quelle parti coperte da una superficie convessa od almeno piana o con pelle molto spostabile, così questi ultimi sono superflui, sebbene possano più facilmente e più rapidamente infiggersi. Lo stesso vale fino ad un certo grado degli aghi semicurvi.

Fig. 56.

Aghi non peduncolati.
a curvi, *b* semicurvi, *c* dritti.

La grandezza degli aghi da adoperarsi ed il grado della loro curvatura si regola secondo la qualità della parte ferita e la estensione di questa. Dovendosi cucire nella profondità, e l'apertura di entrata e di uscita venendo a trovarsi molto vicine tra loro, si sceglieranno possibilmente aghi molto curvi. Per ciò che riguarda il numero degli aghi è buono l'averne a disposizione quanti se ne vogliono applicare; ma può anche farsi passare ripetutamente lo stesso ago.

La conservazione degli aghi si fa in astucci di cristallo o di porcellana, di forma corrispondente, nei quali e con i quali gli aghi possono sterilizzarsi per mezzo del vapore o della ebollizione. Con la soluzione fenica gli aghi diventano ottusi, e quindi si raccomanda, secondo il consiglio dell'IHLE, di mettere gli aghi nell'alcool assoluto ogni volta dopo averli usati : per la evaporazione dell'alcool essi si disseccano senza arrugginire.

Il materiale di sutura per la riunione cruenta delle ferite, singolarmente per la sutura annodata, ha la sua storia, nella quale si rispecchia tutto l'andamento di sviluppo della chirurgia operativa.

Sono indivisibili in questo riguardo la sutura e l'allacciamento; ciò che vale per l'una vale anche per l'altro. Per ambedue si usò dapprima il materiale di sutura della vita ordinaria: fili di lino o di canape. Fabrizio di Acquapendente rigettava la seta come troppo sottile e tagliente. Il Purmann ed altri adopera-

rono specialmente per la sutura dei tendini le minugie sottili. Il filo del Richter consisteva in semplici fili, che venivano spalmati con cera e si riunivano tra loro in modo da somigliare ad un piccolo nastro, poichè un filo largo non taglia così facilmente come uno rotondo contorto. L'inceramento, dice il Richter, impedisce alla umidità di penetrare nei fili, di raccorciarli, di ristagnare ed irritare la ferita.

Essendosi visto che i fili non di rado producevano infiammazioni e suppurazioni, si passò alle sostanze animali, delle quali si sperava che da un lato, come corpi meno estranei, non producessero alcuna infiammazione, e dall'altro che venissero disciolte ed assorbite od incapsulate per formazione di una nuova membrana. Il primo passo in questa direzione fu la seta, che trovò applicazione in una forma molto svariata. Il Lawrence usava fili sottili forti, induriti e resi rigidi con la gomma (*Dentists silk*), il Lambert usava il silk del Fisherman. Il Fielding [11]) consigliava nel 1826 l'intestino del baco da seta (*Silk-wormgut*). Ma con questi prodotti animali non si fu soddisfatti e si passò alle sottili corde di violino già usate in precedenza, ai fili d'intestino di gatto (cat-gut), singolarmente preparato. La stessa tendenza si esplicò nella scelta del cuoio di camoscio, di becco e di daino, che veniva tagliato in sottili strisce ed arrotolato in fili.

Ma queste sostanze animali così svariate non soddisfecero alle speranze in esse riposte, ed alcune anzi, come i fili di lana, si addimostrarono singolarmente contrarie al corpo. Così si rivolsero ai fili metallici che il Physick consigliò di preparare col piombo, poichè questo metallo diventa molle ed a preferenza degli altri si tollera dal corpo. Il Fränkel consigliò ancora di preparare i fili con gomma elastica. Il Levert [12]) nel 1829 istituì con diversi materiali di sutura 21 esperimenti sui cani, dai quali si rilevò, che il filo di piombo, di oro, di argento e di platino resta incapsulato nel corpo; che la seta incerata, i fili di gomma elastica, come pure quelli di una " specie di erba di cui si servono per le lense " (quindi certamente alga marina), producono ascessi.

Sebbene il Dieffenbach ed anche altri chirurgi isolatamente si fossero serviti del filo di piombo, pure questi sforzi in generale si arrestarono, sinchè vennero di nuovo ripresi da alcuni decennî e menarono alle vive discussioni, alle quali parteciparono a preferenza Marion Sims, il Simpson [13]), Verneuil, Simon [14]) ed Ollier [15]). L'uno lodava l'argento, l'altro il ferro, il terzo difendeva la seta.

Attualmente si usa per sutura quasi esclusivamente: la seta, il catgut, le setole, il refe, il filo metallico, quest'ultimo per regola solo nelle suture di rilasciamento, ma molti chirurgi anche per queste preferiscono i fili di seta.

La seta deve essere intrecciata, liscia, conservabile, non colorata e non troppo spessa; essa si sterilizza in parte con l'uso di mezzi chimici, in parte con l'aiuto degli alti gradi di calore.

La seta fenicata si prepara facendo bollire la seta grezza nell'acqua fenicata al 5 $^0/_0$ per $^1/_4 - 1\ ^1/_2$ ora, secondo la spessezza del filo e rinnovando l'acqua fenicata ogni mezza ora (Czerny). La conservazione si fa nell'acqua fenicata al 2 $^0/_0$.

La seta al sublimato esige la ebollizione per un quarto d'ora nella soluzione di sublimato al 2 $^0/_{00}$ e la conservazione nell'alcool assoluto (Roux).

La seta al iodoformio si disinfetta nell'etere iodoformico (1 : 12) e si conserva secca (ma all'oscuro, poichè il iodoformio si scompone con la luce e mette in libertà il iodo). Il v. Mosetig fa avvolgere la seta iodoformica sopra rocchelli e questi fa conservare nella stagnola.

La seta alla trementina si mette secondo il Roux per 8 giorni nell'olio di trementina, poi si lava con etere e si conserva in alcool.

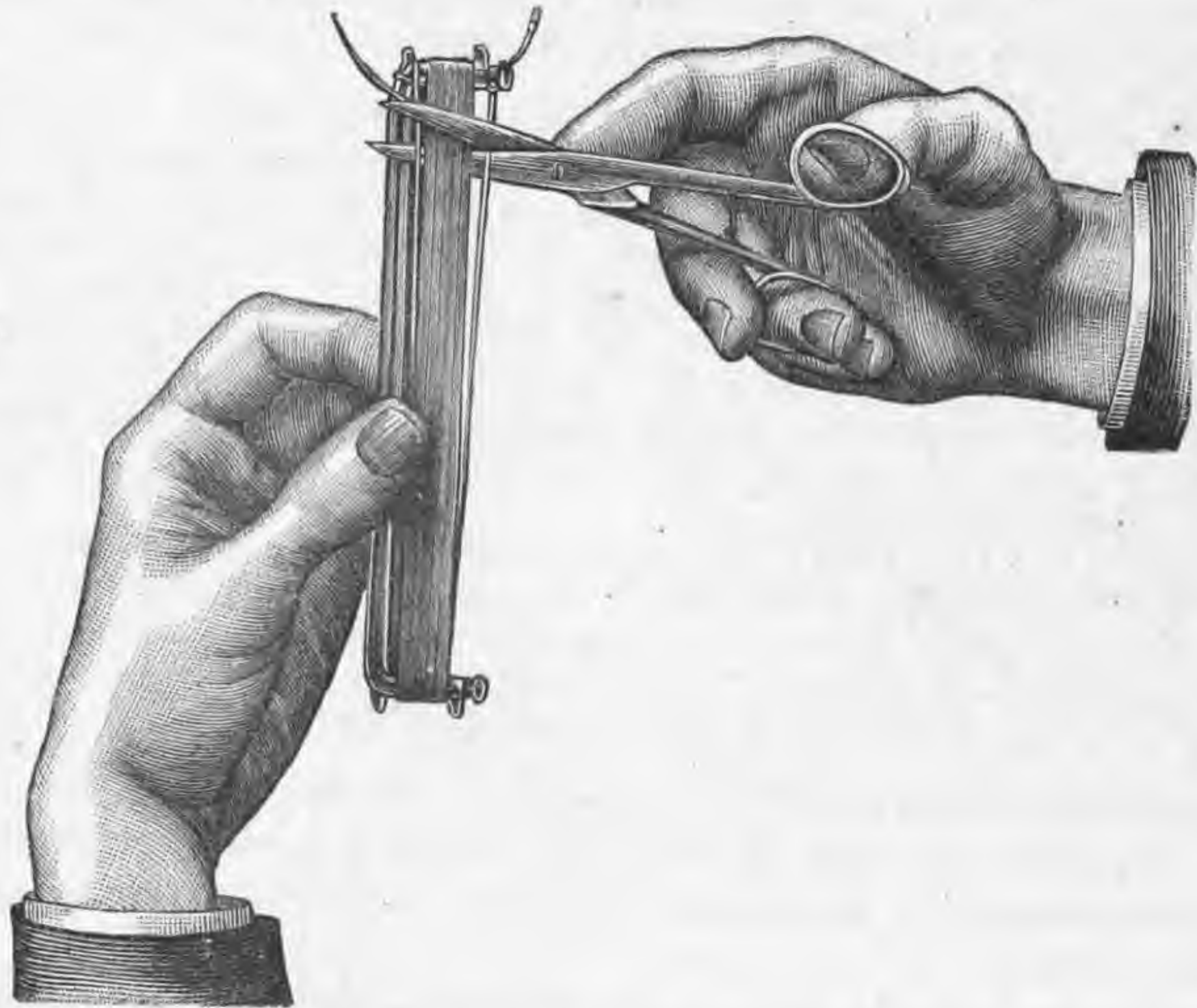
La sterilizzazione a vapore secondo il v. Bergmann si fa mettendo la seta, avvolta sui rocchelli, in cassette metalliche per $^3/_4$ di ora nello sterilizzatore. La seta così trattata è libera di sostanze antisettiche e non irrita la ferita.

Lo Schüller [16]) mette la seta lentamente avvolta e tagliata in fascette, in vasi di vetro aperti, ma ben chiudibili, nel suo apparecchio di sterilizzazione, dove col vapor d'acqua ad alta tensione si ottiene la sterilizzazione perfino in $^1/_4$ fino $^1/_2$ ora. Per l'uso si estrae dai vasi la seta con una pin-

zetta sterile, o la si mette prima nell'acqua bollita o nella soluzione fenicata al 5 $^0/_0$.

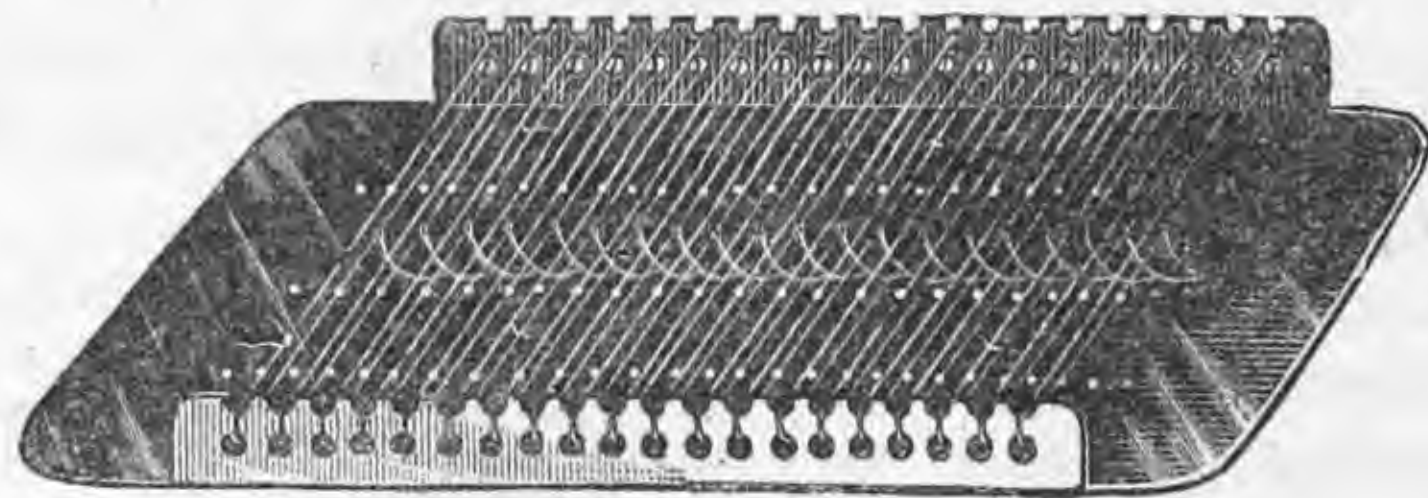
Il metodo più semplice per la pratica è la ebollizione, che, per dare una sicura sterilizzazione, secondo il FORGAL [17]) e MONTSERET, deve durare per mezz'ora. Ma per non danneggiare con una troppo lunga ebollizione la seta nella sua resistenza, l'ESTOR e MOITESSIER [18]) consigliano la ebollizione nelle soluzioni di sale, od in una miscela di glicerina e acqua.

Come nella disinfezione della seta con le soluzioni antisettiche (v. l'Arcolaio del KUMMER fig. 59), anche nella ebollizione della seta è importante che essa non sia avvolta in parecchi strati, poichè altrimenti il calore della

Fig. 57.

ebollizione non può esplicare che in un modo insufficiente la sua azione. È totalmente inopportuno l'avvolgimento in rocchelli duri, poichè l'acqua bollente non attacca che esternamente il rocchello di fili a molti strati.

Per fare poi che l'acqua penetri liberamente da tutti i lati in ogni singolo filo, l'IHLE, MEHLER ed altri hanno proposto speciali apparecchi.

Quello dell'IHLE (Fig. 57) risulta di una bacchetta, le cui due estremità sono inflesse ad angolo retto. Si hanno così due brevi pezzi trasversali,

Fig. 58.

sui quali si avvolge il filo. A destra ed a sinistra su questi pezzi trasversali è praticato un rilievo, che impedisce al filo di sfuggire. Nell'avvolgere si lega dapprima il principio del filo ad un pezzo trasversale, in prossimità della bacchetta longitudinale, e poi si fa lo stesso con la estremità del filo nella estremità libera dello stesso pezzo trasversale.

Dopo la ebollizione di 5—10 minuti la seta è sterile e pronta per l'uso.

Con un unico colpo di forbice l'operatore taglia perpendicolarmente i fili, recidendo un solo strato di essi in vicinanza di un pezzo trasversale. Ogni filo ha la doppia lunghezza dell'apparecchio che è di 18 cm. I fili sono tutti di eguale lunghezza, non si intricano e facilmente si possono afferrare ed infilare. L'IHLE conserva i fili non umidi ma secchi in una capsula smaltata sterile per agevolare la operazione d'infilarli. (Il portafili può ritirarsi dal Knoke & Dressler in Dresden, König-Johannstrasse).

L'HEINEKE ha fatto preparare da G. A. Kleinknecht in Erlangen un apparecchio, che ha lo scopo di sterilizzare prima dell'operazione il numero presumibilmente necessario di aghi infilati, come pure gli altri strumenti in una soluzione sodica bollente all'1 %.

Il porta fili (Fig. 58) risulta di una lamina nickelata larga 9 cm. e lunga 22 cm., la quale nei due lati contrapposti è piegata in sopra ad angolo retto per un altezza di 2 cm. I lati sollevati sono forniti nei loro margini di incavi semicircolari e di altrettanti fori rotondi disposti precisamente al disotto di questi. A traverso i corrispondenti due incavi e due fori dei due lati si fa passare un filo già fornito di ago e se ne annodano le estremità. L'ago allora sta nell'incavo della placca nickelata, mentre i fili sono sopra tesi da un lato all'altro. Nello stesso tempo può anche disporsi il filo in modo che l'ago resti pendente nella parte esterna del margine sollevato, e possa egualmente venire bene afferrato dal porta aghi. Quando tutta la placca nel modo descritto si è fornita di aghi si dispone nello sterilizzatore e dopo, fino all'uso, in un liquido disinfettante—soluzione di fenol-lisolo—. Finalmente essa si appresta all'operatore, che recidendo il filo vicino al nodo ed afferrando l'ago col dito o con un porta aghi, toglie un filo dopo l'altro.

Per le suture intercise il porta aghi è incurvato nel lato lungo e può ricevere venti punti l'un dopo l'altro con fili di 18 cm. Per le suture trascorrenti esso è incurvato nei lati brevi e disposto per dieci punti con fili di 42 cm.

Per maggiore rapidità nella estrazione del liquido ed anche per facilità, tra le due pareti laterali sollevate son praticati molti fori.

Il porta fili si è dimostrato buono nella clinica chirurgica di Erlangen. Prezzo marchi 3.50 presso G. A. Kleinknecht in Erlangen.

Il " porta-fili " del MEHLER risulta di una lamiera nickelata lunga cm. 18 e larga 12 cm., i cui lati più sottili sono piegati un poco più che ad angolo retto, in modo che l'uno guardi in sopra, l'altro in basso. Dalla parte laterale il tutto ha press'a poco l'annessa forma ⌐_⌐. I due lati sottili nei loro margini liberi sono forniti di 19 incavature. Quelle più esterne dei due lati servono per ricevere un fascetto di seta, che viene ligato con fili trasversali. Sui 17 incavi medi si avvolge la seta in giri continui, in modo che in ogni incavo si trovi un filo. I fili passano sugli incavi come le corde di un violino sul ponticello. Le estremità dei fili vengono fissate nei pedicini all'uopo costruiti. Ogni filo in tutta la sua estensione vien liberamente bagnato dall'acqua bollente. In ogni giro di fili può facilmente introdursi un ago con cruna a scatto. Con un taglio di forbici si possono recidere i 17 giri in altrettanti fili, ognuno dei quali è fornito dell'ago. Per i punti trascorrenti si usano i fili con 2 od 1 $^1/_2$ giri.

Volendo avere una grande provvista di seta sterile, sono necessarî recipienti speciali, che servono per conservare la seta bollita nelle soluzioni antisettiche (soluzione di acido fenico al 5 % o di sublimato all'1 ‰). I recipienti sono di vetro e tutti all'ingrosso hanno di comune, che il filo avvolto sopra un rocchello od un arcolaio, od anche semplicemente arrotolato, vien portato fuori dal vase per un'apertura praticata nel coverchio della capsula od anche nella parete, cosicchè non sia necessaria la estrazione del rocchello dal liquido. Si fa bollire il recipiente e dopo vi si mette dentro la seta con pinzetta sterile. Siccome la seta conservata nella soluzione di sublimato, sottrae a questa il sublimato, che probabilmente si combina alle sostanze albuminose contenute nella seta, così il VAN KETEL [21]) consiglia

di conservare la seta nell' alcool assoluto e solo immediatamente prima dell' uso bagnarla con una soluzione di sublimato al 0·1 % e di cloruro di sodio all' 1 %.

Pel grande bisogno delle cliniche e degli ospedali servono le casse

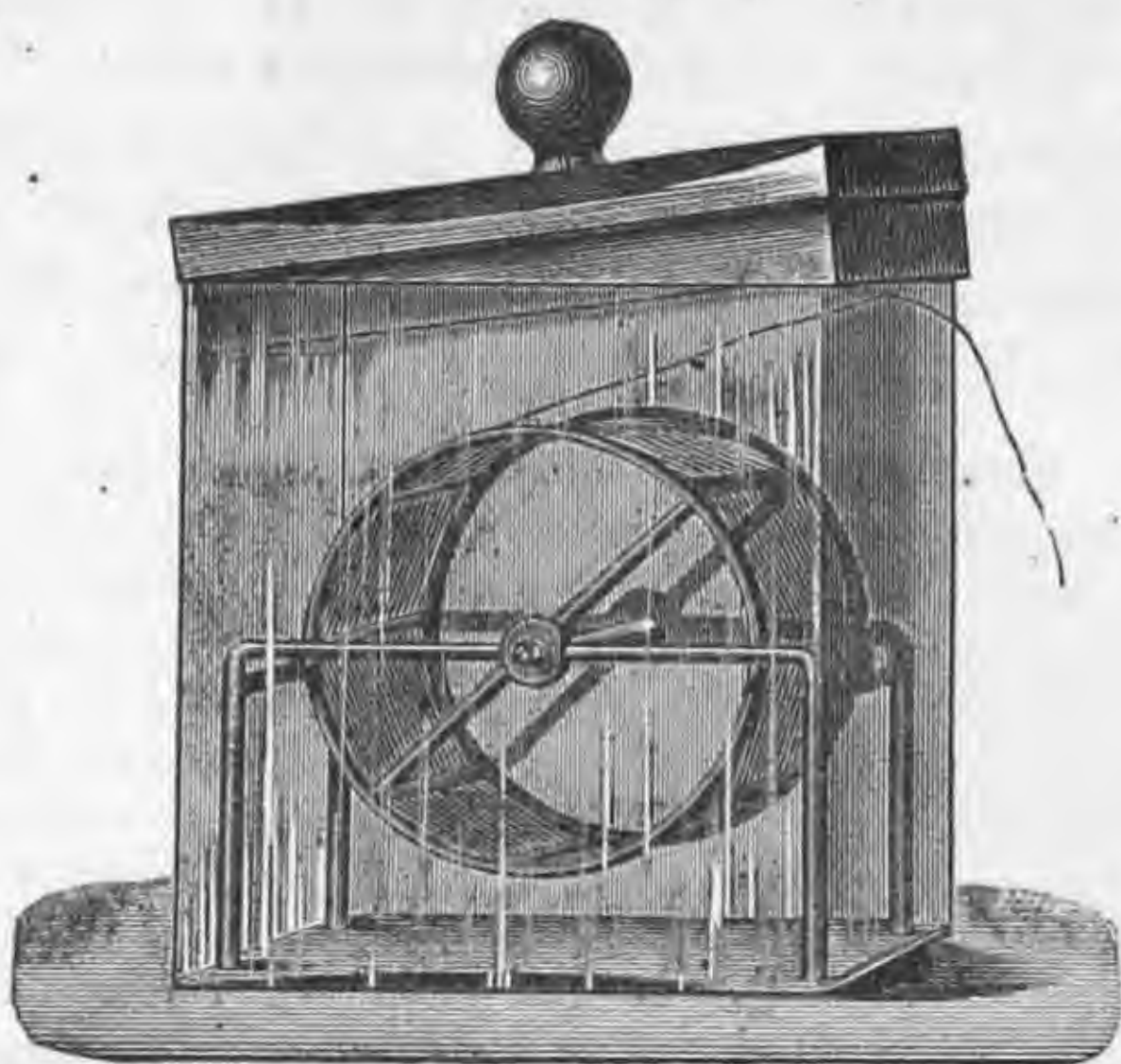
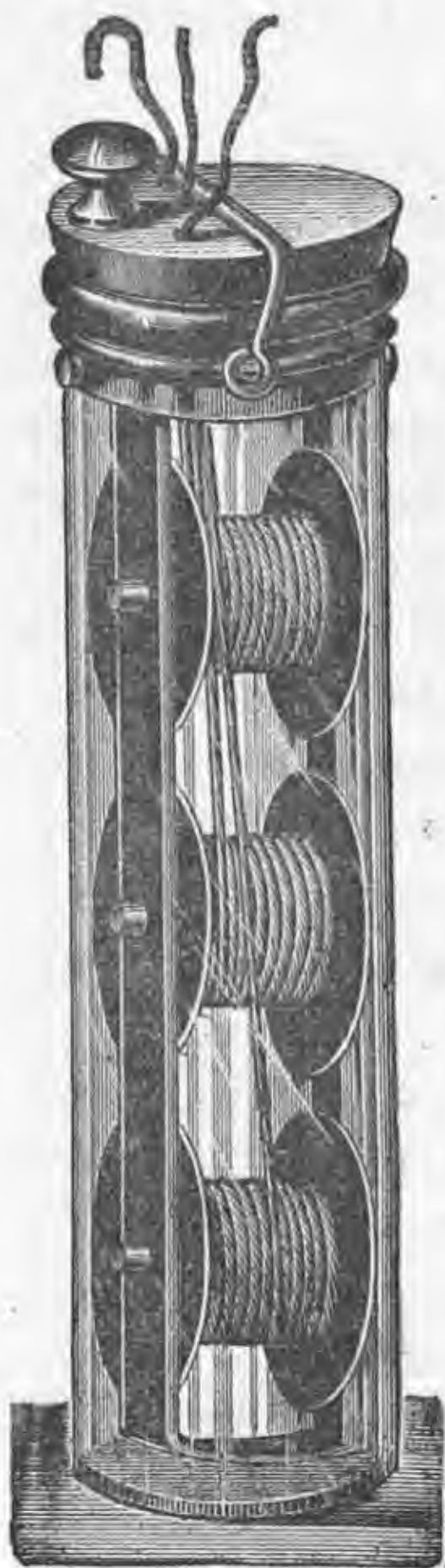
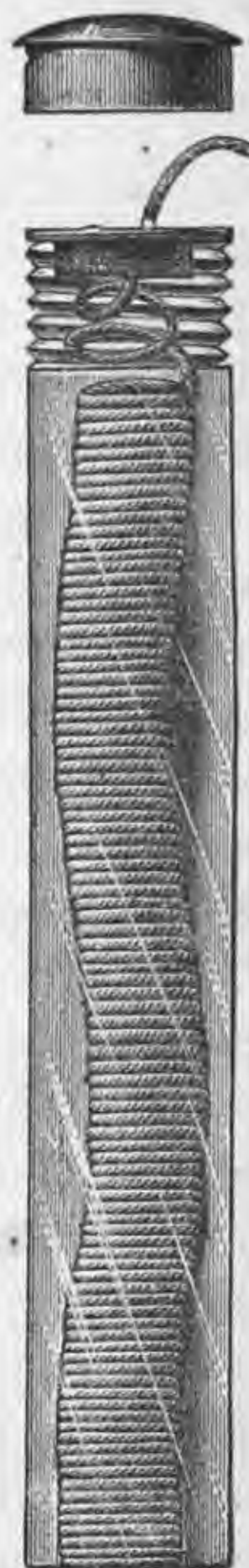
Fig. 59.

di vetro che o non possono affatto o solo difficilmente trasportarsi e secondo la grandezza dei rocchelli di cui contengono uno o più. Ogni catalogo illustrato di prezzi di istromenti chirurgici porta una intera serie di disegni di siffatti apparecchi. Farò qui menzione dell' apparecchio provveniente dal KUMMER [22]) (Fig. 59).

Fig. 60.

Fig. 61.

La cassetta di vetro ha una lunghezza ed altezza di 18 cm., una larghezza di 12 cm., e l'arcolaio di vetro è tanto grande che i singoli avvolgimenti di filo non sono soprapposti, ma solo ravvicinati, e così vengono liberamente bagnati dal liquido antisettico; appunto questa grandezza dell'arcolaio impedisce anche che il taglio del filo si arrotoli, come altrimenti avviene per lo più quando essi restano per lungo tempo su piccoli rocchelli. L'avvolgimento è molto facile: si dispone l'arcolaio nella cassetta, che si empie di soluzione di sublimato all' 1 ‰, in modo che l' arcolaio vi si trovi totalmente immesso e poi si avvolge la seta facendo che sempre un filo venga a trovarsi non troppo ravvicinato all' altro. Dopo 12 ore la seta di media grossezza è già disinfettata. Ogni volta prima dell'uso si lava la cassetta con soluzione di sublimato all' 1 ‰, si sposta alquanto il coverchio e si estrae il filo dallo spazio così ottenuto. L' apertura che si trova nella parete è difficile a mantenersi netta e sarà meglio a non farne uso.

Gli apparecchi più piccoli destinati ad essere trasportati sono tutti dei fiaschetti singolarmente allungati od ovali di svariata forma e disposizione. Basterà riportarne due, che rappresentano i tipi più comuni.

Nel porta-ligature del Ware (Tiemann & Comp.) 3 rocchelli di gomma indurita stanno disposti l' uno sull' altro in un fiaschetto di vetro largo circa 2 cm. e lungo 8 cm. (Fig. 60). Il telaio che porta i rocchelli è fissato al turacciolo di gomma, che fa uscire all' esterno i fili per tre aperture ed è fissato con una morsa di filo di ferro.

In Germania recentemente ha trovato una grande diffusione il " porta-materiale per sutura asettica del Vömel (Fig. 61). Il fiaschetto ha presso a poco la grandezza di un piccolo dito, e può quindi facilissimamente portarsi seco. Per l'uso si toglie il coverchio di stagno, si afferra il filo con la pinzetta e se ne estrae quanto è necessario. La seta è messa nel serbatoio arrotolata, e bollita per un'ora nell'acqua fenicata al 5 %; il catgut, meccanicamente pulito, si mette arrotolato nel cilindro. Si fa restare per 24 ore nell'acqua di sublimato al 4 ‰ e questa si rinnova fino a che resta chiara, e poi si conserva in una soluzione all'1 ‰.

Il refe liscio e resistente, di lino non colorato, non è molto inferiore alla seta e può talvolta usarsi benissimo invece di questa.

Per rendere di egual valore alla seta filata, il refe ordinario di lino, il v. GUBAROFF [50]) fa sgrassare il cosiddetto refe inglese (fabbricato in Sassonia) con la ebollizione nella soluzione di soda, lo lava nell'acqua, lo lascia disseccare, lo sterilizza nell'apparecchio a vapore e lo conserva alcuni giorni nell'alcool. Dopo ciò esso allo stato secco si mette in una soluzione al 5 % di fotossilina (o celloidina), alcool, etere aa. e per disseccarlo si dispone disteso su di un telaio. I fili si retraggono un poco, diventano lisci, non si avvolgono quando si mettono nelle soluzioni acquose e sono facili ad infilarsi.

Questi fili si possono sterilizzare, cioè bollire, ma non dovrebbero mettersi nell'alcool; è meglio conservarli secchi e sterilizzarli nel vapore di acqua.

Anche la seta torta può trattarsi nello stesso modo.

I fili metallici si sterilizzano con la ebollizione o con l'arroventamento.

Catgut. Il catgut, cioè l'intestino tenue di agnello (precedentemente del gatto) preparato in modo speciale era già noto prima del LISTER, ma solo a questi esso deve la sua vera importanza in chirurgia. Oltre ai vantaggi del catgut, che in prima linea sono riposti nella sua proprietà di scomparire nell'interno del tessuto vivente, vi era sempre il minacciante pericolo di una infezione della ferita per il materiale stesso già sospetto per la sua provvenienza, e si era quindi imprescindibilmente obbligati a trovare un processo che rendesse sicuramente sterile il catgut, senza alterare le sue proprietà per l'uso. A tal'uopo si trattava il materiale grezzo in parte con mezzi chimici, in parte col calore. Il catgut fenicato del LISTER quasi per un decennio fu esclusivamente in uso, ma gradatamente si fecero con esso tristi esperienze, e quando alla fine il KOCH dimostrò che l'olio fenicato generalmente non spiega azione disinfettante, il preparato cadde in discredito, e oggi può riguardarsi come abbandonato. Vale lo stesso del catgut all'acido cromico, al quale seguì un gran numero di altre specie di catgut.

Moltissimi seguaci trovò il catgut al ginepro del KOCHER [24]). Le minugge restano per 24 ore nell'olio di ginepro, poi per 12 ore nella glicerina, fortemente distese si conservano nell'olio al 94 %; ma le pruove batteriche istituite dal KAMMEYER [25]) dimostrarono che questo modo di preparazione non fornisce una disinfezione sicura.

È affine al catgut di ginepro il catgut all'olio di trementina: il catgut grezzo si fa restare per otto giorni nell'olio di trementina rettificato, poi con $^1/_4$ d'ora nell'etere si libera dell'olio e si conserva nell'alcool assoluto (ROUX [26]); il preparato, secondo gli esperimenti del KAMMEYER si dimostrò sterile; egli consigliava però una influenza più prolungata dell'olio, poichè le spore umide, secondo il KOCH, anche dopo un trattamento di 10 giorni con olio di trementina, non perdono la loro proprietà di svilupparsi.

Sotto il dominio del sublimato come antisettico, il catgut trattato con esso trovò la più ampia diffusione, sebbene la preparazione originariamente

usata non avesse dato un preparato sicuro. Siccome cioè il catgut grezzo non si sgrassava in precedenza, il sublimato non poteva spiegare la sua piena azione, punto al quale accennò la prima volta il BRAATZ [27]). Il BRUNNER [28]) ed ESMARCH producevano lo sgrassamento spazzolando il catgut grezzo con sapone potassico. Il BRAATZ respinge questo metodo, poichè lo sgrassamento non è radicale ed il materiale stesso ne soffre; egli produce lo sgrassamento con la immersione almeno per 12 ore nell'etere, che di tempo in tempo si rinnova.

La preparazione proposta dal v. BERGMANN del catgut al sublimato secondo lo SCHIMMELBUSCH è la seguente:

1. Sterilizzazione dei recipienti di vetro nel vapore per $^3/_4$ d'ora.
2. Avvolgimento dei fili di catgut sui rocchelli di vetro.
3. Sgrassamento del catgut grezzo con la immersione nell'etere restandovelo per 24 ore.
4. Dopo decantato l'etere, introduzione dell'alcool al sublimato. (Sublimato 10·0, alcool assoluto 800·0, acqua distillata 200·0).
5. Rinnovamento dell'alcool al sublimato dopo ogni 24 ore. Al più presto dopo un doppio rinnovamento è finito il processo di disinfezione.
6. Decantamento dell'alcool al sublimato ed aggiunta dell'alcool ordinario. Secondochè si desidera un catgut un poco più rigido o molto molle, si prende l'alcool quasi assoluto e puro o vi si aggiunge la glicerina fino al 20 %. Può anche serbarsi l'aggiunta del sublimato come in 4. I recipienti sempre ben chiusi.

Il merito di aver primo adoperato la temperatura elevata per la sterilizzazione del catgut si deve al REVERDIN [29]); questi faceva sgrassare le minugge col riscaldamento a 140° restandole per 4 ore a questa temperatura, ed ottenne così un preparato sterile e resistente. Indipendentemente dal REVERDIN anche il DÖDERLEIN [30]) e BENCKISSER [31]) hanno applicato il calore secco, e più tardi hanno fatti molti esperimenti in proposito il BRUNNER ed EISELSBERG, KAMMEYER, BRAATZ ed altri.

Il BRAATZ sgrassava il catgut grezzo, solidamente avvolto sopra rocchelli di vetro, per 1—2 giorni nell'etere che si rinnova per 1—2 volte. Di poi involgimenti del catgut nella carta sugante, soggiorno per 4 ore a 140° nello spazio aereo di un bagno ad olio, conservazione nell'alcool assoluto.

Lo SCHÜLLER (l. c.) sterilizza con l'olio di lavanda molto ricco di ossigeno: egli mette il catgut del DRONKE, ridotto in anelli rilasciati, in un largo recipiente di vetro con ampia apertura e vi versa dentro tant'olio di lavanda, che il catgut ne resti coperto e che il toracciolo di vetro che chiude ermeticamente tocchi l'olio libero. Questi recipienti per $^1/_2$ ora si espongono alla temperatura di 106—110°C. nello sterilizzatore dello SCHÜLLER. Immediatamente prima dell'uso i fili si estraggono con pinzetta sterilizzata ed o subito dopo una breve immersione nell'acqua bollita o una soluzione fenicata al 3 %, si adoperano.

Il BRUNNER [32]) riscalda il catgut sgrassato per 3 ore nel Xilolo a 100°C. e poi aggiunge ancora la disinfezione chimica con la soluzione di sublimato. Il KRÖNIG [33]) sterilizza il catgut riscaldandolo nel kumòlo fino a 155—160°C.

Tutti i processi fin'ora descritti non hanno potuto impedire che sempre e poi sempre col catgut così trattato venissero provocati disturbi nel corso delle ferite; si trattava quindi di sperimentare nuovi e più attendibili metodi di trattamento.

Il SAUL [34]) sperimentò gli alcool bollenti e pervenne al risultato che con un'aggiunta di acqua aumenti notevolmente la loro forza disinfettante, ma con l'aggiunta dell'acido fenico questa non aumenti. Si mostrò invece

come singolarmente efficace una soluzione di alcool (e precisamente alcool etilico) 85, acido fenico liquido 5, acqua distillata 10.

La ebollizione si fa in un apparecchio di rame, pel quale è possibile che i vapori di alcool che si svolgono, si precipitino in un sistema di tubi, refluiscono nella caldaia di ebollizione e così mantengono sempre uniforme la concentrazione del liquido.

Non ostante il plauso che il v. BERGMANN fece a questo processo, esso non ha preso piede. L'HOFMEISTER [35]) assodò, che anche con un'ebollizione della durata di 20 minuti nell'apparecchio del SAUL, non si arresta lo sviluppo delle spore di carbonchio, e tanto meno esse vengono uccise.

L'HOFMEISTER ebbe ricorso alla formalina, che per esperienza possiede la proprietà d'indurire le sostanze gelatinose, in modo che esse tollerino senza danno la ebollizione nell'acqua. Il metodo da lui introdotto è il seguente: Il catgut grezzo si avvolge con la massima tensione possibile su lamine di vetro della grossezza di 5—6 mm. e della larghezza di 9×17 cm., le quali nella estremità breve hanno un rilievo della spessezza presso a poco di 1 mm. e così agevolano da tutti i lati la penetrazione del liquido nei fili. Il catgut così avvolto viene indurito per 12—48 ore nella soluzione di formalina al 4 $^0/_0$, poscia almeno per 12 ore si lava nell'acqua corrente e poi si bolle nell'acqua per 10—30 minuti. Segue alla fine l'indurimento consecutivo e la conservazione nell'alcool assoluto con l'aggiunta del 5 $^0/_0$ di glicerina ed 1 $^0/_{00}$ di sublimato o 4 $^0/_0$ di acido fenico.

Indipendentemente dall'HOFMEISTER, l'HALBAN e HLAVACEK [36]) hanno inventato un metodo quasi eguale; essi macerano per 12 ore il catgut avvolto sopra rocchelli forati, in una soluzione di formalina al 5—10 $^0/_0$, lo fanno bollire per $^1/_4$ d'ora nell'acqua e lo conservano nell'alcool con sublimato all'1 $^0/_{00}$.

Lo SCHÄFFER [37]) sottopose ad una pruova molto seria quei processi di disinfezione che sono più in uso e pervenne al seguente risultato: Il processo del SAUL è mal sicuro. Il processo del v. BERGMANN è buono, ma esige almeno 3 giorni.

Il metodo del MARTIN della immersione per 8 giorni nell'alcool con sublimato all'1 $^0/_0$, conservazione in una soluzione di olio di ginepro 1 ed alcool 2, è mal sicuro.

Il trattamento con olio fresco di ginepro secondo il KOCHER è sicuro, ma esige due fino a sei giorni.

La sterilizzazione col calore secco fornisce una sicura immunità da germi, ma è difficile ad eseguirsi. Vale lo stesso del processo del KRÖNIG.

Non resta ora che il trattamento del catgut con la formalina. L'impulso all'applicazione di questo mezzo è stato dato dal VOLLMER [38]) e KOSSMANN [39]); essi inficiarono i fili di catgut con stafilococchi e streptococchi e trovarono che basti la immersione per un'ora in una soluzione all'1 $^0/_0$ per impedire lo sviluppo delle culture. Contro il processo da essi raccomandato d'immergere per 24 ore i fili in una soluzione di formalina al 5 $^0/_0$, lo SCHÄFFER oppone che una soluzione al 2 $^0/_0$, dopo l'azione di 24 ore, non renda sterile, ma le soluzioni più forti guastino la resistenza dei fili.

Contro la obiezione dello Schäffer, di aver egli sperimentata l'azione della formalina solo sui streptococchi e stafilococchi, si giustifica il Kosmann opponendo che questi batterii certamente sieno i veri nemici dell'attività chirurgica, mentre il bacillo delle patate, tanto straordinariamente resistente, non venga in considerazione per la pratica; di avvelenamento carbonchioso poi non si conoscerebbe finora che un caso. Non vi sarebbe quindi una ragione di scambiare un processo semplice per uno complicato.

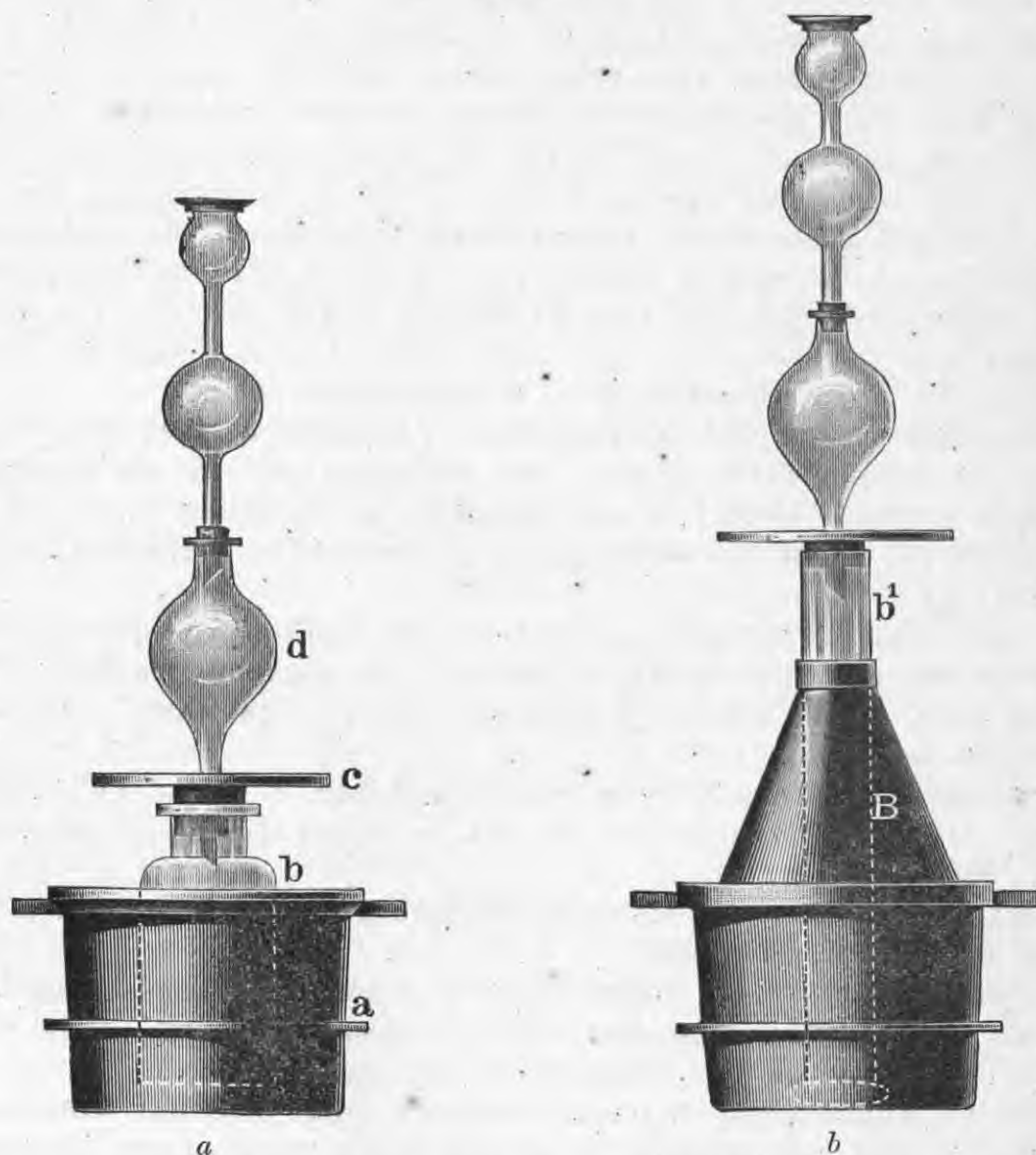
Contro il processo dell'HOFMEISTER recentemente perfezionato lo SCHÄF-

FER ha da opporre solamente che esso esiga troppo tempo e quindi non permetta di far precedere la disinfezione del catgut immediatamente ad ogni sua applicazione. Ma ciò veramente è quello a cui si deve tendere, e lo SCHÄFFER s' ingegnò a trovare un metodo, che nella rapida e facile esecuzione fornisse un catgut libero di germi e resistente. I suoi esperimenti si collegano al processo del SAUL e si raggirano nella stessa direzione. Si pervenne così al risultato che il processo, descritto in ciò che segue, con una soluzione di alcool assoluto di 85 cm., di acqua distillata 15 cmc., sublimato (senza ClN) 5 gr. sia quello che meglio si presti.

Il catgut avvolto su di un rocchello di vetro si dispone in un recipiente

Fig. 62.

d c b a b¹ B

a *b*

da preparati *b* (fig. 62 *a*) della capacità di circa 500 gr. e vi si versa sopra una soluzione di circa 200 gr. Il recipiente col suo contenuto si mette in una pentola **a**, nella quale si versa tant'acqua che il livello esterno ed interno si trovi alla stessa altezza. Il riscaldamento si fa con un becco del BUNSEN od anche sul focolaio. La pentola è chiusa da un anello, attraverso il quale passa la boccia da preparati. Questa nel suo turacciolo di cautschuk forato porta il condensatore di vetro **d**. I vapori di alcool passano durante l' ebollizione nel condensatore, si precipitano nelle dilatazioni di questo e ricadono di nuovo nel recipiente. La lamina di vetro **c** impedisce che i vapori di acqua si portino in sopra e così riscaldino dall' esterno il condensatore. Dopo una ebollizione di 15 minuti si spegne la fiamma o la pentola si toglie dal fuoco, ma l'apparecchio si resta ancora per 5—10 mi-

nuti nel bagno-maria. Si tolgono allora i pezzi di vetro, ed i rocchelli con pinzette sterili si portano nell'alcool a 95 $^0/_0$. Volendo sterilizzare i fili per una lunghezza necessaria alle suture, si richiede un secondo apparecchio, che differisce solo dal primo, perchè in luogo della boccia da preparati vi si trova un cilindo di vetro alto 36 cm. (fig. 62 *b*) che contiene i fili avvolti sulle lamine di vetro.

Il prezzo dei due apparecchi (presso Max Kähler & Martini in Berlino, W., Wilhelmstrasse 50) è di marchi 16.50. Il piccolo apparecchio basta per la pratica, e siccome può utilizzarsi per coverchio ogni pentola con un disco forato di lamiera, così il prezzo per le parti di vetro ascende solo a 5 marchi.

Il processo dello Schäffer esige 30—40 minuti, è economico, dà una sterilità sicura e fili resistenti. Ma anche contro questo processo si sono elevate diverse obiezioni. Secondo il Saul la instabilità del sublimato esige un frequente cambiamento della soluzione. Alla sterilizzazione con alcool bollente si deve la preferenza, ma generalmente nella disinfezione delle sostanze organiche deve al sublimato preferirsi l'acido fenico inalterabile. Lo Schäffer nega che nella ebollizione del catgut una maggior quantità del sublimato venga precipitata. Solo nella sterilizzazione di quantità molto grandi di catgut la soluzione non si dovrebbe utilizzare che 2—3 volte, perchè avvenga con sicurezza la morte del bacillo delle patate.

Da altre parti si oppose al catgut dello Schäffer la insufficiente resistenza, ma questo difetto, secondo lo Schäffer, proviene da ciò, che non si sia usato l'alcool al 99 $^0/_0$, ma quello allungato. L'alcool al 99 $^0/_0$ è difficile a procurarsi e per tal ragione consiglia lo Schäffer una soluzione di 90 $^0/_0$ dell'alcool a 95 $^0/_0$ (: 10 di acqua dist.) o di 94 parti dell'alcool al 90 $^0/_0$ (: 6 di acqua dist.).

Tutti i processi finora descritti di trattamento del catgut grezzo son partiti dal concetto che le suppurazioni delle ferite, che spesso s'incontrano, sieno prodotte da una non sicura sterilizzazione del catgut. Ma l'Orlandi [40]) aveva tra l'altro dimostrato che anche il catgut sterile provochi una rapida reazione, che dipende dal processo chimico di sterilizzazione e conservazione del catgut. Havvi però un'altra reazione indipendente da queste sostanze, ed essa è collegata alla presenza dei batterî o dei loro prodotti di scambio. Questi trovansi nel catgut prima della sua preparazione e gli impartiscono un così forte potere " chemotattico ", che esso talvolta provochi raccolte di leucociti, le quali mentiscono i veri ascessi, sebbene esse sieno perfettamente sterili e benigne. L'Orlandi diresse quindi l'attenzione alle misure collegate alla preparazione del catgut grezzo, per diminuire, con appropriato trattamento, il potere chemotattico.

Circa due anni più tardi il Poppert [41]) venne alla conclusione, che la suppurazione provocata dal catgut privo di germi sia " chemotattica " e quindi benigna, in contrapposto della suppurazione batterica che mostra la tendenza ad allargarsi. Il corpo ad azione " chematattica " è probabilmente il prodotto dei processi di putrefazione, che esigono la massima accuratezza nella preparazione del catgut grezzo; singolarmente debbono solo adoperarsi le intestina perfettamente fresche.

Con questi risultati sperimentali sta d'accordo l'osservazione dell'Hahn [42]), che non ostante l'assenza di germi, batteriologicamente assodata nel suo catgut, vide in 3 casi la suppurazione, che dovette riferirsi al catgut, ma che era priva di microrganismi.

Siccome i fili di catgut facilmente cedono ed impediscono un'esatta

chiusura della ferita, così generalmente sarà meglio di fare a meno del catgut quando è necessaria una tensione più forte della sutura.

Il PUTILOW [43]) in Siberia consigliò l'uso dei fili di tendini che si prendono dai tendini dei cervi e dei cavalli, non si corromperebbero, sarebbero molto elastici e si riassorbirebbero con molta facilità.

Nella ricerca di un materiale sempre migliore per le suture, si pervenne anche ai crini di cavallo, non eccessivamente appropriati, ai fili di tendini delle balene (Bälz) da quelli provenienti dalla coda del Känguru. Questi ultimi, fili di Känguru, secondo il Girdlestone [44,45]), si prendono accuratamente dalla coda fresca, senza danneggiarli, si digeriscono per tre ore nell'acqua e nell'acqua fenicata, si disseccano e poi si trattano come i fili di catgut del Lister. Immediatamente prima dell'uso, perchè sieno maneggiabili, essi debbono rammollirsi per alcune ore nell'acqua fenicata; ed avrebbero tutti i vantaggi del catgut ma non i suoi inconvenienti.

Un materiale veramente prezioso è la zostera marina (*Silkwormgut, Fil de Florence, Borstenseide* = setola, plur. setole, *Sedali*), che venne pure sperimentato per lo passato, ma che venne prima richiamato in uso dal PASSAVANT [46]). Ottenuto dall'organo filatorio del bigatto, esso venne prima usato solo per gli ami; con l'acido acetico concentrato esso vien modificato in modo analogo alla cellulosa per opera dell'acido idroclorico concentrato. Questo filo è analogo ad un crine bianco di cavallo e tanto solido che solo con una grande forza può spezzarsi. Il filo rigido, come il filo metallico, non si applica facilmente ad un ago ordinario, ma le due estremità del filo restano più o meno separate tra loro ed allontanate dall'ago. Questi fili quindi, quando si passano attraverso i tessuti, fanno un canale di passaggio piuttosto largo e che essi non riescono a riempire. Si usa perciò l'ago del BUROW, nella cui cruna non si ha bisogno d'introdurre il filo, perchè esso senz'altro penetra nella doccia dell'ago per tutto il canale della puntura. Questi fili hanno di buono, che anche nella grande tensione dei margini della ferita rendono inutile il nodo chirurgico, poichè anche semplicemente attorcigliati non si sciolgono. Non ostante la calda raccomandazione del PASSAVANT, BUROW [47]), BARDELEBEN e MÜLLER, questa eccellente sostanza non ha trovata la meritata diffusione [48]). A. KÖHLER [49]) quindi per le suture con le setole o con fili metallici ha fatto preparare aghi cavi opportuni (DETERT, Berlino) con mediocre curvatura. L'ago della lunghezza di 5 cm. viene afferrato con un manico perpendicolare al suo asse longitudinale e passato attraverso i due margini della ferita, di poi s'introduce il filo nel canale dell'ago (dell'ampiezza di 2—4 cm.) e si ritira l'ago col filo che in esso giace.

Per ottenere un *silkworm* artificiale si deve solo immergere un filo di lino per più volte nella soluzione del GUBAROFF, poi lo si dissecca, si stende e si pulisce per mezzo dell'ovatta con alcool ed una piccola aggiunta di etere.

Tecnica della sutura con ago semplice non peduncolato. Dopo aver fornito quest'ago del filo, lo si afferra con la mano dritta in modo che il pollice poggi sulla sua superficie concava, l'indice ed il medio su quella convessa, si dispone la punta perpendicolarmente al punto di pelle che deve pungersi, la si spinge dall'esterno all'interno attraverso un lembo della ferita e dall'interno all'esterno per l'altro lembo. Spesso basta di tendere con la mano sinistra la pelle del punto di entrata e nell'uscita della punta dell'ago spingere la pelle contro di essa. In altri casi si fissano corrispondentemente i margini della ferita col pollice ed indice sinistro; oppure invece del dito si prende una sottile pinzetta uncinata. Nelle ferite superficiali possono spingersi colle dita i margini l'uno contro l'altro e nello stesso tempo far passare l'ago attraverso i due lembi.

Il DEMAUREX da Ginevra per questo metodo ha proposto pinzette speciali, che, come le pinzette per allacciamento, si chiudono con una stanghetta, le cui braccia curve lateralmente terminano con un anello interrotto. Avendo poi afferrate le due labbra della ferita s'infigge l'ago in un sol tempo; si procede quindi esattamente come per lo passato si soleva applicare il setone o forare un lobolo dell'orecchio.

Quando si è tirato fuori nuovamente l'ago col dito o con una pinzetta e si è liberato dal filo, si annoda quest'ultimo incrociando le due estremità ed avvicinando scambievolmente i margini della ferita. L'ago dell'HAGEDORN si maneggia come quello ordinario; con ambedue si fa la sutura con fili sem-

Fig. 63 *a*.

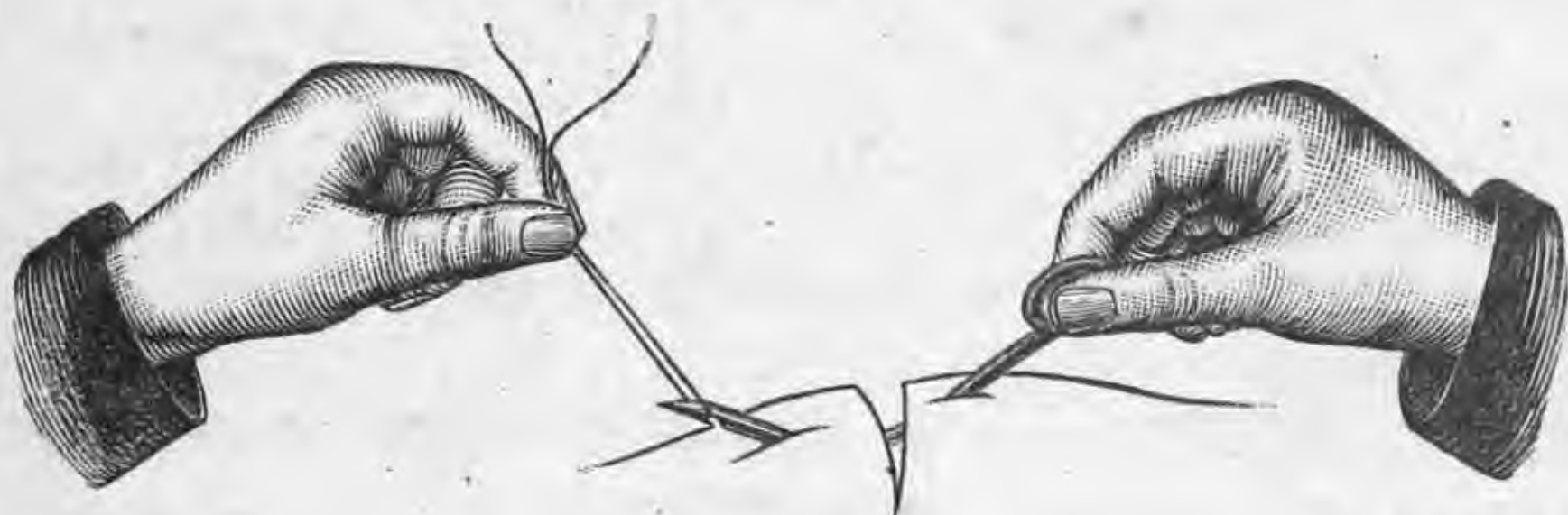
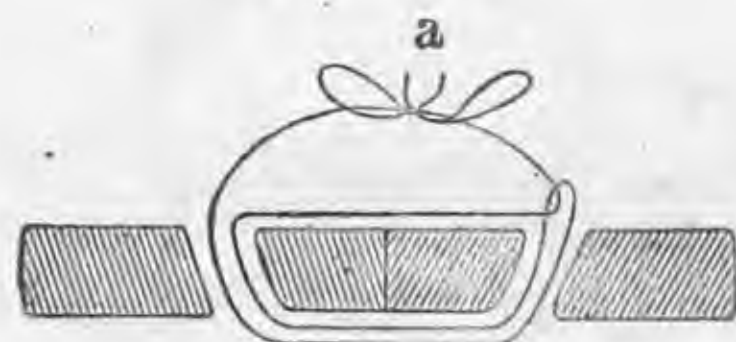



Fig. 63 *b*.

Fig. 63 *c*.

Fig. 63 *d*.

plici e nell'annodarli non sempre i margini della ferita si ravvicinano esattamente tra loro, s'incurvano ecc. di modo che sia necessario un aggiustamento con la pinzetta. Ad evitare questi inconvenienti serve l'ago del DE MOOIJ [51]), il quale rende superflue le pinzette ed il porta-aghi, nonchè la pressione del dito di un aiuto nell'annodare il filo. Quest'ago può completamente disinfettarsi, tenersi asettico durante l'operazione, e nel chiudere il nodo non ha bisogno di essere lasciato. Si può cucire altrettanto bene col filo doppio come con quello semplice. Quando i margini dell'ago son bene affilati, come naturalmente dev'essere, l'ago penetra con facilità anche la pelle più spessa. Corrispondentemente alla diversa grossezza dei fili di seta si son fatti gli aghi di 4 numeri diversi; i due ultimi numeri hanno un peduncolo alquanto più lungo ed anelli tanto grandi che nel chiudere il nodo possono stendersi col piccolo dito della mano sinistra. Gli aghi debbono essere ben puliti ma non nickelati.

L'uso dell'ago con filo raddoppiato è molto semplice: si perforano nel modo ordinario i due margini della ferita, si mette il filo nella cruna, si ritira l'ago (Fig. 63 *a*), lo si toglie, si stende la estremità interna del filo *a* attraverso l'ansa *c* (Fig. 63 *b*), con la mano sinistra si ritira l'ansa sui due fili fino al punto di entrata (Fig. 63 *c*) e si ligano, ravvicinando esattamente i margini della ferita, le due estremità del filo (Fig. 63 *d*). Siccome si tratta di formare un canale cruento con superficie e margini lisci, così nel ritirare l'ago si deve premere un poco verso il lato opposto all'uncino. Nella chiusura del nodo devesi in precedenza tener riguardo ad un eventuale turgore

dei margini della ferita e quindi non tirare l'ansa troppo strettamente. Volendo non servirsi del doppio filo e dell'ansa, dopo tolto l'ago si tira totalmente una estremità del filo attraverso la ferita o si annodano i fili come nella sutura intercisa. Gli aghi possono variamente modificarsi ed adattarsi alle esigenze dei singoli casi. Possono usarsi gli aghi senza manico, possono fissarsi ad un manubrio (Fig. 64), possono farsi col peduncolo piegato ad angolo retto e c. v.

Fig. 64.

Il numero dei punti dipende dalla grandezza della ferita e come misura media della loro scambievole distanza deve ritenersi quella di 1—2 cm. I margini della ferita debbono in ogni caso trovarsi strettamente ravvicinati tra loro anche negl'intervalli. Nelle ferite maggiori sarà bene di mettere il primo punto nel mezzo, perchè non avvenga uno spostamento nei margini della ferita nell'applicazione dei singoli punti. Secondo lo stato del singolo caso può sembrare più opportuno l'annodamento dei fili non subito dopo l'applicazione di ogni singolo punto ma dopo l'applicazione di tutti quelli necessarî. Comunque sia si deve badare che nello stringere vengano solamente a contatto le parti della stessa specie e quindi si applica anche volentieri il primo punto dove si richiede a preferenza un'esatta riunione; nelle ferite circolari nel mezzo dell'arco, in quelle angolari all'angolo. È antica regola che il punto di entrata e di uscita dell'ago sia di tanto distante dalla ferita per quanto essa è profonda. I margini della ferita, resi in ogni caso asettici, debbono essere lisci; i punti non debbono produrre una forte tensione e non lasciare cavità nell'interno. E se ciò accade, non devesi chiudere completamente la ferita, ma devesi in precedenza assicurare un libero deflusso alla secrezione (v. Ferite, trattamento delle).

Fig. 65.

c

b

a

Nodi.
a Nodo femminile, *b* dei marinai, *c* chirurgia.

La chiusura dei punti può farsi: *a*) con un nodo semplice (femminile); *b*) col nodo dei marinai; *c*) col nodo chirurgico (fig. 65). I due primi hanno di comune che vengono a soprapporsi due anse semplici di filo; essi distinguonsi, perchè nel nodo femminile i fili stanno nei diversi lati, nel nodo dei marinai nello stesso lato dell'ansa. Il nodo dei marinai resta fisso, il nodo femminile no; quello quindi è preferibile. Nel nodo chirurgico il primo annodamento è doppio; esso quindi meno facilmente si scioglie, ma il nodo chiuso è grosso e fa una piccola pressione. Per impedire che si sciolga il primo nodo di fili del nodo dei marinai, si fa premere su di esso con una pinzetta o durante l'annodamento si tendono anche i fili. Nessun nodo deve trovarsi sulla stessa ferita; i fili su di essa si recidono a corto. I sottili fili metallici si annodano come fili di seta o si attorcigliano, al qual uopo si

sono inventati speciali nodi metallici dal SIMS, THIERSCH, CLASEN [52]) ed altri.

I sottili margini della ferita hanno una grande tendenza ad inflettersi verso l'interno, in nodo che si tocchino le superficie dell'epidermide ed impediscano la guarigione. Si ovvia meglio a questa introflessione facendo sollevare i margini con una pinzetta durante l'annodamento, o servendosi di un forte ago curvo, in modo che l'apertura di entrata e di uscita sieno vicine tra loro e si abbia un esatto adattamento dei margini.

(Per impedire questa introflessione dei margini il GUINARD [45]) ha proposto una speciale pinzetta con larghe branche).

Siccome nelle ferite molto divaricate i punti producono una troppo forte tensione e fanno temere una lacerazione dei tessuti, così essi vengono associati ai così detti punti di rilasciamento (Fig. 66), cioè punti apposti con aghi leggermente curvi, il cui punto di entrata e di uscita è molto distante dalla ferita, che abbracciano grandi masse di tessuti e rispetto ai primi punti spiegano un'azione di rilasciamento. Gli uni e gli altri si completano scambievolmente, giacchè i primi provvedono all'adattamento accurato dei margini della ferita, gli altri al rilasciamento dei primi.

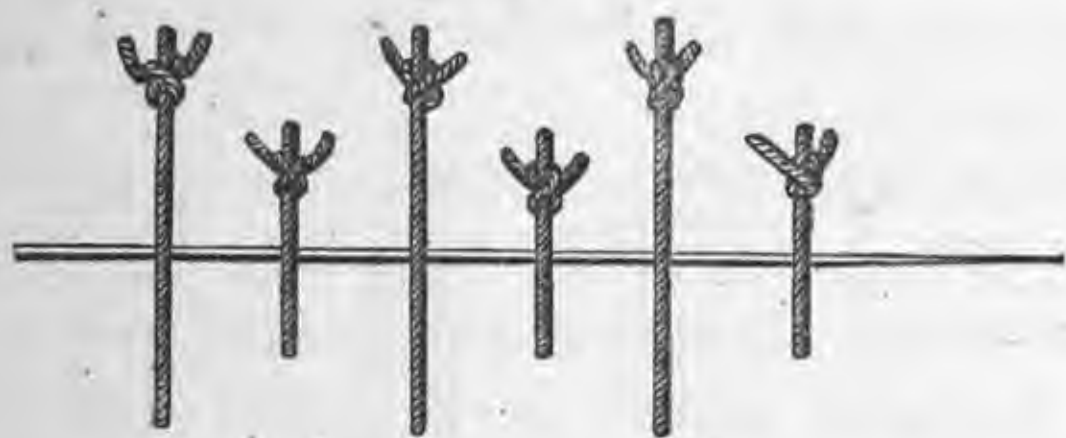
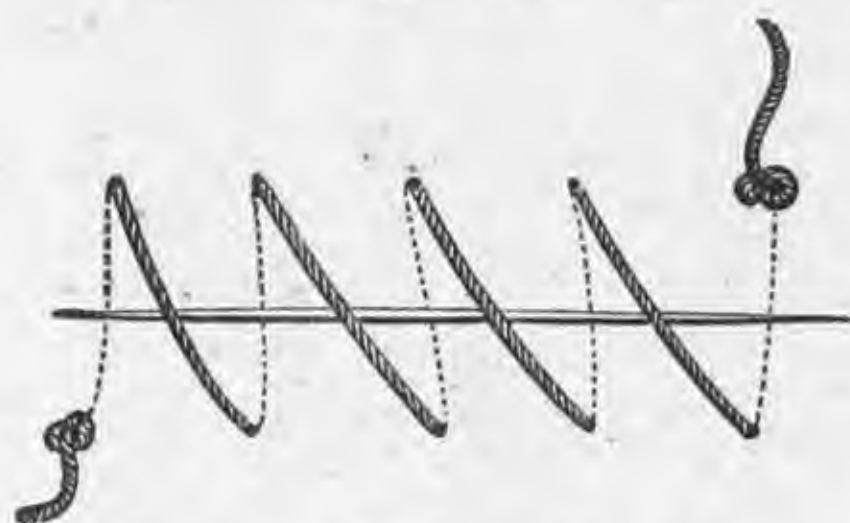
Fig. 66.

Sutura intercisa con punti di rilasciamento.

Fig. 67.

Sutura dei pellicciai.

Nell'idea di utilizzare egualmente la estinsibilità delle parti cutanee giacenti all'esterno ed all'interno della sutura di rilasciamento, il WOLKOWICZ applica la sutura di rilasciamento e la sutura unitiva contemporaneamente nella stessa linea: egli fa passare dapprima i fili della sutura di rilasciamento, li fa arrestare senza annodarli e poi attraverso i margini della ferita applica nella stessa linea i fili della sutura semplice intercisa. L'operatore afferra i fili della sutura di rilasciamento, l'assistente quelli della sutura unitiva. Ambedue riuniscono i rispettivi fili con un nodo chirurgico e tirano tanto energicamente che i margini della ferita si addossino scambievolmente. Mentre l'assistente fissa le estremità dei suoi fili ed applica il dito indice sulle anse del filo di rilasciamento, l'operatore chiude questi nodi, e quando ciò è avvenuto, l'assistente con l'aiuto dell'operatore annoda i fili della sutura unitiva. In tal modo si applica quasi nello stesso tempo una doppia sutura, quella di rilasciamento e quella unitiva. Se anche in tal modo non riesce la completa chiusura della ferita si deve rinunziare alla guarigione per prima intenzione.

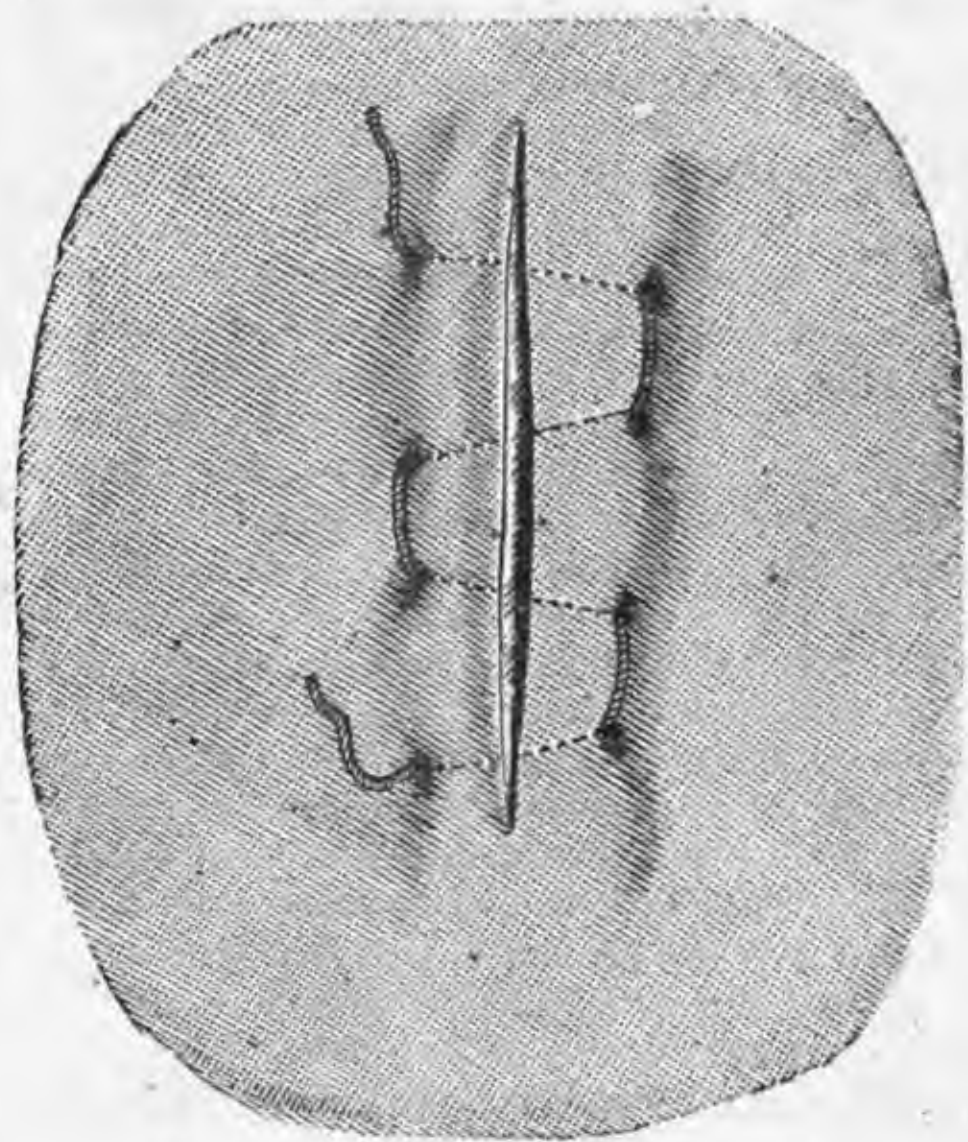
La sutura infossata (WERTH), per la quale si adopera solo il catgut, ha lo scopo di cucire l'una vicino all'altra le superficie cruente, in modo che esse si tocchino con la massima intimità possibile e si eviti la produzione di lagune e di cavità. Se questi punti si applicano in serie sovrapposte si ha la sutura a strati.

La sutura graduata secondo il v. BRUNS consiste in ciò, che alcuni punti si applicano profondamente, e quelli interposti superficialmente.

Nelle ferite molto profonde che rendono impossibile di passare contem-

poraneamente un solo ago attraverso i margini della ferita, si perfora un labbro della ferita dall'esterno all'interno e poi l'altro dall'interno all'esterno. Oppure si cuce con doppio ago; ciascuna estremità del filo s'infila in un ago e s'infigge dall'interno all'esterno l'uno attraverso il margine destro della ferita, l'altro attraverso il sinistro e si annodano i fili come nella ordinaria sutura intercisa.

La sutura dei pellicciai (Fig. 67), *suture à surjet*, si fa con un ago ed un filo, che si conducono in linea spirale da un angolo della ferita all'altro. S'infigge l'ago da destra a sinistra attraverso le due labbra della ferita, si porta indietro l'ago sulla ferita ed a giusta distanza dal primo filo s'infigge di nuovo l'ago da destra a sinistra. Ciò si ripete fintanto che l'ago a sinistra sia pervenuto all'altro angolo della ferita. Ciascuna estremità del filo viene assicurata con un nodo.

Fig. 68

Sutura dei materassai.

La sutura dei pellicciai nel passato secolo si applicava volentieri per la emostasia; dipoi quasi totalmente abbandonata, essa venne di nuovo consigliata nei nostri tempi. Invece della chiusura impropria con un nodo, ogni estremità del filo suol cominciare con una sutura annodata e chiudersi, fissando il filo della sutura dei pellicciai al nodo del punto fissato.

Una sutura egualmente continua è la sutura dei materassai (Fig. 68), che ha lo scopo di ravvicinare ampiamente tra loro nella profondità i margini sottili e rilasciati della ferita. Essa distinguesi dalla sutura dei pellicciai perchè non si passa il filo al disopra dei margini della ferita e quindi non si cuce col sopraggetto. Avendo ad esempio condotto l'ago da destra a sinistra attraverso i due margini della ferita, lo s'infigge di nuovo ad una certa distanza dal punto d'uscita da sinistra a destra e così via (sutura rilasciata dei guantai). Se i margini della ferita sono grandi in modo che cucendo con la mano sinistra essi sollevansi in una elica perpendicolare, allora essi dovranno riunirsi specialmente con un'altra sutura annodata.

La sutura a filzetto del DIEFFENBACH, *suture en bourse*, è destinata a chiudere le piccole ferite associate a perdite di sostanza, le fistole ecc. Con la ripetuta introduzione ed estrazione dell'ago, (nelle quali la introduzione consecutiva si fa sempre attraverso il precedente punto di uscita) si conduce il filo ad una certa distanza circolarmente intorno alle pareti, fino a che esso sia pervenuto nel punto di partenza. Nel tirare il filo si corruga la pelle e le pareti del canale si addossano tra loro.

L'applicazione di un gran numero di punti con un ago ed un unico filo (Garengeot), lasciando tra ogni entrata ed uscita dell'ago un'ansa di filo libero, e più tardi recidendo, irrita senza necessità la ferita e non ottiene verun vantaggio.

Porta-aghi. Dovendo cucire nei punti di poco o niente accessibili dall'esterno, od anche nel cucire qualunque ferita, singolarmente con aghi curvi, servono i porta-aghi che afferrano e fissano l'ago con due braccia metalliche. Essi appartengono in sostanza a due sistemi: nell'uno le braccia parallele, che si allontanano tra loro per opera di una molla, si chiudono spingendo innanzi un anello; nell'altro sistema le braccia che s'incro-

ciano a mo' di forbici si chiudono con la pressione della mano o con apparecchi meccanici.

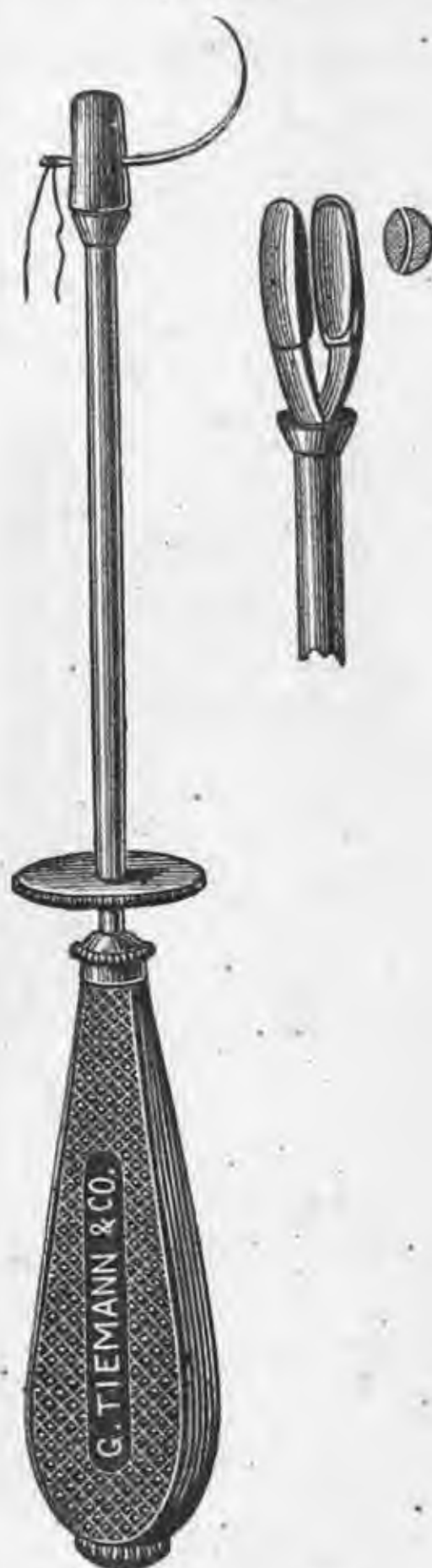
Appartiene alla prima serie " l'ordinario porta-aghi „ già in uso nel principio di questo secolo: ad un manico di legno son fissate due branche d'acciaio semicilindriche, della lunghezza di 5 cm., che ravvicinate tra loro formano un cilindro, e nella estremità superiore hanno un solco per ricevere l'ago. Con la spinta innanzi di un anello le due braccia a molla vengono chiuse e vien solidamente afferrato l'ago disposto tra esse. Da questo istrumento originario son provenuti quelli del Roux e Simon (Fig. 69), la cui costruzione si rileva dalla figura. Una modificazione apparentemente molto opportuna di questo porta-aghi è stata proposta, non è molto, dal Mathis (Fig. 70). Le branche sono parallele; una metà di esse è arcuata, l'altra incavata, cosicchè l'ago ricurvo non solo è afferrato e tenuto dai margini delle branche, ma da tutta la loro superficie.

Fig. 69.

Porta-aghi del Roux-Simon.

Fig. 70.

Porta-aghi del Mathis.

Alla seconda serie appartiene l'antico porta-aghi del Bell con due braccia ligate in forma di tanaglia, le quali si allargano con una molla e nella estremità superiore hanno una incisura quadrangolare e negli angoli che si trovano al disopra hanno un solco per ricevere l'ago. Molto comodo è il porta-aghi del Dieffenbach, che riproduce una tanaglia pei denti e che si tien chiuso con la pressione della mano. Molto opportunamente il Roser ha ottenuto la chiusura dell'istrumento mediante un uncino di chiusura (Fig. 71), che si trova alla estremità di un braccio del manico ed afferra in una incisura dell'altro braccio. Togliendo l'uncino col piccolo dito della mano destra, le braccia vengono divaricate con una molla.

Nel porta-aghi del Nyrop [48]) la chiusura avviene automaticamente per mezzo di una molla spirale, nel momento quando si stringono insieme le braccia dell'istrumento. L'apertura si fa con lo spostamento di un bottone. Il meccanismo è semplice e l'istrumento maneggevole. L'istrumento del Collin [49]), che si chiude pure automaticamente (Fig. 80), si apre spingendo innanzi un bottone che si trova alla superficie esterna di un suo braccio, il quale bottone per mezzo di una leva angolare mette in libertà la molla che si trova tra i manubri. Il " cigno „ del Küster è un porta-aghi a doppia curvatura destinato per le suture nelle cavità, mentre nell'istrumento proposto dall'Hagedorn, le branche, come nelle tanaglie per le radici inferiori, sono incurvate ad angolo retto sulla superficie. L'ago per esso destinato si è già descritto in precedenza.

Il gran numero dei porta-aghi scoperti o costruiti a nuovo in questi ultimi anni dimostra che i chirurgi non sono soddisfatti di quelli finora in uso. Le innovazioni da un lato si riferiscono al fatto di rendere l'istrumento più corrispondente allo scopo e più comodo e dall'altro di adattarsi possibilmente all'asepsi. Il numero grandissimo dei nuovi strumenti sono modificazioni più o meno opportune del porta-aghi dell'Hagedorn. Il nuovissimo tipo proveniente dallo stesso Hagedorn presenta in sostanza le seguenti mo-

dificazioni (Fig. 73): le due branche dell'istrumento vengono tenute insieme non già da una vite ma da un bottone incrociato (*a*). L'apertura si effettua mediante una molla di tensione (*b*), che con un uncino afferra in un rilievo corrispondente, e che può rimuoversi quando si deve scomporre l'istrumento. Si è lasciato il rivestimento di rame della morsa. La guida col perno e fenditura si è abbandonata e nel nuovo strumento si verifica in modo, che il pezzo immobile (*c*) venga abbracciato dai due lati da quello mobile mediante due pezzi che si soprappongono (*d*, *e*). Il pezzo anteriore rappresenta una metà della morsa. Questo porta-aghi è solido, si può sicuramente manovrare, facilmente scomporre e con la stessa facilità pulirsi.

Fig. 71.

Porta-aghi del Roser.

Fig. 72.

Porta-aghi del Collin.

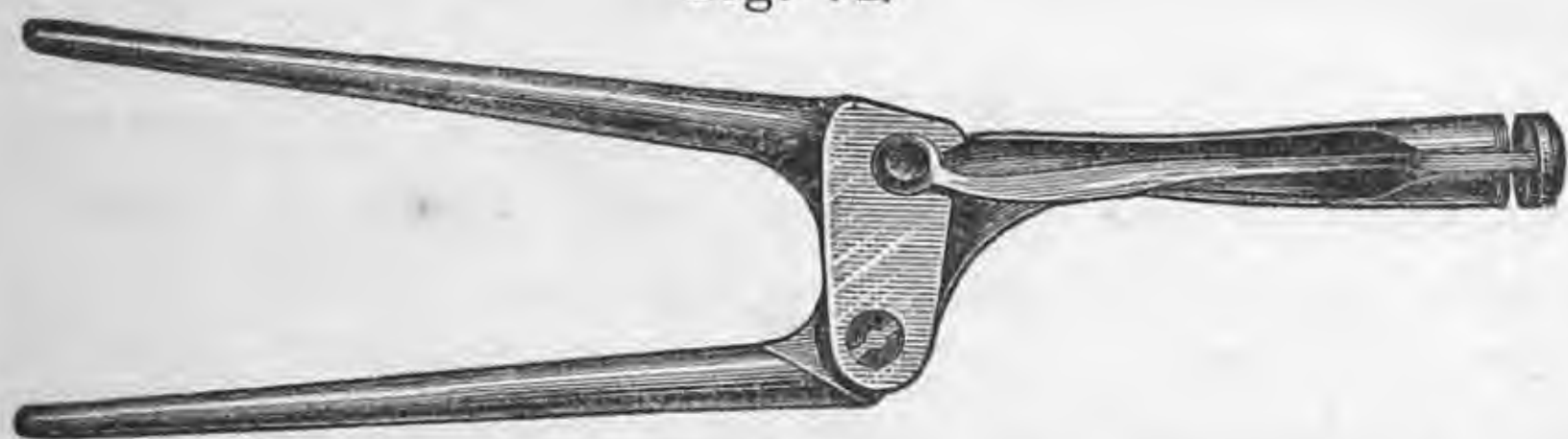
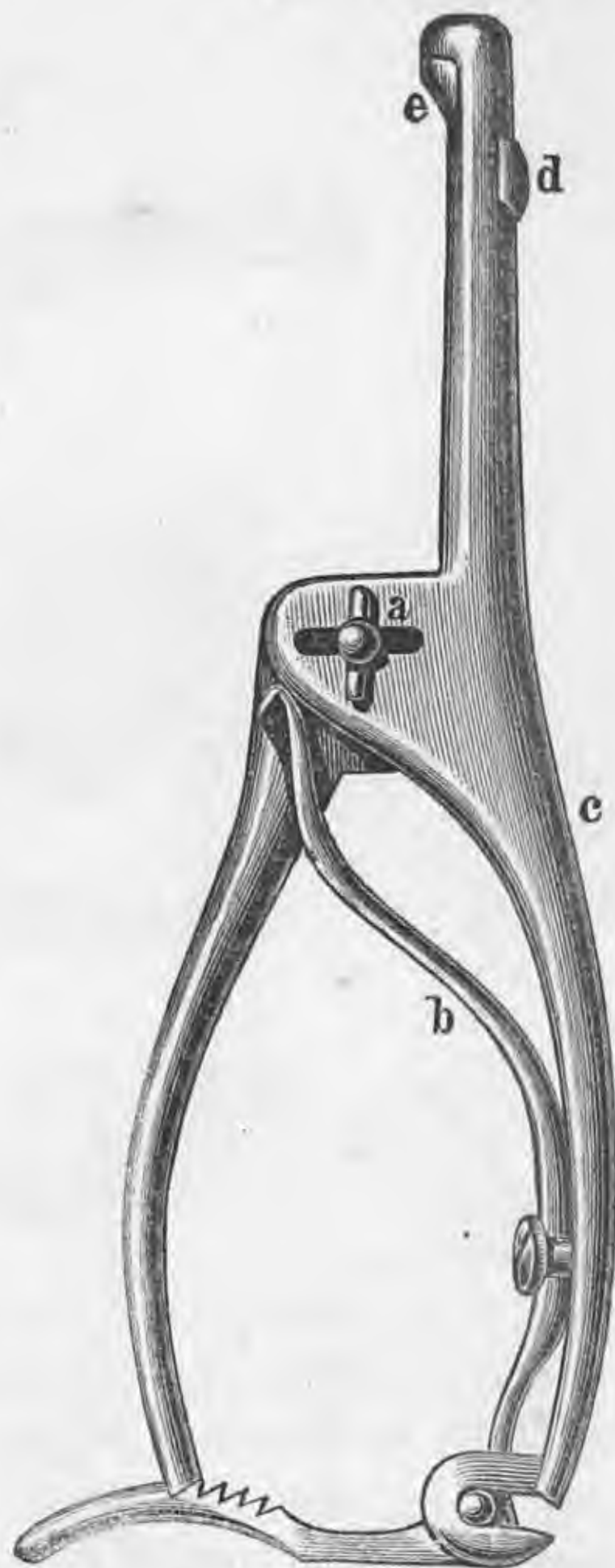
Il porta-aghi diritto, cioè quello fornito di una bocca ad angolo retto, si costruisce in tre diverse grandezze; quello che basta per le suture ordinarie ha una lunghezza di 15—16 cm. L'istrumento con la morsa obbliqua ha la lunghezza di 18—20 cm.

Siccome una diffusa descrizione di tutti gl'istrumenti si eleverebbe ad una estesa monografia, così debbo limitarmi alla descrizione di alcuni. Farò qui menzione solamente dei porta-aghi del Meisenbach, Ady, Van Arsdale, Fowler-Levisseur, Pozzi, Braatz, Weber, Land ed altri. Il " porta-aghi antisettico „ dell'Ady è scomponibile e le singole parti vengono tenute insieme da una vite a noce. Uno dei modelli del Pozzi attua la chiusura mediante lo scorrimento, il secondo modello ha le braccia incrociate come nelle tanaglie dentarie; le braccia sono molto lunghe e senza apparecchio a morsa. La riunione delle braccia si fa col congegno del Collin in Parigi e del Nöstel in Breslavia, come si usa in tutti gl'istrumenti in forma di forbice. Questa specie di chiusura permette una facile scomposizione dello strumento ed una sicura detersione. Ma nell'aprirsi le branche si divaricano; esse afferrano l'ago dell'Hagedorn piuttosto negli angoli superiori anzichè nelle superficie laterali.

L'istrumento del BRAATZ risulta di tre parti (Fig. 74); la chiusura non si fa coll' urto ma con la trazione e così è possibile di fare la III parte tanto leggiera che il suo terzo medio funzioni da molla. Una torsione della parte II nella parte I è impedita completamente, perchè una lista sporgente della III parte scorre in una fenditura corrispondente della I. L'istrumento è facile a scomporsi ed a pulirsi. Esso può aversi in diverse grandezze dal MARGGRAF in Riga al prezzo di 8—10 marchi.

Fig. 73.

Il " porta-aghi antisettico „ del WEBER (figura 75 *a*) ha la ordinaria forma delle tanaglie, ma la unione delle braccia è del tutto caratteristica, giacchè un cono obbliquamente ascendente di un braccio scorre in un corrispondente incastro dell' altro. Il manico che non porta la molla, nel suo punto di passaggio nel corpo dell' istrumento termina con una incavatura, nella quale afferra la molla fornita di un uncino, non appena che le guide hanno presso a poco raggiunta la loro estrema estensione. Una pressione sulla molla basta per separare le due braccia. Anche l' apparecchio di chiusura disposto alla estremità del braccio che porta la molla, può facilmente rimuoversi. L'istrumento può anche fabbricarsi con le morse simili alla tanaglia bottonata, a lunga portata, per gli aghi ordinarî (Fig. 75 *b*).

Fig. 74.

Non ostante le modificazioni introdotte nel porta-aghi dell' HAGEDORN questo ha alcuni difetti che il BIERMER [57]) ha cercato di rimuovere con un nuovo apparecchio. Il porta-aghi dell'HAGEDORN è veramente fatto sempre pei soli aghi di una determinata spessezza, quindi per le diverse spessezze degli aghi dovrebbero usarsi apparecchi altrettanto diversi. Non facendo ciò l'istrumento sarà facilmente danneggiato e le sue riparazioni sono difficili e costose. Dippiù il maneggio dell' istrumento dell' HAGEDORN non è facile. Si ha bisogno di una discreta abilità per estrarre l'ago già infitto. Il porta-aghi del BIERMER è in forma di tanaglia e risulta di due braccia abbastanza forti in forma di coda, le quali sono collegate mediante la chiusura a zaffo (Fig. 76). La molla e la morsa dentata sono come negli altri porta-aghi. La bocca abbastanza acuminata è dentata nella sua superficie interna, e i denti sono disposti in posizione diritta od obbliqua, secondo che si voglia afferrare l' ago direttamente od obbliquamente. I denti diventano più grossi dall' innanzi all' indietro, cosicchè gli aghi sottili si debbano afferrare coi denti anteriori, i grossi coi posteriori. L' altra superficie interna per mantener fisso l' ago è rivestita di una mollé lamina di rame. La larga superficie dentata agevola in modo singolare la estrazione dell'ago infitto e quindi anche la rapida sutura. L'istrumento è semplice, durevole ed economico. Per le operazioni nelle cavità e nelle fistole esso non è indicato (può ritirarsi dallo ESCHBAUM in Bonn).

Il nuovo porta-aghi per la sutura continua, secondo il Prof. Grasser è costruito in modo che nell'infiggere l'ago e nel tirare il filo, come pure nell'annodarlo, non si ha bisogno di lasciarlo dalle mani. E ciò si raggiunge in modo che un manubrio del porta-aghi viene adattato al piccolo dito della mano destra come una forbice, mentre l'altro manubrio all'altezza della seconda falange del pollice è fornito di una staffa piana. Ma questo breve manubrio del pollice, anche quando si prende l'istrumento tra le mani, non impedisce in verun modo l'uso del dito (Fig. 77).

Fig. 75.

a

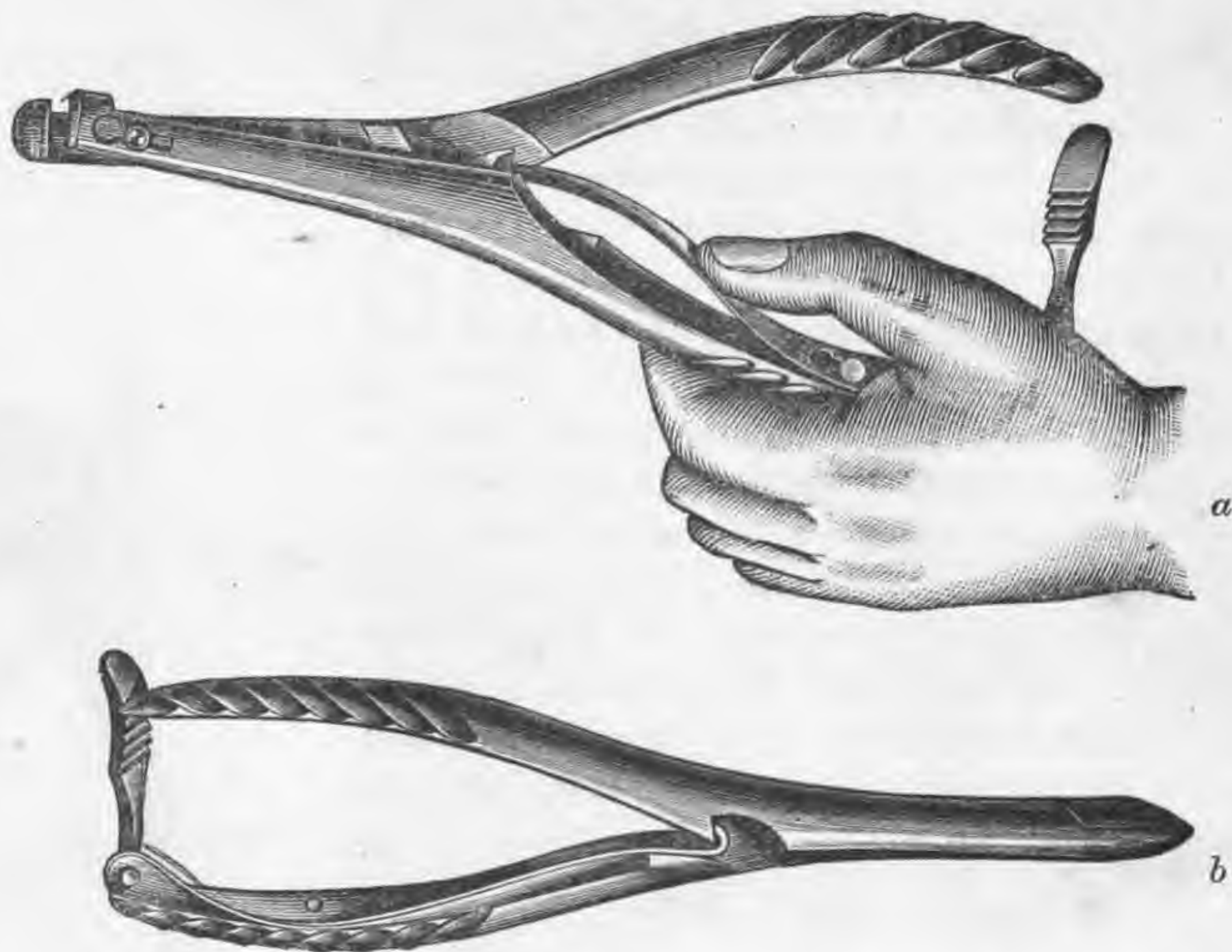
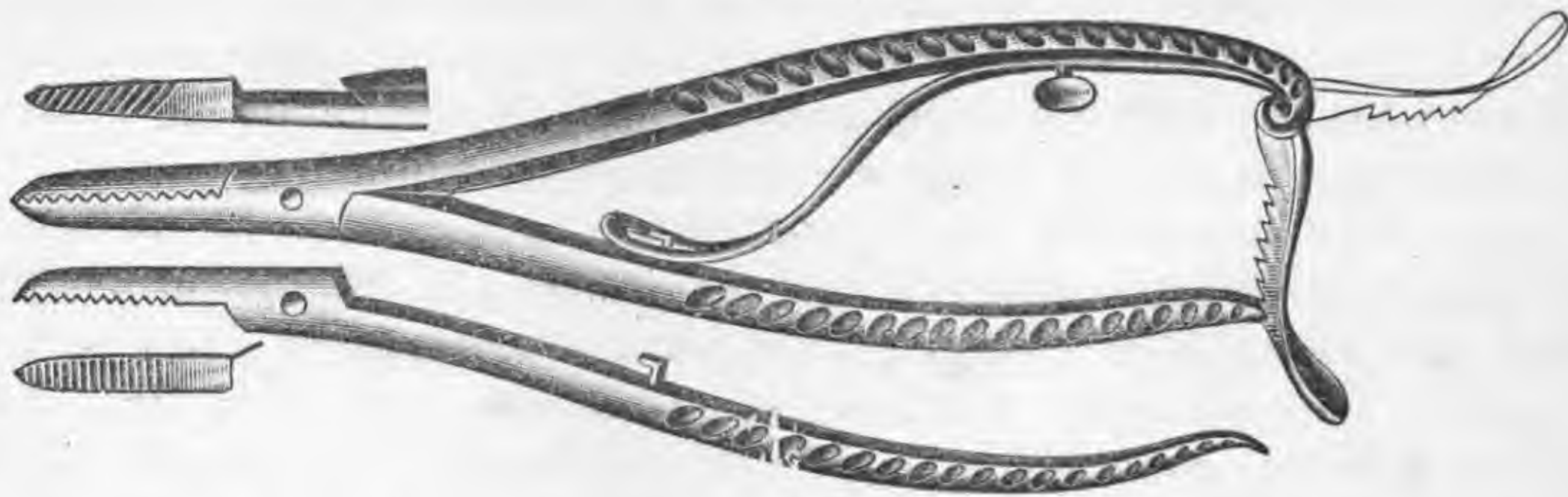
b

La stabilità degli aghi si cerca di ottenerla fornendo la superficie interna delle braccia con incavatura per ricevere gli aghi adattati; o rivestendo le braccia di uno strato molle, che permetta che ogni singolo ago si scavi in esso il suo letto. Tra il materiale che si usa a tale scopo: piombo, rame, zinco, legno di tiglio, il rame merita la preferenza. Questo strato deve sempre rinnovarsi a tempo debito.

Fig. 76.

Aghi peduncolati. La combinazione dei porta-aghi e degli aghi in un sol tutto costituisce gli aghi peduncolati, i quali in parte sono destinati solo per l'uso nelle cavità del corpo, in parte per l'applicazione di quella sutura intercisa a piacere. Essi distinguonsi dagli aghi ordinarî perchè hanno la cruna immediatamente sotto alla punta e son fissati ad un peduncolo mobilmente o immobilmente. L'antico ago del Blasius era conformato come un uncino per arterie e come un bisturi fornito di un manico. L'ago dell'Hager era con una vite fissato ad un manico, cosicchè poteva inserirsi a piacere

un ago retto o curvo. L'ago proposto del BUROW (l. c.) è formato degli aghi delle macchine Singer per cucire; esso ha un peduncolo a modo degli aghi a cateratta e la sua punta è lanceolata (Fig. 78). Dovendo l'ago essere curvo, la concavità deve trovarsi verso la superficie incavata a doccia.

Diversi da questi sono quegli aghi che sono cavi, analogamente ad un trequarti, portano la cruna in forma di una incisura laterale e nell'interno portano un filo metallico, il quale superiormente è incurvato ad uncino per afferrare l'ansa. Quì appartiene un ago del BRUNS [58]), la cui costruzione è

Fig. 77.

facilmente rilevabile dalla figura 79 *a*. Un tubo a pareti sottili, della spessezza di 1 $^1/_2$ mm., lunghezza 7 cm., di acciaio, finisce anteriormente in una solida punta lanceolata e con la sua estremità posteriore aperta è inserito in un manubrio di legno. In questo tubo di acciaio poi passa un sottile filo di acciaio, che, superiormente elastico, termina con un sottile uncinetto e che nella *coulisse* del manubrio può spostarsi per mezzo di un bottone, innanzi o indietro, per una estensione di 5—6 mm. Per pulire quest'ago in luogo della seta da suture si porta sotto l'uncinetto un grosso filo di bambagia, si fa passare questo per tutta la lunghezza del tubo fino alla parte poste-

Fig. 78.

Ago peduncolato del Burow.

riore e si fa uscire dall'apertura nel manubrio. A tale uopo è necessario di togliere il piccolo bottone nel manubrio, dall'estremità inferiore dell'apertura in forma di fenditura.

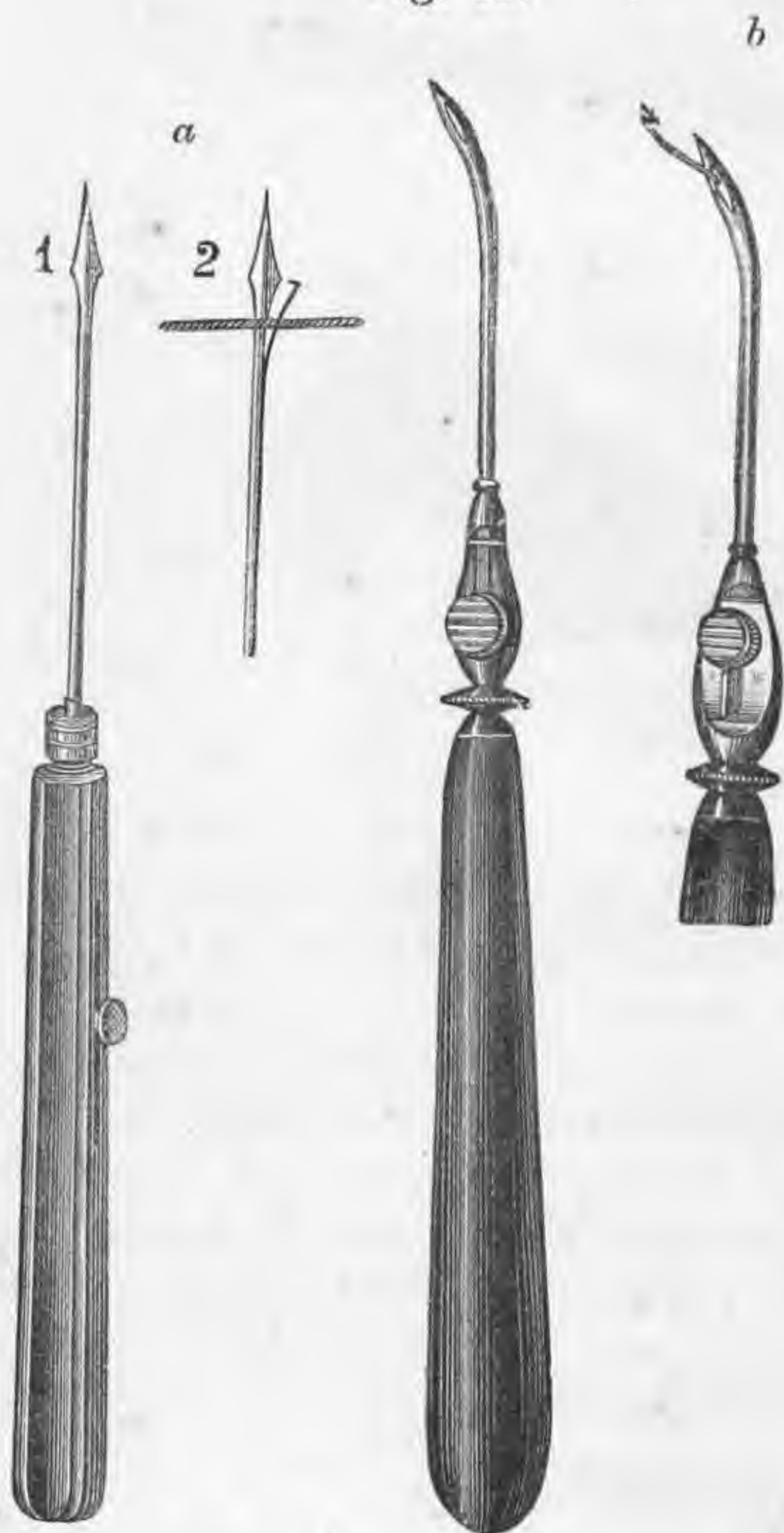
L'ago del DE ROUBAIX [59]) (Fig. 79 *b*) risulta di un ago cavo con punta obbliqua, nel cui interno può spingersi innanzi ed indietro un filo metallico elastico in forma di amo. Per afferrare l'ansa del filo si spinge innanzi il piccolo bottone che si trova nel pezzo medio e dopo averlo afferrato si tira indietro. Quest'uncino tirato indietro è completamente coperto, cosicchè lo istrumento presenta ai tessuti una punta omogenea, rotondeggiante, la quale senza difficoltà percorre il canale della puntura.

In questi aghi il filo viene tirato come ansa, cioè raddoppiato attraverso il canale della puntura; ciò viene impedito da una modificazione dell'ago del v. BRUNS, nel quale per una ghiera elastica a due braccia, può afferrarsi solo una estremità del filo e tirarsi.

L' uso degli aghi si deduce dalla loro costruzione. Per regola dopo aver perforato ambedue i margini della ferita s' introduce il filo nella cruna dell' ago, o si afferra con uncini elastici o con la ghiera, si ritira l' ago e si annoda il filo.

Gli sforzi per completare sempreppiù l' apparecchio di sutura, hanno in questi ultimi tempi fatto rilevare alcuni risultati importanti. WARD COUSINS fa costruire l' ago e il filo di un sol pezzo di acciaio, in modo che il filo formi in certo modo la coda dell' ago. Il filo basta per 8—10 suture; quando questi si sono applicati si recide l' ago e si getta via. La sutura delle ferite con quest' ago procederebbe con singolare celerità e nettezza.

Fig. 79.

a 1 2 b

a v. Bruns. *b* De Roubaix.

Il nuovo ago di A. Reverdin [60]) si compone di due braccia d'acciaio (Fig. 80), le quali son tenute divaricate da una molla. Questa è fissata al braccio che corrisponde alla cavità della mano, il quale braccio è piegato ad angolo retto e costituisce il vero ago. L' altro braccio, ligato col primo mediante una vite bottonata si avvicina ad esso, quando si è vinta la resistenza della molla con la pressione della mano. Questo braccio è destinato a spingere una piccola bacchetta che trasforma la incavatura in un foro e così forma la cruna. Tralasciando la pressione si ristabiliscono le primitive condizioni. L'ago è senza scabrezza, pulito a lucido e facile a detergersi. Con l' allontanamento della vite bottonata può in un momento scomporsi in tutte le sue parti. L' istromento è durevole e sta bene nelle mani; per aprirlo si fa il movimento come nell'uso di un dinamometro.

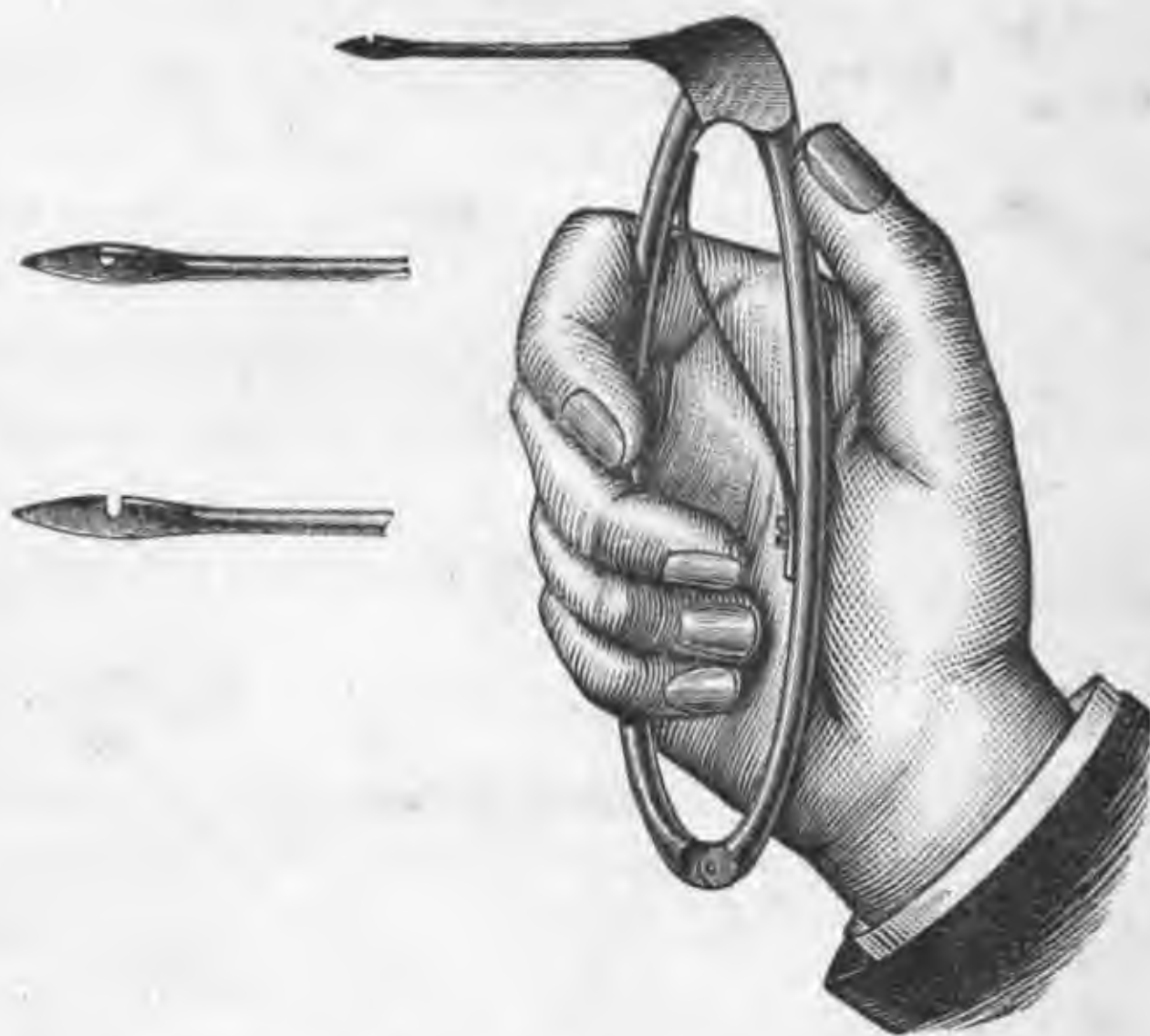



Fig. 80.

Il Wülfing-Luer ha modificato l' ago del Reverdin nel senso, che la parte spostabile che forma la cruna non più si trovi nella incavatura difficile a pulirsi, ma si trovi libera nella parte inferiore dell'ago, come un chiavistello formato nella parte anteriore a mo' di fenditura.

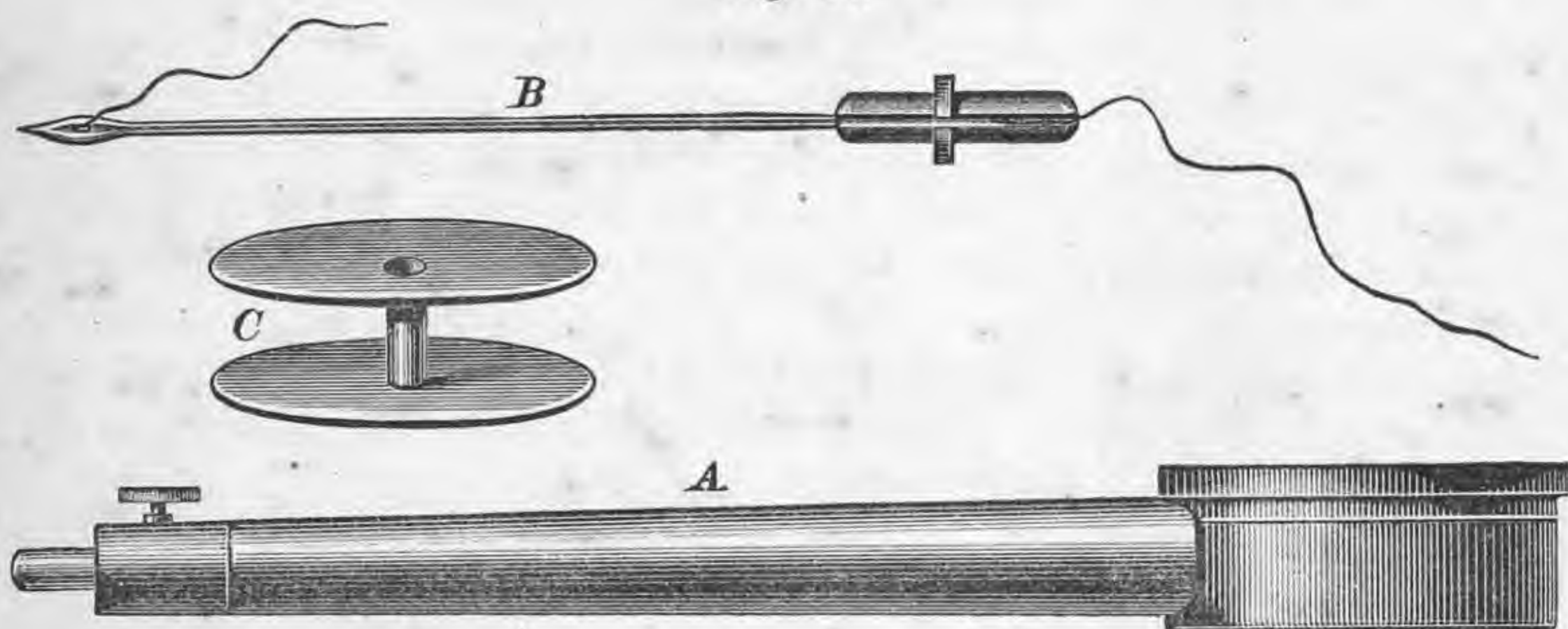
Per evitare la doppia posizione del filo, il CALVEST ha proposto un ago rotondo destinato per ricevere u n s o l o filo. A tal'uopo la estremità posteriore dell' ago ha un canale centrale con occhio laterale. Il filo introdotto viene annodato nella sua estremità e vien fissato pel nodo.

Il VALCHER [56]) ha inventato un ago peduncolato con un f i l o s e n z a f i n e, d i s i n f e t t a t o, mediante il quale vien trasportato in chirurgia il

principio della macchina a cucire. L'ago (Fig. 81) risulta in sostanza del manico *A* in forma di pistola e dell'ago *B*. Il manico è cavo e contiene il liquido disinfettante (alcool assoluto), nel quale si conserva il filo della lunghezza di circa 15 metri avvolto su di un rocchello (*C*). L'ago non è che un ago per macchina da cucire fornito di una punta lanceolata, e nello stesso tempo serve come turacciolo per manico, e dopo usato s'introduce in esso in senso inverso. Quando l'ago è pronto per l'uso, allora il filo scorre dal rocchello — che si trova nella clava del manico — a traverso un tubo all'esterno e lungo l'ago per la cruna alla punta di esso.

" Dovendo eseguire una sutura, dopo che l'ago è penetrato a traverso le parti molle, si afferra la estremità del filo colla mano sinistra, se ne estrae la lunghezza corrispondente, si ritira l'ago e si recide il filo; siccome l'ago resta sempre infilato segue la ripetizione della prima puntura e così via ".

Gli eminenti vantaggi di quest'ago — secondo il WALCHER — sono i seguenti: 1. guida sicura dell'ago; 2. semplicità dell'uso, non essendo affatto necessaria l'assistenza e non dovendosi lasciar l'ago dalle mani; 3. rapidità della sutura; 4. canale della puntura piccolissimo.

Fig. 81.

Nello stesso tempo, ma separatamente ed indipendentemente dal WALCHER, GÖLTZ [61a]) ha costruito un apparecchio di sutura secondo lo stesso principio, ma che nell'applicazione differisce più o meno da quello. Quasi anche più pratico degli apparecchi da cucire sopra riportati sembra quello del KURZ [62]). L'ago è leggermente caudato, nella parte concava porta una doccia longitudinale che parte dalla cruna e nella parte convessa una breve doccia obbliqua. Ambedue servono per ricevere il filo nel cucire. Il manico è cavo e nel fondo contiene avvolta la provvista della seta al iodoformio. Quando non serve per l'uso, l'ago infitto in un zaffo, analogamente alla bacchetta di pietra infernale, si conserva nell'interno del manico.

La " provvista asettica di aghi " dell'HÜPEDEN [63]) è un magazzino di aghi facilmente sterilizzabili per la sutura intercisa, mentre l'ago del RUELSON [64]) è destinato per applicare una specie di sutura a trabecole con una bacchetta di vetro della lunghezza della ferita.

Allo scopo della r i m o z i o n e del filo si recide l'ansa con una forbice, immediatamente sopra l'orifizio della puntura in quel lato, in cui non si trova il nodo, si afferra questo con la pinzetta e si tira il filo nella direzione della linea della ferita. L'ansa deve recidersi immediatamente sopra l'orifizio della puntura, perchè non venga tirata pel canale della puntura una parte del filo rimasto libero ed imbrattato. Nel caso del catgut il pezzo del filo che sta al di fuori del corpo si scioglie da se.

Rispetto al tempo della rimozione non possono assegnarsi regole deter-

minate valevoli per tutti i casi, giacchè mentre in un caso, senza danneggiare il risultato, possono rimuoversi i punti financo nel secondo giorno, in un altro si farà bene di restarli fino al terzo e quarto giorno ed anche più a lungo.

II. La sutura attorcigliata, *sutura circumvoluta, circumflexa, suture entortillée*, è la riunione cruenta con l'aiuto di un ago metallico passato attraverso dei margini della ferita, e di un filo attorcigliato intorno ad esso. Per lungo tempo, a cominciare dal PARÉ, questa sutura venne esclusivamente usata nelle operazioni di labbro leporino — quindi anche detta *S. labî leporini* — e più tardi in tutti i casi, quando si voleva una riunione possibilmente esatta dei margini della ferita ed una cicatrice sottile, non deformante. Attualmente essa trova pochissima applicazione, come in alcune operazioni plastiche nei luoghi con cute rilasciata, poco strettamente aderente, per servire nello stesso tempo di sostegno ad essa, e quando si vuole esercitare sui tessuti una pressione singolarmente forte.

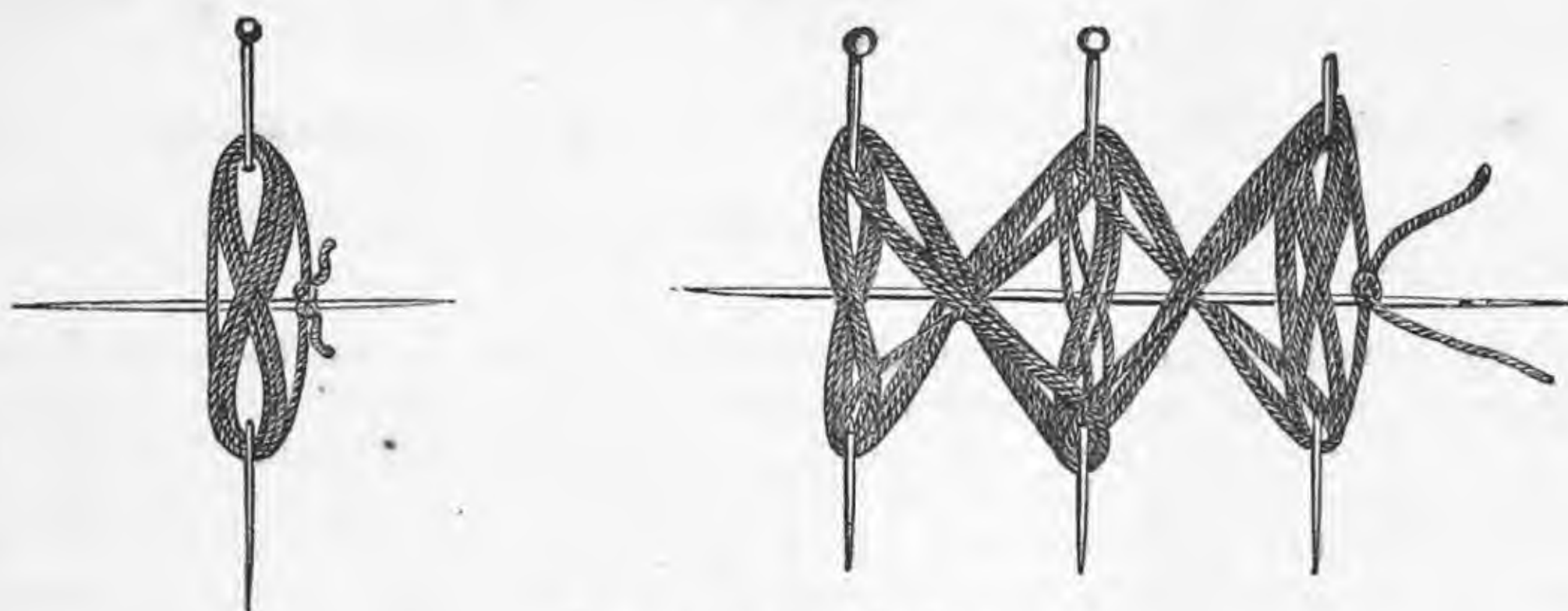
L'apparecchio anche qui risulta in sostanza dell'ago e dei fili, ma vi si aggiunge anche una forbice da empiastro per afferrare le estremità dei fili od una pinsa propriamente a ciò destinata. Gli aghi sono di argento o, come d'ordinario, di filo di ottone di diversa lunghezza e spessezza, anteriormente acuminati e posteriormente bottonati. Gli spilli di Karlsbad per insetti, introdotti dal DIEFFENBACH, hanno una punta larga lanceolata e sono molto sottili. Nell'uso deve badarsi che la punta sia sottile e liscia. Per la ligatura si ha bisogno o di un filo molto lungo o di tanti singoli fili della lunghezza di circa 30 cm., per quanti sono gli spilli che sogliono applicarsi.

Tecnica della sutura attorcigliata. Nei punti del corpo con pelle sottile e spostabile, si afferrano i due margini della ferita tra le dita, si sollevano un poco come in una piega e s'infigge lo spillo in un sol tempo attraverso i due margini. Se ciò non è possibile, si attraversa prima un labbro della ferita e poi l'altro. Se questi hanno due superficie libere, come nelle ferite penetranti del labbro e della guancia, si afferra il margine destro della ferita tra il pollice e l'indice sinistro, si afferra lo spillo col pollice e medio destro, tenendo l'indice sulla testa dello spillo e si fa passare questo per un labbro della ferita e poi in maniera corrispondente per l'altro, in modo che l'orifizio di uscita e di entrata abbiano egual distanza dal margine della ferita, che lo spillo si trovi ad angolo retto con l'asse longitudinale e il suo mezzo corrisponda precisamente alla fenditura della ferita. Quando il primo spillo è al suo posto, si applica transitoriamente intorno ad esso un filo, le cui estremità vengono sostenute da un aiuto, ed alla distanza di 0.5—1 o 2 cm. dal primo si fanno seguire tanti spilli, quanti se ne richiedono per la completa conclusione della ferita. Ciò avvenuto, si fanno da un aiuto tener ravvicinati i margini della ferita e dopo tolto il filo provvisorio si applica quello definitivo: si porta il mezzo del filo sul primo spillo, trasversalmente alla ferita, lo si porta più volte circolarmente intorno agli estremi dello spillo, s'incrociano poi su di esso le estremità del filo e lo si porta sopra e sotto di esso in modo da descrivere un'ansa a forma di ∞ (Fig. 82 *a*), si liga con un nodo e si recide a poca distanza da questo. Se i margini della ferita non si trovano esattamente ravvicinati tra loro, debbono portarsi nella giusta posizione per mezzo di una pinsetta. Quando ogni spillo è ligato nello stesso modo, se ne recide la testa e la punta in vicinanza del filo attorcigliato, e per proteggere la cute s'introducono sotto all'estremità di esso piccoli rotoli o strisce di sparadrappo. Si può anche evitare l'irritazione della cute facendo una leggiera

pressione sui giri del filo, mentre si sollevano nello stesso tempo le estremità dello spillo, in modo che questo formi un incurvamento con la concavità rivolta in sopra.

Gli attorcigliamenti del filo possono anche farsi in modo, che essi non si eseguano con un breve filo per ogni spillo, ma con un unico filo lungo che si faccia passare su tutti gli spilli successivamente e senza interruzione (Fig. 82 *b*). In tal caso tra ogni due aghi si fa un incrociamento in forma di X, il quale è destinato ad esercitare in queste lacune una pressione unitiva. Ma questa specie di attorcigliamento ha l'inconveniente che non si possa estrarre uno degli spilli senza il rilasciamento degli altri; ma lo scopo voluto si può meglio raggiungere con punti superficiali intercisi, applicati tra gli spilli.

Per allontanare gli spilli, ciò che deve farsi dal quarto giorno in poi, si puliscono le loro estremità sporgenti dalle eventuali croste, si bagna con olio la loro estremità, si sostengono i margini della ferita col pollice ed indice sinistro e si estrae lo spillo per mezzo di una pinsetta o morsa bottonata, facendo leggieri movimenti di torsione. Se le anse del filo sono libere si tolgono via, se sono strettamente incollate, non debbono rimuoversi, poichè esse presentano per altro una certa tenuta, e si lasciano fino che cadano spontaneamente.

Fig. 82.

Sutura attorcigliata.

Se, nel grande turgore delle parti molli, gli spilli rigidi e poco cedevoli producono una notevole tensione, potrà essersi obbligati ad estrarli prima che i margini della ferita sieno riuniti con sufficiente solidità. Per evitare ciò alcuni fanno gli attorcigliamenti degli spilli non già col refe o con la seta, ma con i fili metallici (cautschuk).

Gli antichi chirurgi [65]) si servivano di aghi di svariatissime forme e dimensioni. L'ago del Lafaye portava nel suo corpo cavo una piccola bacchetta, che restava nel canale della puntura, mentre l'ago stesso veniva estratto. Analogo era l'ago del Knauer. Altri, come il Brambilla e Rudtorffer facevano gli aghi in modo che essi risultassero di una bacchetta e della punta, la quale secondo il bisogno poteva togliersi ed applicarsi. Il Mayer si serviva di bacchette speciali, che s'infiggevano con una punta applicata; dopo tolta la punta si metteva sulla bacchetta un paio di passanti, che si spingevano contro i margini della ferita e si tenevano ravvicinati tra loro con i fili. Analoga a quest'ultimo processo è la medesima sutura a placche laterali. Invece del passante, ai due estremi dell'ago si applica un pezzo di sughero ed ambedue i pezzi sono spinti tanto l'un contro l'altro, finchè si chiuda la ferita; dopo ciò i due estremi dell'ago si curvano in sopra per fissare i pezzi di sughero. Il Neugebauer per la sutura intestinale ha proposto gli spilli con teste spostabili, le quali possano spostarsi secondo la grandezza della tensione.

III. La sutura incavigliata (Fig. 83), *Sutura clavata, s. pinnata, Suture enchevillée*, descritta la prima volta dal GUY, rigettata dal DIONIS,

consigliata di nuovo dal BELL e da altri, si propone la riunione dei margini della ferita con l'aiuto di piccole bacchette o cilindri. Come nella sutura intercisa, con un ordinario ago da cucire, si mena un'ansa di fili attraverso i due margini della ferita e ciò si ripete fino a che sembri necessario. Le anse stanno tutte ad un lato della ferita, le estremità dei fili tutte dall'altro. Dopo ciò s'introduce un piccolo cilindro di legno, un cannello di penna, un rotoletto di sparadrappo, un pezzo di catetere flessibile ecc. attraverso tutte le anse e facendo una trazione sulle estremità dei fili si porta strettamente contro un labbro della ferita, si applica un secondo cilindro tra le estremità libere dei fili, e con la ligatura di queste si spinge tanto contro il secondo cilindro, che la ferita si chiuda.

La sutura incavigliata suole esercitare una pressione sulle superficie della ferita, egualmente distribuita secondo la possibilità, e che agisce anche nella profondità; ma secondo la testimonianza di reputati chirurgi essa per regola

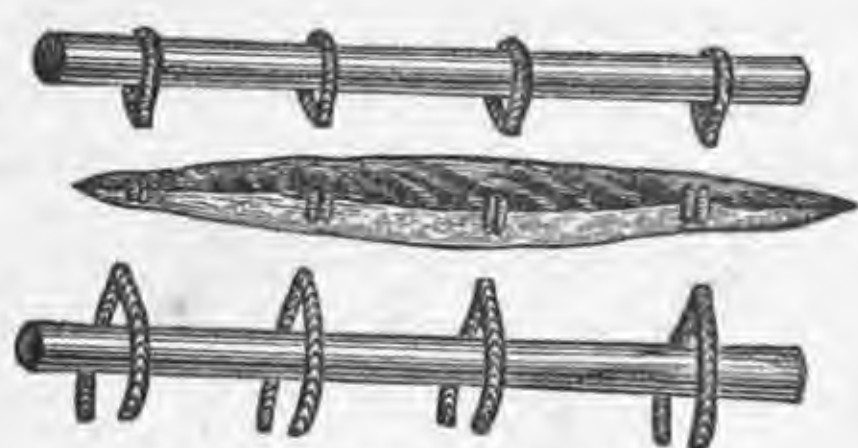
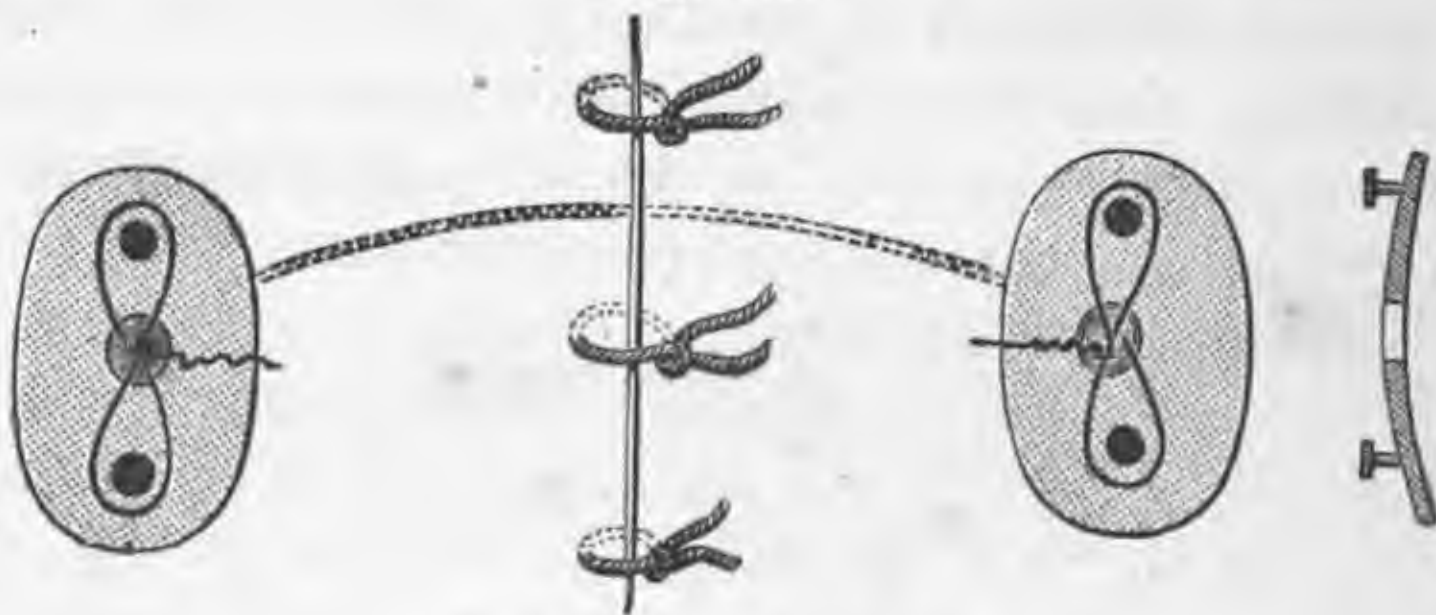
Fig. 83.

Sutura incavigliata.

Fig. 84.

Sutura a placche.

esercita un intenso stimolo meccanico, pel quale si ha dolore, infiammazione e suppurazione.

Il nuovo metodo di sutura proposto da A. Lutz [66]) è una variante della sutura attorcigliata e consiste in ciò, che in luogo del filo di seta, refe, metallo, egli si serve di sostanze elastiche, cioè anelli o striscie di cautschuk. L'anello si fa con tagli trasversali od obbliqui di buoni tubi elastici di calibro corrispondente, e precisamente il diametro dell'anello da adoperarsi deve avere la metà fino ai due terzi della distanza tra l'entrata e l'uscita dell'ago. L'ago bottonato si fa passare nell'ordinario modo attraverso i margini della ferita, in modo che la punta in principio non faccia che una piccola sporgenza; dipoi s'introduce l'anello di cautschuk sulla estremità bottonata dell'ago, lo si spinge fino all'orifizio di entrata e sotto una corrispondente distensione lo si porta sull'altra estremità acuminata. Con la torsione dell'anello nell'applicazione si produce una forma di otto in cifra. Volendo invece dell'anello adoperare una semplice striscia di cautschuk, nell'infiggere l'ago si perfora una estremità della striscia, e l'altra estremità con la necessaria distensione si perfora all'uscita dell'ago.

Se questo processo sia di grande importanza pratica, io non so, esso però non è nuovo. I francesi già usano da lungo tempo la sutura elastica: *On a soin de passer autour des épingles des fils de caoutchouc au lieu de fils cirés. D'autres fois on prend des bandelettes de caoutchouc au lieu de bandelettes de diachylon, lorsqu'on préfère appliquer la suture a bandelettes* (Jamain 1880).

IV. Nel senso di una sutura di rilasciamento, analogamente alla precedente, agisce la sutura a placche, consigliata specialmente dal LISTER. S'introduce un filo d'argento a grande distanza (2—4 cm.) dalla fenditura della ferita ed alla stessa distanza si fa uscire, si fissa ad ognuna delle sue estremità una piccola placca, mentre nello stesso tempo si ravvicinano i margini della ferita. Questi tenuti insieme dalla pressione delle placche si chiudono poi con l'aiuto della ordinaria sutura intercisa.

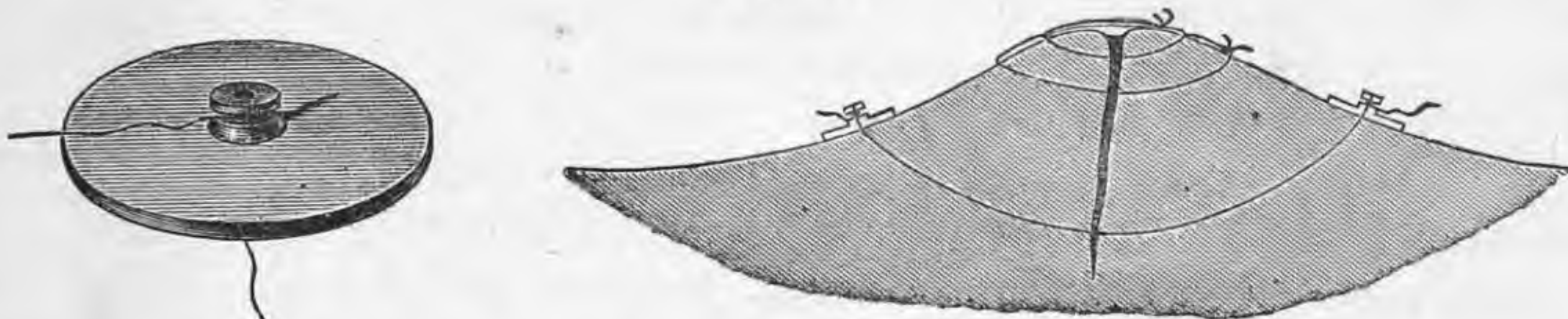
Trattasi quindi di produrre una pressione omogenea, durevole e facilmente regolabile, lasciando liberi i margini della ferita. Ciò produce in effetti la sutura a placche, essa vien anche ben tollerata, sebbene dopo un tempo

più lungo le placche producano un decubito. È difficile la fissazione, secondo la proposta del LISTER, con l'annodamento del filo intorno alla placca, nel suo piccolo diametro. Per rendere più comoda questa fissazione, OGILVIE WILL [67]) ha munite le placche di due piccoli bottoni, intorno ai quali si attorciglia il filo con giri ad ∞ (Fig. 84).

La sutura perlata si distingue dalla precedente perchè invece delle bacchette o delle placche, si prendono perle di vetro o di metallo. La prima perla si fissa facendo ripetutamente passarvi dentro il filo, questo si mena attraverso le labbra della ferita, s'infigge la seconda perla sulla estremità libera del filo metallico e la si fissa avvolgendo questo sopra un piccolo bastoncello quadrangolare.

Fig. 85.

Analoga alla sutura perlata è « la sutura a sfere spostabili » (Fig. 85) del NEUGEBAUER. Le piccole sfere di cautschuck indurito, avorio ecc. son forate in forma di ⊥, il canale orizzontale serve per farvi passare l'ago, quello perpendicolare, fornito di un giro di vite, per ricevere una piccola vite

Fig. 86.

a pressione. Nell'uso si spinge l'ago di Karlsbad leggermente curvo, fino al bottone, attraverso la sfera, lo s'infigge attraverso il fondo dei margini della ferita, s'infila poi una seconda sfera che si spinge innanzi fino che la ferita sia chiusa e la si fissa solidamente colla vite. I margini della ferita, in caso di necessità, si riuniscono con sutura intercisa.

Il perfezionamento della sutura di rilasciamento (a placche) pubblicato dal POWELL [68]), consiste nell'applicazione di piccole placche di zinco della lunghezza di circa 2·0 cm. e larghezza 1 cm. (Fig. 86), che hanno nel mezzo un bottone; l'una e l'altro, placca e bottone, sono forati nel centro, quest'ultimo poi spaccato nella direzione della larghezza della placca. L'applicazione delle placche è quella ordinaria; la testa spaccata serve per fissare il filo che si applica alternativamente nella fenditura ed intorno al collo del bottone. Trattasi quindi di una applicazione in apparenza completamente opportuna, della placca sopra descritta proposta da OGILVIE WILL.

Fig. 87.

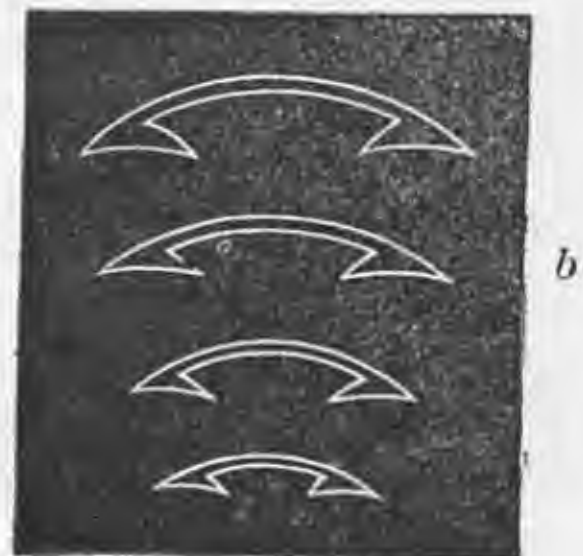
a

Anno 1883.

b

Anno 1545.

Siccome i metodi descritti in ultimo propongono la riunione profonda, siccome essi per lo più non si rimuovono al 5., 6. o 7. giorno e di più producono una notevole tensione, così sotto i cilindri, le placche e le perle facilmente si produce il decubito. L'HAGEDORN protegge quindi la pelle interponendovi parecchi strati di strisce di sparadrappo, che al di là della ferita si estendono in forma di un dito, ed in tal modo produce una diminuzione della tensione.

Alla sutura incruenta e cruenta si collega come intermedia, la riunione dei margini della ferita con gli uncini e grappe. Così il CIPPERLY nell'anno 1883 ha proposto le grappe di filo d'argento indurito, i cui estremi

sieno acuminati in forma di un uncino (Fig. 87 *a*). La loro applicazione si fa stringendo tra loro con la mano sinistra i margini della ferita, mentre con la sinistra si applicano le grappe nel numero richiesto, ai due lati della ferita. Lo scopritore magnifica il metodo, che renderebbe superflui tutti gli strumenti di sutura, perchè la riunione della ferita sarebbe rapida, i suoi margini non strozzati e singolarmente nella profondità verrebbero esattissimamente ravvicinati, evitandosi le raccolte della secrezione.

Il metodo non è nuovo, ma vecchio di molti secoli. Nella " *Teutsche Chirurgei* „ di WALTHER RYFF, dell'anno 1545, al foglio IX si trova verbalmente: " Si debbono anche applicare piccoli uncinetti, che si rassomigliano agli uncinetti da ricamo, i quali vengono applicati coi loro uncinetti acuti ai due lati nei margini della ferita, per mantenerli ravvicinati; ve ne sono di piccoli e di grandi, come si trovano qui disegnati „ (Fig. 87 *b*). Siccome l'opera del RYFF non adduce in generale niente di nuovo, così non può esservi dubbio, che la riunione delle ferite con le grappe sia antica.

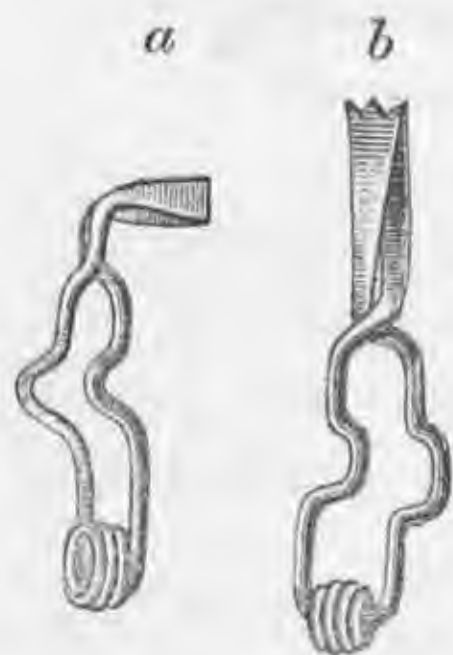



Fig. 88.

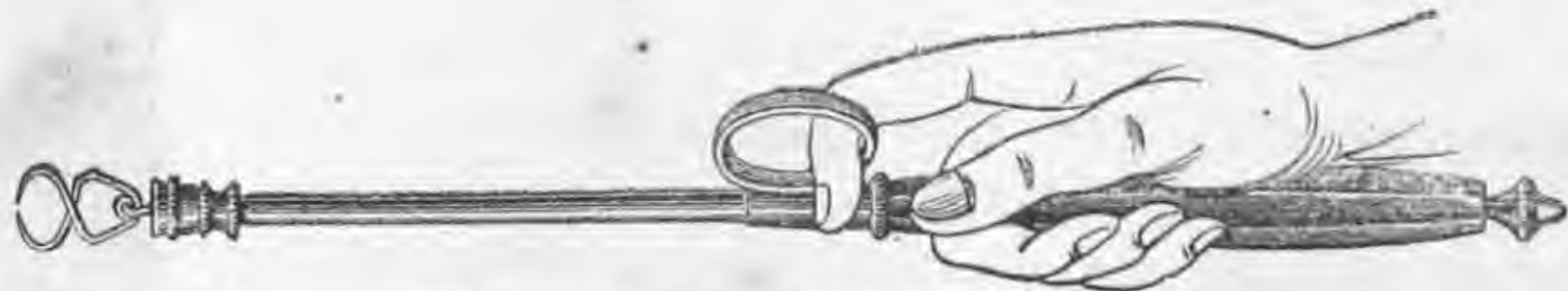
a b

Serres fines del Vidal.

Fig. 89.

Le Serres fines del VIDAL (Fig. 88 *a*) avrebbero imitate le chele di certi insetti, già usate nel medio-evo dagli arabi come mezzo unitivo delle ferite. Esse sono piccole tanaglie diritte, formate di filo metallico, che con le loro braccia elastiche contrapposte, tengono insieme i margini della ferita. Esse accavallano la plica cutanea, che porta la ferita come la grappa sulla fune per asciugare i panni, e quindi rendono impossibile il coprire la ferita. Esse facilmente si muovono e disturbano quindi i margini cruenti. Lo CHARRIÈRE dette quindi al piccolo istrumento una inflessione (*b*) nel punto d'incrociamento delle braccia, in modo che la estremità inferiore, che afferra, stesse ad angolo retto con quella superiore. Esse applicansi in modo che le estremità inferiori, che stanno diritte, guardino tutte da un lato, le superiori che stanno orizzontali tutte dall'altro lato. In tal modo la parte orizzontale di quella che segue si appoggia sempre sulla perpendicolare di quella che precede, cosicchè esse ricoprano come un ponte la ferita in tutta la sua lunghezza.

Il REVERDIN si serve delle *Serres fines* invece dei punti, preferibilmente dopo la circoncisione, e nell'applicazione di esse si serve di una spe-

Fig. 90.

Serres fines del Tiemann.

ciale pinsetta a *Serres fines*, le cui estremità larghe hanno un margine arrovesciato all'intorno, venendo così impedito che sfugga il piccolo istrumento (Fig. 89).

Il LIGNAC chiude tutte le ferite, che possono riunirsi senza stiramento, con le *Serres fines* e spalma la linea della ferita con collodio e toglie le morse dopo che questo si è indurito.

Il TIMANN semplificò le *Serres fines* e fece che le estremità della morsa non più finissero come prima con larghe braccia, ma con punte acuminate. Esse quindi afferrano come gli antichi uncini, infiggendosi nella pelle, ed hanno quindi maggior tenuta delle grappe del VIDAL. Pel più comodo maneggio dei piccoli istrumentini serve un appropriato porta-uncini (Fig. 90). Sebbene queste morse del TIEMANN sieno decisamente più utili delle precedenti, anch'esse però non hanno un vero valore pratico.

In questi ultimi tempi lo SCHMID [69]) con la protezione dell'asepsi, si è servito delle morse invece della ligatura, per la chiusura laterale delle ferite delle vene. I piccoli istrumenti al numero di 6—12, restano applicati per 24 ore e poi si rimuovono con la massima precauzione.

Letteratura: [1]) Pholsprundt, Buch der Bünth-Ertzney. Berlin 1868. — [2]) Walther Ryff, Teutsche Chirurgei. Frankfurt 1545. — [3]) Jamain, Manuel de petite chirurgie. 4. Edit. Paris 1880. — [4]) Chavasse, Nouveaux éléments de petite chirurgie. Paris 1887. — [5]) Biedert, Ueber den Collodium-Watteverband und seine Verwendung. Centralbl. f. Chir. 1893, Nr. 23. — [6]) Vogel; Arch. de méd. milit. belge. 1879, pag. 237. — [7]) Degive, Acad. royale de Belgique. 1884, XVIII, p. 543; cit. dal Chavasse, Nouveaux éléments de petite chirurgie. Paris 1887.— [8]) Schürmeyer, Ueber einen neuen aseptischen Verschluss von Wunden an Stelle der Wundnaht. Centralbl. f. Chir. 1896, Nr. 3. — [9]) Pibrac, Missbrauch der Nähte. Abhandl. d. Pariser akad. d. Chir. Deutsch von Greding. Altenburg 1706.— [10]) Richter, Anfangsgründe der Wundarzneykunst. 1789, I, p. 175. — [11]) v. Graefe, Walther's Journal 1829, XIII, pag. 658. — [12]) v. Graefe, Ueber den Gebrauch des Metalldrahtes. Ibidem. XIII, pag. 500. — [13]) Simpson, Med. Times and Gaz. Juni 1858. — [14]) Simon, Arch. f. physiol. Heilkunde. 1859, pag. 312. — [15]) Ollier, Gaz. hebdom. 1862, pag. 155, 181 ff. — [16]) M. Schüller, Ueber Hitzesterilisation des Catguts. Aerztl. Praktiker. 30. October 1894 M. Schüller, Der ärztliche Praktiker. 1892, Nr. 20; Zeitschr. f. ärztl. Landpraxis. 1896, Nr. 7. — [17]) Forgue et Montreret, Etude dunamométrique sur les altérations de résistance des fils stérilisés par le bouillage. Montp. méd. October 1893. — [18]) Estor et Moitessier, De la stérilisation des fils à ligature. Ibid. October 1893. — [19]) O. Ihle, Eine neue Methode zur Herstellung absoluter Asepsis des Nähmaterials. Münchener med. Wochenschr. 1896, Nr. 12.— [20]) Mehler, Zur Aseptik der Naht- und Unterbindungsfäden. Ibidem. 1896, Nr. 25. — [21]) Heineke, Apparat zum Sterilisiren eingefädelter Nadeln. Zeitschr. f. Krankenpflege. 1895, 11. — [22]) E. Kummer, Illustr. Monatsschr. f. ärztl. Polytechnik. 1888, Heft 2. — [22a]) Ware, Med. Record. 20. Januar 1888; Illustr. Monatschr. 1889, Heft 7. — [22b]) Stenzel, Med. Verein zu Kottbus. Deutsche Med.-Ztg. 1889, 12. — [23]) van Ketel, Pharmac. Ztg. 1894, Nr. 63; Pharmac. Weekblad. Juli 1894. — [24]) Kocker, Zubereitung von antiseptischem Catgut. Centralbl. f. Chir. 1881, Nr. 23. — [25]) Kammeyer, Ueber sterilisation von Catgut. Inaug.-Dissert. Berlin 1890. — [26]) Roux, Note sur la préparation du Catgut etc. Revue méd. de la Suisse romande. 4. März 1887. — [27]) Braatz, Bakteriologische und kritische Untersuchungen über die Zubereitung des Catguts. Beitr. z. klin. Chir. Red. von Bruns. 1891, Heft 1. — [28]) Brunner, Ueber Catgut-infection. Ibidem. VI. — [29]) A. Reverdin, Recherches sur la stérilisation du catgut et d'autres substances employées en chirurgie. Revue méd. de la Suisse romande. 1888, Nr. 6, 7 u. 8. — [30]) Doederlein, Experimentelle Untersuchungen über Desinfection des Catguts. Cit. nach Kammeyer. Münchener med. Wochenschr. April 1890. — [31]) Benkkisser, Centralbl. f. Gyn. März 1889. — [32]) Brunner, Beitr. z. klin. Chir. 1893.— [33]) Krönig, Centralbl. f. Gyn. 1894, Nr. 27. — [34]) Saul, Untersuchungen über Catgutdesinfection. Inaug.-Dissert. Berlin 1891; Untersuchungen über Catgutdesinfection mit siedenden Alkoolen. v. Langenbeck's Archiv. LII, pag. 98; Ein neuer Versuch zur Sterilisation des Catguts. Berliner med. Gesellsch. 18. December 1895; Berliner klin. Wochenschr. 1896, pag. 45; Zur Catgutfrage. Berliner klin. Wochenschr. 1896, Nr. 42 e 1897, Nr. 5. — [35]) Hofmeister, Ueber Catgutsterilisation. Centralbl. f. Chir. 1896, Nr. 9; Ueber Catgutsterilisation durch Auskochen. Beitr. z. klin. Chir. VI, Heft 3 und XVI, Heft 3; Erklärung zu dem Vortrage des Herrn Dr. Schäffer: "Ueber Catgutsterilisation" in Nr. 30, 31, 32, 34 der Berliner klin. Wochenschr. ed ibidem 1896, Nr. 42. — [36]) Halban und Hlavaczek, Formalin und Catgutsterilisation. Wiener klin. Wochenschr. 1896, Nr. 18; Zur Mittheilung des Herrn Dr. Hofmeister: "Ueber Catgutsterilisation". Centralbl. f. Chir. 1896, Nr. 11. — [37]) Schäffer, Ueber Catgutsterilisation. Berliner klin. Wochenschr. 1896, Nr. 30, 31, 32, 34; Zur Frage der Catgutsterilisation. Ibidem. 1897,

Nr. 2. — [38]) Vollmer, Centralbl. f. Gyn. XXXII, pag. 325. — [39]) Kossmann, Ueber steriles Catgut. Berliner klin. Wochenschr. 1896, Nr. 39/42. — [40]) Edmondo Orlandi (Turin), Gelegentlich eines Artikels „Ueber Eiterung durch keimfreies Catgut" von Prof. P. Poppert. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 48; Centralbl. f. Chir. 1897, Nr. 6; Gaz. med. di Torino. 1895, Nr. 14 e 15. — [41]) Poppert, Ueber Eiterung durch keimfreies Catgut. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 48. — [42]) Hahn (Mainz), Zur Cautgutfrage. Centralbl. f. Chir. 1896, Nr. 41. — [43]) Patilow, Ibidem. 1888. — [44]) Bälz, Ibidem. 1898, Heft 27. — [45]) Girdlestone, Med. Times and Gaz. 13. Marz 1879. — [46]) Passavant, v. Langenbeck's Archiv. 1865, VI, pag. 350. — [47]) Burow, Berliner klin. Wochenschr. 1870, Nr. 13. — [48]) Müller, Ibidem. 1879, Nr. 42. — [49]) A. Köhler, Neue Nadeln für Nähte mit Setole oder Draht. Centralbl. f. Chir. 1893, Nr. 37. — [50]) Gubaroff (Jurieff-Dorpat), Ueber die Anfertigung eines billigen und für chirurgische Zwecke ausreichenden Nähmaterials. Centralblatt f. Chir. 1896, 44. — [51]) C. de Mooij, Weekblad van het Nederl. Tijdskr. voor Geneeskunde. 8. Marz 1890. — [52]) Clasen, Suturendreher. Illustr. Zeitschr. f. ärztl. Polytechnik. 1879. — [53]) Guinard, Nouvelle pince destinée à faciliter la suture des téguments. Bull. de chir. 1. Februar 1891. — [54]) Wolkowicz, Zur Technik der Anlegung der Entspannungsnähte. Zeitschr. f. prakt. Aerzte. 1897, pag. 162. — [55]) Hagedorn, Centralbl. f. Chir. 1890, Nr. 10. — [56]) Braatz, Ein neuer Nadelhalter für Hagedorn'sche Nadeln. Illustr. Monatsschr. f. ärztl. Polytechnik. Mai 1889. — [57]) Biermer, Ein neuer Nadelhalter für Hagedorn'sche Nadeln. Centralblatt f. Chir. 1896, Nr. 7. — [58]) Bruns, Eine neue Nadel zur Anlegung der blutigen Naht. Illustr. Monatsschr. 1880, pag. 111. — [59]) de Roubaix, Des sutures considérées au point de vue tecnique. Bruxelles 1879. — [60]) A. Reverdin, Instruments nouveaux. Présentès au 3ème congrès français de chir. Extrait du congrès. Paris 1888. — [61]) Walcher, Illustrirte Monatsschr. f. ärztl. Polytechnik. 1883, I. — [61a]) Götz, Eine neue chirurgische Nadel mit endlosem desinficirten Faden. Berliner klin. Wochenschr. 1883, X. — [62]) Kurz, Eine chirurgische Nadel. Centralbl. f. Chir. 1884, Nr. 52. — [63]) T. H. Hupeden, Ein aseptisches Nadelzeug. Berliner klin. Wochenschr. 1893, Nr. 30. — [64]) Paulson, Ein aseptisches Nähzeug und eine mit demselben auszuführende Nähmethode. Petersburger med. Wochenschr. 1894, Nr. 6. — [65]) Blasius, Akiurgische Abbildungen. XXII, Fig. 63—80. — [66]) Lutz, Eine neue Naht-methode. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1890. — [67]) Illustr. Monatsschr. f. ärztl. Polytechnik. 1880, Heft 2. — [68]) Powell, Lancet. 22. Februar 1890. — Berliner Med. Gesellschaft December 1886.

P.

WOLZENDORFF.

Sutura intestinale, v. Addome, (ferite dello), vol. I, pag. 220.

Sventramento, espressione per indicare la caduta in massa dei visceri addominali nelle ernie, benanche per i gradi avanzati di ventre pendente.

SviSceramento, estrazione dei visceri; v. Embriotomia.

Svuotamento *(évidement des os; évidement sous-periosté)*, processo proposto dal SEDILLOT per svuotare le ossa od estremità cariose col cucchiaio tagliente, scalpello cavo e simili. — V. Articolazioni, (infiammazioni delle), Osteite.

Synanche (συνάγχη, da συν e ἄγχω) = angina faringea, v. Angina.

T

Tabacco (sotto il rapporto igienico). Fra i cosiddetti rimedî esileranti narcotici o meglio contenenti alcaloidi il Tabacco è quello che è più diffuso nel mondo e serve alla massima parte degli uomini. Mentre gli eccitanti alcoolici contengono come componente attivo l'alcool etilico, e prescindendo dal loro maggiore o minore contenuto in sostanze nutritive ed eteri volatili della serie degli acidi grassi, influenzano l'organismo egualmente, troviamo negli esileranti narcotici corpi di diversa struttura chimica e di diversa azione fisiologica come principî attivi dei medesimi. Quale differenza vi è fra l'oppio ed il caffè, l'haschisch e le foglie di Coca, il *betel* ed il tabacco nelle loro virtù tossiche sull'organismo, e d'altra parte qual grande simiglianza negli effetti speciali eccitanti di tutti questi corpi nell'uomo, quando vengono presi in quella quantità ed in quella forma nelle quali sono usati come eccitanti. Chi potrebbe misurare l'influenza degli eccitanti alcaloidei sullo sviluppo culturale dei gruppi di popolazione geograficamente fra loro separati? Gli abitanti dell'Asia Orientale mangiano l'oppio e l'haschisch, gli abitanti degli altipiani peruviani si ristorano col masticare le foglie di Coca, da tempi antichissimi, allo stesso modo come gli abitatori dell'Europa del Nord usano del luppolo, del *Ledum palustre* e dell'*amanita muscaria.*

Di fronte a queste localizzazioni degli eccitanti alcaloidei è ora di grande interesse la rapida diffusione del tabacco dall'America Centrale su tutto il mondo, nella patria e nel campo di diffusione di tutti gli altri rimedii alcaloidei, dove insieme a questi, allo stesso modo che insieme agli eccitanti alcoolici, esso diventa sempre più un bisogno per l'uomo.

Il nome Tabacco deriva dalla Provincia Tabaco in S. Domingo. Quivi il monaco spagnuolo Roman Pano nel 1496 imparò a conoscere questa pianta, la denominò dal suo luogo di origine e la portò in Europa come un rimedio contro le ulcere. Nel 1559 giunsero i primi semi di tabacco nel Portogallo e nell'anno successivo Giovanni Nicot, l'inviato francese alla Corte di Lisbona, inviò alla Regina Caterina dei Medici le prime piante di tabacco.

Questa pianta appartenente alla famiglia delle solanacee fu designata da Linneo come *nicotiana tabacum L.* (Le foglie di un'altra solanacea,

della *Datura strammonium*, vengono adoperate come esilaranti da alcuni popoli del nuovo e vecchio mondo, che abitano nelle ande e su i declivî dell'Hymalaia).

Si ritiene come patria speciale del tabacco quella parte di America situata fra i tropici, però all'epoca della scoverta dell'America il fumo del tabacco era già diffuso a tutti i paesi conosciuti di questa parte del mondo. Francesco Drake portò il tabacco in Inghilterra nel 1586, ma solo 50 anni dopo esso fu coltivato in grandi proporzioni.

In Germania il tabacco fu conosciuto specialmente pei soldati Spagnuoli sotto Carlo V; dal 1697 fu coltivato nel Palatinato e nell'Assia. Già nel 1601 il tabacco fu trapiantato dagli olandesi a Giava, ed in questa medesima epoca arrivò altresì in Turchia ed in Arabia.

La pianta del tabacco, come una pianta straordinariamente insensibile alle influenze del clima e del sito, cresce fino al 50° di latitudine in ogni terreno che sia ricco di sostanze nutritive organiche azotate e minerali; poichè essa esaurisce di molto il terreno, la sua cultura può aver luogo solo dove si dispone di concimi. In America esercitano la coltura del tabacco i paesi: del Canada, Neu-Braunschweig, gli Stati Uniti, il Messico, tutta la costa orientale fino al 40° di latitudine sud, il Brasile, Trinidad, Cuba e le isole dell'India occidentale. Nell'Africa si coltiva la pianta del tabacco sul Mediterraneo e sul Mar Rosso, in Egitto ed in Algeria, nelle isole Canarie lungo la costa occidentale fino al Capo di Buona Speranza. In Europa il tabacco rappresenta un prodotto agricolo molto importante specialmente in Ungheria, in Germania, nella Fiandra ed in Francia. In Asia è diffusa nella Turchia, nella Persia, nelle Indie, nel Thibet, nella China, nel Giappone, nelle Filippine, a Giava ed anche a Ceylan; anche in Australia e Nuova Zelanda già la si coltiva. Le specie di tabacco più fine si trovano fra il 15° e 35° di latitudine Nord, specialmente in Cuba, alle Filippine e nel Latakia (Laodicea) in Siria.

La media annuale del consumo del tabacco in tutto il mondo il Crawford la calcola a 4480 milioni di libbre, il che corrisponde circa a 4 $^1/_2$ libbre a testa e propriamente per ottenere questo prodotto si richiedono circa 9 milioni di iugeri di buone terre. La Germania sola ne produce 300 a 350.000 quintali. Il consumo maggiore di tabacco ha luogo in Belgio e in Olanda. Secondo i dati del König nel Belgio si consuma kgr. 2,500 all'anno per ogni abitante; in Olanda 2,000, in Svizzera 1,600, in Austria 1,245, in Germania 1,205, in Norvegia 1,025, in Danimarca 1,003, in Russia 0,883, in Francia 0,803, nella Gran Bretagna 0,616, in Italia 0,571, in Spagna 0,490.

Le specie di tabacco che si trovano in commercio con massima probabilità derivano da 3—4 specie principali, però sotto l'influenza delle diverse condizioni di cultura hanno formato tante varietà, che è sempre difficile di stabilire la pertinenza della specie e della varietà.

Le specie di tabacco più importanti sono:

1. *Nicotiana tabacum L.*, tabacco di Virginia, tabacco nobile originario della Virginia e dell'America del sud, coltivato nelle zone calde e temperate di quasi tutti i paesi. Le foglie della specie tipica sono allungate, lanceolate con lunga punta, le inferiori sono molto più grosse delle superiori e per lo più sessili, le inferiori abbracciano fusto, a margine intero. Da una costa mediana si ramificano semplici coste secondarie ad angoli molto acuti e si congiungono in un decorso leggermente arcuato da formare semplici anse in vicinanza del margine della foglia. Le foglie fresche sono attaccaticce, glandolose, coperte di peli, di color verde pallido, secche, hanno color bruno e sono facilmente friabili.

Le forme principali di questa specie sono: *a) N. T. fructicosa L.*, *Baumkna-*

ster, spesso alta m. 2·5, *b*) *N. T. Petiolata* con foglie cordiformi splendenti; le forme più note alla cultura sono: *c*) *N. T. Pandurata*, tabacco *Friedrichsthaler* (in Romania, *Tempyki*), foglie larghe lanceolate; *d*) il *T. Amersforter*, foglie plicate a grosse coste (Olanda); *e*) T. di Virginia a foglie rigide (Baden, Pfalz); *f*) T. a foglie cordiformi (Indie orientali); *g*) *N. Tenuifolia*, tabacco a foglie sottili, a lingua di cervo (Pfalz), *h*) T. comune a costatura bianca (Prussia, Sassonia, province Renane, Hannover, Baviera, Baden), *i*) T. dell'America del sud.

2. *Nicotiana makrofylla Sprengel*, tabacco Maryland o a grandi foglie coltivato in Maryland, Ohio, a Cuba e Portorico, in Turchia ed in Ungheria. Le foglie larghe, quasi ovoidali, le più basse spesso triangolari o sessili, o provviste di un picciuolo molto breve ed ampiamente alato; la superficie della foglia è ondulata, vescicolosa. Le coste laterali partono da una costola mediana quasi ad angolo retto.

Forme principali: *a*) *N. chinensis Fisch.*, coltivata in China e nelle isole Sunda; *b*) *N. gigantea Ledebour* con foglie molte grosse e sottili coltivata in Asia e in Europa; *c*) *N. Lancifolia Ag.* — tabacco olandese. Come forme di culture si annoverano qui quelle a larghe foglie ed a foglie corte (ungheresi, greche), quelle a grosse foglie di Ohio, il tabacco di Cuba, di Avana, di Florida, di Keutucky, di S. Domingo, del Libano, di Salonicco e della Persia.

Anche il tabacco dei soldati, *Nicotiana glutinosa L.* dell'America del sud viene annoverata in questa categoria, ma esso ha foglie peduncolate.

3. *Nicotiana rustica L.*, tabacco dei contadini, o violaceo, coltivato in Ungheria, Turchia, Inghilterra, Messico e Brasile. Le foglie sono peduncolate, rotonde, ovoidali, talvolta quasi cordiformi con margini arrotondati.

Forme principali: *a*) *N. rustica latifolia*, foglie ovoidali con fondo ristretto; *b*) *N. rustica angustifolia* fresca ha foglie verdi-grigiastre splendenti, glutinose a margine intero, ottuse o poco acuminate; *c*) *N. persica Lindl.*, tabacco di *Schiras*; *d*) *N. suaveolens Lehm.*, coltivato in Australia.

4. *Nicotiana quadrivalvis Pursh.*, tabacco quadrivalve o del Missouri, coltivato nell'America del Nord con specie preferite.

5. *Nicotiana paniculata L.*, tabacco costato o delle vergini, con foglie peduncolate, coltivato nel Brasile e nel Perù.

Nella coltura della pianta del tabacco si dà il peso principale allo sviluppo più vantaggioso ed il più che è possibile mostruoso delle foglie. Per ottenere ciò si pratica la cimatura, cioè l'asportazione dei rampolli che portano le gemme dei fiori e la spollonatura, cioè l'asportazione dei ramuscoli laterali. La raccolta ha luogo da sotto in sopra in Germania, dal settembre in poi, le foglie medie formano il prodotto migliore, le quattro foglie superiori danno prodotto di qualità mezzane e le foglie inferiori vengono designate come il prodotto infimo. La foglia del tabacco ha un odore aromatico penetrante ed un sapore amaro acre.

La struttura anatomica della foglia del tabacco è tanto uniforme per tutte le specie che non è possibile distinguere le singole forme con l'esame microscopico. Quindi è che l'esame microscopico può aver solo lo scopo di riconoscere un qualche residuo di piante come appartenente alla foglia del tabacco, e rispettivamente dato il risultato negativo di esso escludere la presenza del tabacco.

La cuticola di ambo le faccie della foglie è fatta da grandi cellule ed è fornita delle stesse forme pilifere e stomi. Le due cellule che formano gli stomi nella *Nicotiana rustica* formano un contorno quasi sferoidale, nella *Nicotiana tabacum* un contorno ellittico. Il Wiesner trovò per gli stomi della *N. tabacum* la lunghezza di 0.042 mm., la larghezza di 0.049 mm.; per la *N. rustica* la lunghezza di 0.038 mm., la larghezza di 0.030 mm. I peli che esistono in gran numero si presentano in due tipi: 1. come semplici peli pluricellulari, di rado ramificati e terminanti a punta, e 2. peli simili ai precedenti, però terminati con una capocchia glandolare pluricel-

lulare e sempre non ramificata. Mentre queste due forme di peli si presentano principalmente sulle coste, in vicinanza delle medesime si presentano brevi peli glandolari i quali però non formano un terzo tipo, ma si distinguono dagli altri peli glandolari solo per la piccolezza dei peduncoli unicellulari. Le membrane dei peli sono più sottili delle cellule cuticulari e quindi presentano solo una stiratura appena marcata. Il mesofillo ha due facce, in quanto possiede un semplice strato a palizzata, ricco di clorofilla ed un parenchima spugnoso fatto di cellule stellate e irregolari con grandi spazii intercellulari. Fra le cellule di questo strato se ne incontrano alcune rotonde caratterizzate dal loro contenuto nero finamente granuloso (fatto di ossalato di calce); sono questi gli utricoli cristallini caratteristici i quali insieme all'epidermide coi suoi peli e con i suoi stomi rappresentano le caratteristiche sicure per il riconoscimento delle foglie come foglie di tabacco.

L'esame microscopico del tabacco da fumo e delle foglie di sigaro si esegue su campioni rammolliti in acqua mediante preparati a taglio o a schiacciamento.

Nell'esame del tabacco da naso se ne metterà una presa nell'acqua o nella glicerina ed esaminandola al microscopio si troveranno singoli frammenti di peli o di epidermide. Poichè per la preparazione del tabacco da naso vengono adoperate in preferenza le grosse coste tolte dalle foglie, vi si trovano numerosi vasi, i quali sono caratterizzati da una parte legnosa molto sviluppata e più ancora dalla mancanza di fibre sclerotiche corticali (come le solanacee in generale). Per trovare nel tabacco da naso le miscele di corpi estranei si procede opportunamente prima facendone bollire una porzione in una provetta con liscivia molto allungata, poscia filtrando e lavando ripetutamente con acqua. Si ottiene come deposito una sottile polvere bruno-chiara, la quale si può esaminare al microscopio. Però a motivo delle miscele permesse nel tabacco da naso, non si sarà in grado di determinare tutti i componenti del medesimo. Tutt'al più si possono riconoscere l'uno o l'altro dei componenti sulla base di esperienze pregresse.

Le appropriate ricerche del NESSLER hanno gettata una luce speciale sul modo di comportarsi allo esame chimico delle foglie di tabacco. Mentre la quantità del residuo secco è quasi identica nelle foglie di tabacco mature od immature, poichè oscilla nelle immature fra 13·3 — 15·0 % e nelle mature fra 12·0—15·0 % la rispettiva composizione chimica è in entrambe essenzialmente diversa. Nelle mature il contenuto di ceneri è in continuo aumento mentre nelle immature solamente sembra che vada alquanto decrescendo e nello stesso modo si comportano di fronte al carbonato di potassio ed alla nicotina.

I componenti organici del tabacco sono: la nicotina, l'olio volatile, le sostanze proteiniche, il grasso, gli acidi organici, lo zucchero, la pectina e le fibre legnose.

Le foglie verdi di tabacco non danno odore di nicotina. I bovini possono, senza averne molestie, mangiare considerevoli quantità di foglie verdi di tabacco. L'odore nicotinico comparisce solo colla fermentazione, alla quale vengono esposte le foglie secche, sembra quindi che la nicotina nel tabacco non fermentato esista in combinazione, forse cogli acidi organici. Tanto il disseccamento quanto la fermentazione del tabacco hanno una considerevole influenza sulla composizione e quindi sulla qualità del medesimo. Già nel disseccamento delle foglie ha luogo una graduale scomposizione delle sostanze azotate del tabacco, per le quali si forma ammoniaca, acido carbonico ed acqua. Questa scomposizione è tanto maggiore per quanto meno vi trova accesso l'aria. Quando l'aria vi trova libero accesso una parte dell'ammoniaca formata si ossida in acido azotico. Con un processo di fermentazione assolutamente fuori il contatto coll'aria (facendo fermentare le foglie umide premute strettamente) anche il contenuto di nicotina subisce una considerevole dimi-

nuzione, che può andare tanto oltre, da far scomparire completamente questa sostanza. Per lo meno J. NESSLER crede di dover spiegare in tal modo il fatto che in alcuni tabacchi, per es. nel siriaco si trovò solo poco o nulla di nicotina, poichè non si può ammettere che le piante siriache di tabacco già originariamente non contengano nicotina. Quindi in date circostanze si può trovare il tabacco anche privo di nicotina. In generale il contenuto di nicotina nelle foglie verdi oscilla da 1·5—9·0 $^0/_0$ e nel tabacco lavorato da 0—4 $^0/_0$.

Il tabacco fermentato che è destinato alla preparazione del tabacco da fumo o dei sigari viene quindi, per aumentare la sua combustibilità, macerato con nitro. Il NESSLER raccomanda per aumentare la combustibilità del tabacco di bagnare le foglie secche in una soluzione di carbonato di sodio allungato ($^1/_2$ — 1 $^0/_0$), la quale scioglie gli acidi dell'*humus* che sono difficilmente combustibili ed in tal modo si viene ad aumentare direttamente la combustibilità della foglia.

Nello stagionamento del tabacco da fumo conciato e rispettivamente dei sigari, insieme ad una perdita di acqua ha luogo del pari anche una continua e lenta scomposizione, in conseguenza della quale la sostanza organica alla sua volta diminuisce in rapporto alle sostanze minerali; delle prime specialmente va perduta una parte della nicotina e dell' olio volatile nella stratificazione, cosicchè da una certa epoca in poi il tabacco od i sigari non migliorano, ma peggiorano. Il fatto che il tabacco stagionato brucia meglio è sufficientemente spiegato per la perdita di acqua.

Siccome le coste delle foglie vengono adoperate per la preparazione del tabacco da naso, vuol essere altresì rilevato, che queste parti della foglia contengono molto minor quantità di nicotina che non la sostanza stessa della foglia.

La forza e la bontà di un tabacco non dipende affatto dal rispettivo contenuto di nicotina. Così J. NESSLER trovò che il tabacco di Siria che nei fumatori, come è noto, opera producendo un profondo stordimento, non conteneva quasi niente di nicotina. Le più apprezzate qualità di tabacco di Avana, Portorico, Latakia contengono 0·6—1·2 $^0/_0$ di nicotina, mentre il tabacco dei Paesi Bassi e badese conosciuto come un cattivo tabacco da fumo, ne contiene 3·36 $^0/_0$. Secondo il NESSLER la nicotina produce principalmente la asprezza del tabacco.

Nella preparazione che si fa nelle fabbriche del tabacco da fumo vengono mischiate fra loro foglie di tabacco di diversa specie e per farle fermentare spesso vengono bagnate con le cosidette salse. Così per es. la ricetta per ottenere secondo il KÖNIG il "miglior mezzo-canastro" sarebbe : 50 p. di tabacco ungherese lisciviato, 50 p. di foglie leggiere di Virginia; salsa per ogni 100 kili : 130 gr. di cannella fina, 130 gr. di cardamomo senza bucce, 75 gr. di vainiglia, 32 gr. di buon the, 260 gr. di nitro, 520 gr. di zucchero, 12 litri di vino dolce cattivo. Altre salse contengono storace, cascarilla, cubebe, miele, acqua di rose.

Circa le proprietà della nicotina v. quest'articolo

Per la determinazione della nicotina il tabacco secco polverato viene estratto ripetute volte con etere contenente ammoniaca, l'estratto vien distillato a bagnomaria ed allora la nicotina esistente rappresenta il residuo. L'ammoniaca serviva a rendere libere le basi organiche, essa poi al punto di ebollizione dell'etere passa con questo nel distillato. Il residuo della distillazione vien lavato coll'etere in una capsula mediante un agitatore, dopo di che si lascia evaporizzare l'etere all'aria, si aggiunge acqua e si determina la nicotina mercè la titolazione con acido solforico. Un equivalente di nicotina (162) viene neutralizzato da un equivalente di SO_3 (40); moltiplicando l'acido adoperato per $\frac{162}{40}$ si trova la quantità di nicotina = 4.05.

Dell' azione della nicotina nel fumo del tabacco e delle condizioni per la buona qualità di esso parleremo in seguito.

Insieme alla nicotina l'HERMBSTÄDT trovò nelle foglie del tabacco anche una base cristallina contenente ossigeno, di gusto ed odore simile al tabacco, la nicozianina $C_{22}H_{32}N_2O_5$ che per le sue virtù fisiologiche presenta molte somiglianze con la nicotina.

Una parte dell' effetto del tabacco e del fumo del tabacco dev' essere attribuita all' olio volatile che è contenuto nel tabacco solo in quantità di 0·03 %. Se si distillano le foglie del tabacco con l' acqua, allora quest' olio passa nel distillato e si rapprende alla superficie allorquando il distillato si raffredda. Esso dà l' odore ed il gusto del tabacco, provoca vellicamento alle fauci, eccita starnuti e somministrato internamente provoca capogiri, nausea e tendenza al vomito.

Delle sostanze proteiniche del tabacco non si conosce che poco. La quantità dell' azoto totale oscilla nel tabacco secco da 2·25 ad 8·16 %, cosicchè il tabacco è il prodotto vegetale il più ricco di tutti di azoto. L' estratto etereo del tabacco ascende all' 1·81 — 9·80 % delle sostanze secche, ed insieme alla clorofilla, alle sostanze coloranti e resinose contiene anche grasso; la nicotina nell' estratto etereo si trova solo in tracce, ciò che del pari costituisce una prova del fatto che essa vi si trova in combinazione (v. sopra). Degli acidi organici nel tabacco si trovano il malico ed il citrico 10—14 %, l' acido ossalico 1—2 % e l' acido acetico nelle foglie verdi del tabacco esiste solo in minima quantità; esso si forma in quantità maggiore nella fermentazione del tabacco e nel tabacco da naso si trova fino al 3 % delle sostanze secche. Il tabacco disseccato contiene anche acido umico.

Lo zucchero nelle foglie verdi del tabacco esiste in piccole quantità, ma non si trova più nel tabacco fermentato. Anche l' amido trovasi in piccola quantità nelle foglie verdi. Solo quando per disturbo dell' attività delle radici o per altre cause è disturbato l' assorbimento dei sali organici e d' altra parte le foglie sono ancora capaci di scomporre l' acido carbonico, trovasi in esse grande quantità, fino al 20 %, di amido (SCHLÖSING). Le sostanze pectiniche vi esistono in proporzione di circa il 5 %. Di fibre legnose J. NESSLER ne trovò nel tabacco in proporzione di 34—46·6 % del residuo secco.

Il contenuto di acqua nelle foglie fresche di tabacco oscilla tra 85—89 %; nel tabacco lavorato fra 8—13 %.

Le ceneri delle foglie di tabacco sono più abbondanti che in qualsiasi altra pianta (v. tavola). I composti di potassio e calcio cogli acidi vegetali si trovano nelle ceneri come carbonato di potassio e di calcio. Il sodio vi si trova solo in minima quantità.

Il KÖNIG pel contenuto dei seguenti componenti nel tabacco anidro, in seguito a 96 analisi trovò le seguenti cifre:

	Minimo	Massimo	Media
	Per cento		
Azoto totale	2·25	8·16	4·01
Nicotina	—	3·73	1·32
Ammoniaca	0·06	1·82	0·57
Acido nitrico	0·07	0·96	0·49
Nitro	tracce	3·38	1·08
Grasso	1·81	9·80	4·32
Ceneri	19·04	27·90	22·81
Potassa totale	1·81	6·25	3·29
Soda	—	1·10	0·49
Nelle ceneri: carbonato di sodio	0·05	5·21	1·96
Nelle ceneri: carbonato di calcio	9·70	20·80	15·05

La cenere libera di acido carbonico secondo E. WOLFF in una media di 12 analisi dette la seguente composizione percentuale: potassa 20·07, soda 3·39, calce 41·59, magnesia 11·72, ossido di ferro 3·07, acido fosforico 3·16, acido solforico 3·86, acido silicico 8·92, cloro 5·22 %.

Sul valore del tabacco come eccitante e quindi come derrata commerciale esercitano un' influenza: il clima, la natura del terreno, la natura del concime, l' epoca della raccolta, il trattamento nel disseccamento, la specie della fermentazione, quella della preparazione, l' età e la lunghezza del trasporto — il tabacco europeo suol essere molto migliore in America che nel suo luogo originario. Le regioni dove il prodotto raggiunge la massima perfezione, allo stesso modo come pel vino, pel caffè e pel the, sono di piccol numero e di limitata estensione. Il tabacco americano più fino cresce nell' isola di Cuba, nelle isole Lucon (Filippine) cresce una specie egualmente preferibile, la quale serve alla fabbricazione dei sigari Manilla. Un tabacco fino, ma forte, si ottiene nella provincia Cadoe a Giava, nella provincia Malva nell' Indostan. Tutte queste qualità derivano dalla *N. tabacum*. In special modo dolce e gradevole è il tabacco giallo di China e del Tibet, il celebre Latakia di Siria deriva dalla *N. rustica*, lo Schiras di Persia dalla *N. persica*. Il tabacco olandese è caratterizzato dal fatto, che esso non ha coste spesse e quindi viene molto apprezzato come rivestimento dei sigari e viene acquistato nell' America del Nord ed anche a Cuba. Anche il tabacco chinese fornisce un rivestimento molto fino pei sigari (JOHNSTON DORNBLÜTH).

Le forme sotto le quali il tabacco si adopera come alimento nervoso sono in quasi tutti i paesi: il fumo, il fiuto e la masticazione del medesimo. Sembra che l' effetto del tabacco, in qualunque forma esso venga adoperato, sia identico essendovi solo distinzioni di grado. L' effetto generale più intenso lo produce il fumo, il meno intenso il fiuto del tabacco, mentre gli effetti locali, l'irritazione del punto col quale viene in contatto, sono invece più intensi pel tabacco da fiuto, ma nel fumare dipendono dal modo di fumare (diverse specie di pipe e di sigari) e dalla qualità del tabacco.

Per rendere adoperabile il tabacco da fumo, esso come innanzi si è detto, viene assoggettato ad una fermentazione, nella quale in taluni casi viene perfino raggiunta una temperatura di 35° C, poscia vi si mescolano delle sostanze che ne aumentano la combustibilità ed inoltre sogliono migliorarne l' odore ed il gusto. La composizione delle miscele rappresenta un segreto per le fabbriche. Si adoperano all' uopo soluzioni di sal. di cucina, di nitro, di sale ammoniaco, di acetato di potassa, decozioni di uva, lamponi, bacche di ginepro, mele, caffè, the, cannella, vainiglia, mastice, vino, acqua, zucchero ecc., talvolta anche urina. Per la fabbricazione vien contemporaneamente diminuito il contenuto di nicotina delle foglie di tabacco e col disseccamento e conservazione dei sigari e del tabacco si volatilizza un' altra parte non piccola della detta sostanza.

L' effetto del fumo sull' organismo dipende solo dai prodotti che si sviluppano nella specie di combustione del tabacco che ha luogo nel fumare. Il fumare è una distillazione a secco delle foglie di tabacco preparate, con l' accesso di una quantità più o meno grande di aria. I prodotti di questa distillazione a secco variano a seconda del contenuto di umidità del tabacco ed a seconda della composizione che subisce la foglia colla precedente preparazione. Se richiamiamo alla nostra mente le numerose sostanze che si sviluppano nella distillazione a secco del carbon fossile, allorchè si procede alla preparazione del gas illuminante, non ci meraviglieremo della grande serie dei prodotti di distillazione del tabacco. Facendo passare il fumo del tabacco attraverso vasi riempiti di liquidi assorbenti, nei medesimi furono

trovati i seguenti componenti: nicotina, nicozianina, acido carbonico, ossido di carbonio, acqua, idrogeno solforato, acido acetico, formico, butirrico e valerianico, acido prussico, carbonato ed acetato di ammonio, sale ammoniaco, pyridina, picolina, lutidina, collidina, ed inoltre azoto, cianuro di monio, anilina, acido fenico ed altre sostanze empireumatiche e nero fumo. Secondo il KRAUSE 100 parti di fumo di tabacco contengono 9·2—13·6 parti di acido carbonico e 5·2—13·8 parti di ossido di carbonio.

La grande diversità dei prodotti di distillazione è determinata dal fatto, che mentre si fuma, a seconda che il tabacco si trova più o meno lontano dal punto di combustione, subisce alterazioni che influiscono sulla sua originaria combustibilità, in quanto quivi il tabacco viene impregnato anche con una parte dei prodotti di distillazione. I fenomeni che in tal caso avvengono si possono seguire specialmente quando si fuma un sigaro.

Secondo J. NESSLER nell'estremo acceso di un sigaro si distinguono 4 punti. Alla punta più esterna si trova la cenere completamente bruciata, poscia viene la zona che propriamente è in combustione, dopo segue il carbone ed in ultimo viene il punto di passaggio tra il carbone ed il tabacco, cioè quel punto in cui appunto il tabacco incomincia a carbonizzarsi. A seconda della combustibilità del tabacco, la quale dipende dal contenuto di quest'ultimo in sali, in acqua atmosferica, dal modo di avvolgere il sigaro ecc. questi quattro punti, in rapporto alla loro estensione ed alle loro proprietà fisiche e chimiche, sono molto diversi. Lo speciale distillato vaporoso — il fumo — si origina in preferenza nel punto in cui il tabacco si carbonizza. Se la carbonizzazione procede in condizioni favorevoli — con sufficiente accesso di aria ecc. —, allora il fumo sprigionerà pienamente i componenti aromatici che producono il suo gradevole odore. Queste circostanze si verificano senza eccezione nell'accendere un sigaro secco o del tabacco, ma cambiano mentre si fuma, perchè il fumo assorbito dal sigaro o dal tabacco vi deposita i prodotti di distillazione difficilmente volatili che si sviluppano nel punto in via di carbonizzazione. Quindi il tabacco nella pipa allo stesso modo come il sigaro durante il fumo vengono sempreppiù ad imbeversi di nicotina e relativi prodotti di scomposizione, piridina, collidina e dei prodotti di distillazione del catrame. Ma questa imbibizione diminuisce la combustibilità del materiale da bruciare, ed in conseguenza di ciò da questa porzione del medesimo si sviluppa fumo che contiene anche maggiore quantità di sostanza anche più acre e caustica. La circostanza che nel sigaro l'accesso dell'aria, mentre si fuma, ha luogo più facilmente, fa sì che il tabacco, che in forma di sigari viene ben sopportato dai fumatori, fumato nella pipa opera dando un sapore più acre e producendo maggiore stupefazione.

Una troppo rapida combustione del tabacco non entra del pari nelle vedute del fumatore, poichè non si ha la formazione dei componenti del fumo. Se si brucia una quantità di tabacco rapidamente su di una lampada a gas od a spirito, si nota relativamente molto poco fumo. Per la viva ossidazione si sviluppano meno sostanze aromatiche, ed anche queste vengono subito trasformate in prodotti terminali inodori della ossidazione di tutte le sostanze organiche. Quindi da una parte la carbonizzazione senz'accesso dell'aria, e la combustione il più che è possibile completa del tabacco con l'aiuto di una fiamma dall'altra, rappresentano due punti terminali, fra i quali si determina quel processo della distillazione a secco, che è designata come fumo, ed il cui decorso, come si è sopra rilevato, viene essenzialmente influenzato dalla qualità del materiale che si fuma e dalla specie del fumo.

Così vediamo che i summenzionati 4 punti del sigaro acceso si comportano molto diversamente per grandezza e per chimica composizione. In un

buon sigaro la parte in combustione, la carbonizzata e quella in via di carbonizzarsi si trovano quasi in una linea, si forma poco fumo e relativamente poco odore, specialmente lo sgradevole e caustico odore è poco o nullo, poichè la parte carbonizzata e quella in via di carbonizzarsi sono molto ravvicinate. Le sostanze di grato odore che generalmente si volatilizzano ad una temperatura inferiore a quella della carbonizzazione, in questo caso si fanno tanto maggiormente valere, in quanto la loro virtù non viene intralciata dal cattivo odore dei prodotti del catrame. Nei sigari cattivi le parti carbonizzate e quelle in via di carbonizzarsi prendono uno spazio molto maggiore. Pel fatto che una maggior quantità di tabacco vien carbonizzata prima della combustione, il punto dove ha luogo la carbonizzazione si trova molto lontano dal fuoco. Per la temperatura più bassa si determinano sostanze irritanti anche più di cattivo odore, le quali bruciano tanto più difficilmente, per quanto più la parte in via di carbonizzazione trovasi lontana dal fuoco del sigaro. Che indietro del carbone la foglia venga alterata per una grande estensione (v. sopra) si rivela talvolta anche dal fatto che essa si rigonfia, il che indica sempre una cattiva qualità del tabacco. I sigari ed il tabacco, i quali nel bruciare producono dietro al fuoco un tratto di carbone alquanto grosso (i quali carbonizzano più o meno fortemente) o sono umidi o contengono troppo nitro, ovvero non permettono durante la combustione un accesso sufficiente di aria. La cenere nel buon tabacco deve essere bianca, al massimo grigia, mai nera; in quest'ultimo caso si trovano nella cenere residui di carbone non bruciati; la combustione del tabacco fu incompleta.

Come è noto, prescindendo dalle su menzionate condizioni, la diversità dei prodotti di distillazione e quindi la composizione del fumo, viene specialmente influenzata anche dalle singole specie del tabacco. Anzi da ciò deriva il valore commerciale delle così dette specie fine di tabacco. Però finora esistono ancora troppo poche ricerche per poter dare in proposito notizie precise. Così il LE BON trovò che mentre 110 gr. di tabacco ordinario francese davano solo 3—4 mgr. di acido prussico fra i prodotti di combustione, dalla medesima quantità di tabacco turco se ne ottenevano per contrario 7—8 mgr. Le ricerche, eseguite nella manifattura dei tabacchi di Parigi per imparare a conoscere le sostanze aromatiche svelate nei diversi tabacchi dalla speciale tendenza dell'odore, rimasero senza risultati. Da 500 kgr. di tabacco si ottennero solo 2—3 gr. di un liquido denso, di una speciale esalazione, la quale non aveva nè l'odore del fumo del tabacco, nè quello del tabacco medesimo prima della combustione. Il LE BON trovò che il vapore del tabacco, cui fu sottratta la nicotina con l'acido solforico e con l'ammoniaca, assume un odore molto gradevole, straordinariamente penetrante come quello che è tanto pronunziato nei tabacchi di Avana, che due sigari bastano a fornire a 50 cmc. di acqua questo profumo, che si mantiene più che un anno inalterato.

Il profumo in quistione si originerebbe da due sostanze che hanno diverso punto di ebollizione, e cioè quella che si sviluppa a bassa temperatura, sarebbe un corpo molto tossico identico alla collidina, omologo più elevato della puridina, la trimetilpiridina. Però non mi sembra probabile che la collidina come base non fosse trattenuta dall'acido solforico insieme alla nicotina; secondo il loro modo di comportarsi quelle sostanze aromatiche dovrebbero essere di natura acida od eterea.

L'EULENBERG e VOHL trovarono che nei prodotti di combustione dei sigari si trova più collidina che in quelli del tabacco, nel cui fumo in pipa si suole sviluppare più piridina fluida. Secondo il LE BON ora del pari

i tabacchi più fini privi di nicotina fornirebbero del pari più collidina ed acido prussico che non i tabacchi molto ricchi di nicotina.

In ciò si troverebbe il fondamento per la spiegazione del fatto, che p. e. i tabacchi fini di Siria, non ostante che contengono minore quantità di nicotina, sieno più forti del tabacco cresciuto sul suolo tedesco; però i reperti chimici innanzi menzionati, per coloro che conoscono e sanno le difficoltà dell'isolamento e separazione delle basi piridiniche e come cambino per influenze appena sensibili nella distillazione a secco la qualità di un determinato corpo ed i rapporti quantitativi dei singoli prodotti della distillazione, non possono formare un punto fisso per poterne tirare una conclusione.

Il fumatore aspira, nella sua cavità orale, i prodotti della combustione del tabacco, li porta a contatto colle pareti della bocca, colla parete posteriore della faringe, in date circostanze anche colla cavità nasale, colla laringe e coi bronchi e poscia ricaccia il fumo. In ciò è di influenza essenziale sulla qualità del fumo che viene aspirato, oltre al tempo durante il quale il fumo stesso viene in contatto colla mucosa, la maniera di fumare. Nel fumare nel nargilleh che si usa in oriente, dove il fumo del tabacco che lentamente si accende passa attraverso un serbatoio di acqua, in questa rimangono una gran quantità dei prodotti acri, ed oltre a ciò il fumo viene a raffreddarsi, cosicchè diventa meno gustoso. Nel serbatoio della pipa si raccolgono del pari i prodotti di combustione di basso punto di ebollizione, una parte di essi inoltre si deposita sulle pareti del lungo tubo, il quale del pari raffredda il fumo. Dal sigaro tutti i prodotti di combustione giungono nella bocca del fumatore, però fo osservare che il fumo del sigaro, perchè questo brucia con abbondante accesso di aria, è molto più povero di sostanze acri irritanti, anche certo più povero di ossido di carbonio che non il fumo del tabacco fumato nella pipa. Il fumare rapidamente influenza sulla qualità del fumo, in quanto viene diminuita la possibilità del deposito dei componenti del fumo nella pipa o nel sigaro (vedi pag. 476). Nel fumare colla corta pipa belga di creta, giungono nella bocca quasi tutt'i componenti del fumo del tabacco.

Fin ora non si può dire quali componenti del fumo del tabacco provocano quei tali effetti, pei quali esso fumo vien considerato come un alimento nervoso. È certo che questi effetti in massima parte sono indipendenti dal contenuto di nicotina, poichè le specie più fine di tabacco sono caratterizzate dalla minima quantità di nicotina (vedi p. 473). Riesce meglio di noverare le sostanze che provocano i sintomi dell'avvelenamento acuto e cronico del fumo del tabacco. I sintomi che si hanno la prima volta che si fuma il tabacco presentano in parte una grande somiglianza con quelli che si determinano in seguito alla inalazione dei vapori di piridina — come è noto anche nell'uso medicamentoso dei medesimi vengono osservati come effetti malefici: malessere, tremore negli arti, capogiri, cefalalgia e vomito intenso (LUBLINSKI). Ma il fumo di tabacco contiene inoltre la collidina (trimetilpiridina) del grado di ebollizione 117°C. omologa alla piridina del punto di ebollizione 179°C., e che come insegnano le ricerche del HARNACK e MEYER è molto più velenosa di questa, vale a dire che tutte le basi piridiniche operano in modo identico qualitativamente sull'organismo, però tanto più intensamente per quanto più alto è il loro punto di ebollizione.

Oltre alle basi piridiniche, una parte importante dell'avvelenamento del tabacco spetta all'ossido di carbonio. Quest'ultimo sarebbe responsabile delle conseguenze nocive del soggiorno nell'atmosfera pregna del fumo di tabacco secondo il FOKKER. L'avvelenamento per nicotina deve escludersi,

perchè queste conseguenze si presentano anche in coloro che non fumano e perchè gli operai che lavorano nelle fabbriche di tabacco ordinariamente non presentano segni di avvelenamento cronico di tabacco. L'ossido di carbonio che si trova in proporzione di 5—10 % nel fumo del tabacco, già per la sua quantità opera più energicamente delle basi piridiniche, che, come si è detto innanzi, solo in piccola quantità vi si trovano. Il FOKKER negli animali, in seguito al soggiorno in aria pregna di fumo di tabacco, già dopo un'ora trovò quantità dimostrabili di CO nel sangue. Quivi l'ossido di carbonio impedisce ad una certa quantità di emoglobina di assorbire l'ossigeno nella respirazione; piccole quantità di ossido di carbonio che non bastano a produrre l'asfissia, siccome sottraggono alla sua funzione una certa quantità di emoglobina, hanno sempre le identiche conseguenze come un'anemia e come questa dispongono alla cefalalgia, ai disturbi digestivi, alle nevralgie ecc. Che però l'ossido di carbonio non sia l'unico componente nocivo del fumo del tabacco, si rileva dalla esperienza del FOKKER, che i topi anche quando respirano il fumo del tabacco privato dell'ossido di carbonio facendolo passare sul cloruro di palladio e cloruro di rame, muoiono coi medesimi sintomi, comunque non tanto rapidamente, come dopo aver respirato fumo di tabacco intero.

La parte di azione nociva che il FOKKER attribuisce alle finissime particelle di carbone, che si trovano nel fumo del tabacco, io non potrei ammetterla. Egli opina che queste particelle di carbone per la loro facile ossidabilità sieno importanti pel fatto, che esse negli alveoli vengono trasformate in ossido di carbonio, donde aumenterebbe la quantità di quest'ultimo nel sangue.

Ma fin'ora non è dimostrato che anche particelle tanto piccole di carbone alla temperatura del corpo si combinano coll'ossigeno tanto da trasformarsi in ossido di carbonio; per contrario sappiamo che le particelle di carbone possono rimanere inalterate nel pulmone. Poichè queste particelle di carbone, come ogni sottile nerofumo, non sono mai del tutto esenti di componenti irritanti che ad esse aderiscono, jo potrei piuttosto ammettere che si debba ad esse attribuire una certa importanza nella etiologia del cancro della laringe, in quanto quivi opererebbero alla stessa guisa del nerofumo nella origine del cancro degli spazzacammini. Le sottili particelle di carbone sono anche quelle che danno il cattivo colorito ai denti ed alle gengive dei fumatori.

L'ammoniaca che è contenuta nel fumo stimola le glandole salivari (SELLDEN) e quando essa è assorbita aumenta l'alcalinità del sangue.

Le esperienze con diverse specie di fumo di tabacco, eseguite dal ZULINSKI su numerose specie di animali (a sangue caldo ed a sangue freddo) dimostrarono che gli animali col fumo possono subire un avvelenamento mortale. Nella membrana natatoria delle rane, sotto l'influenza del fumo, si restringono le arterie, mentre le vene si dilatano. Nelle sue ricerche il fumo del sigaro operò più intensamente di quello della pipa, se in questa si poneva un frammento di sigaro tagliuzzato (contrariamente alle mie esperienze ed alla menzionata spiegazione della circostanza che il fumo del sigaro è più povero di prodotti non ossidati che non il fumo del tabacco, vedi p. 476). Il succo del tabacco messo sulla lingua, od applicato per via sottocutanea o introdotto per via interna, opera molto più intensamente e più rapidamente che non il fumo. Il fumo privato di nicotina, ammoniaca ed altre sostanze tossiche come pure dall'ossido di carbonio avvelenò del pari gli animali, ma il sangue non diventò rosso-chiaro, bensì nero.

Se si volesse qualificare la speciale virtù del tabacco come alimento nervoso,

vi si riescirebbe più difficilmente che per gli altri eccitanti alcoolici ecc., perchè essa è molto meno pronunziata. L'effetto di un bicchiere di vino o di una tazza di the sul sistema generale è molto più notevole che quello di un sigaro, ma è anche molto più intenso, ciò che si rileva pure dal fatto che moltissimi fumano per tutto il giorno. Quindi è che l'effetto del fumo, se non si tratta di specie di tabacco molto forti e straordinarie, negli abituati non è profondo sull'organismo e si manifesta come una sensazione di calma non solamente dell'impulso motore, ma anche come depressione della sensibilità dei nervi sensitivi e dei centri dell'attività psichica. Se qualcuno è eccitato per una contesa, per contrarietà di carattere sociale, per opinioni controverse e chiede un compenso, per calmarsi senza pericolo di offuscare i suoi sensi col calmante, gli presteranno migliori servigî la pipa ed il sigaro che il vino od il the. Questo fatto si esprime chiaramente nell'uso della pipa della pace da parte degli antichissimi abitatori dell'America del Nord. Certo le sostanze attive del fumo del tabacco operano deprimendo appunto l'attività dei centri nervosi e delle terminazioni periferiche dei medesimi, però questo effetto è tanto lieve che il fumatore non viene impedito nè nel lavoro meccanico nè nell'attività psichica, ma basta a procurare ai fumatori abituati quel benessere generale che fa sembrare meno faticosa la esecuzione del lavoro. Come rimedio contro il senso stesso di stanchezza muscolare bisogna dare la preferenza al thè od al caffè, di fronte al fumo, però nella stanchezza psichica che passa facilmente in eccitazione val meglio cercare la calma nel fumo. In tal modo potrei spiegare la enorme importanza del tabacco come alimento nervoso, non ostante la sua virtù calmante che ha solo un effetto narcotico estremamente lieve, e pel quale ne è possibile il rispettivo uso senza che si perda la capacità di lavorare. Come ad ogni alimento nervoso, anche al tabacco spetta la qualifica di " passatempo ", vale a dire che anche il tabacco mitiga la notevole necessità dell'uomo di impiegare il tempo e lavorare ed allevia così le ore di ozio. Insieme a questa influenza sulla vita nervosa la nota influenza del fumare sulla digestione gastrica, sulla peristaltica intestinale, sulla virtù disinfettante del fumo sulla cavità orale, passano in seconda linea, di fronte alla importanza di esso come alimento nervoso. Non è privo di importanza il fatto che il d i s a b i t u a r s i al fumo del tabacco da parte di coloro che ne hanno grande abitudine può essere eseguito facilmente con uno sforzo di volontà senza qualsiasi reazione dell'organismo.

Per quanto poca azione l'uso del fumo sembra che abbia sui processi vitali dei fumatori di tabacco l' a v v e l e n a m e n t o c r o n i c o p e r t a b a c c o n e i f u m a t o r i rappresenta un capitolo molto vasto della patologia.

Corrispondentemente all'azione della nicotina sul movimento del cuore e sulla pressione del sangue è evidentissimo l'effetto del fumo eccessivo del tabacco sul polso. Il Troitzky, che esaminò in proposito 600 individui, trovò nei fumatori quasi una m a g g i o r e f r e q u e n z a d i p o l s o che non negli individui della stessa costituzione che non fumano, però la temperatura dei fumatori non era più elevata in conformità; quest'ultimo fatto concorda colla osservazione del Tscheschischin, che pel primo osservò una depressione della temperatura sulla superficie del corpo in seguito all'uso della nicotina (vedi articolo N i c o t i n a, Vol. IX, p. 393). In media nei n o n f u m a t o r i la frequenza del polso giunge a 71.55, la temperatura a 36.73°C., nei f u m a t o r i la frequenza del polso a 81.24 la temperatura a 37.02. Secondo il Favarger il fumare per anni forti sigari conduce alla degenerazione grassa del cuore. Questa vien prodotta dalla ischemia del cuore che si determina per la contrazione delle arterie e per conseguenza anche delle arterie coronarie

pel nicotismo cronico. Il cardiopalmo, il polso intermittente, la debolezza del cuore, l'affanno, l'asma cardiaca sono indizî del nicotismo cronico, che in taluni casi scompaiono rapidamente coll'astinenza del tabacco, ma talvolta persistono ad onta dell'astinenza. Fra le mucose è anzitutto quella della cavità orale e delle fauci che viene irritata dalle parti irritanti del fumo. L'angina dei fumatori è caratterizzata dalla secchezza della mucosa. Nei gradi elevati di irritazione si determinano tumefazioni delle trombe e congestioni delle cavità timpaniche colle rispettive conseguenze. Nei gradi elevati di avvelenamento cronico per tabacco vien depressa la funzionalità della muscolatura delle fauci e nell'ultimo stadio si arriva alla paresi ed alla paralisi dei nervi auditivi (DE LACHARRIÈRE).

Il fumo del tabacco non opera sfavorevolmente sui denti a motivo delle sue proprietà antisettiche, astrazion fatta che li annerisce; vi sono individui che attribuiscono alla loro abitudine di fumare se solo di rado avvertono dolore di denti.

Anche le prime vie digestive vengono tratte ben presto e partecipare all'avvelenamento. Mentre da una parte coll'attutimento dei nervi del gusto vien diminuito l'appetito in generale e specialmente il desiderio dei dolciumi, il fumo del tabacco influenza anche i nervi dello stomaco in modo che il senso terminale di sazietà scompare rapidamente quando si fuma dopo un pasto abbondante; a ciò contribuisce altresì anche l'azione del fumo sulla peristaltica intestinale. Del resto col succo del tabacco non vengono ad essere depresse nè il potere diastasico della saliva nè quello peptico del succo gastrico. Nel nicotismo cronico si hanno però spesso dolori nell'epigastrio, completa mancanza di appetito, senso di pienezza, stitichezza alternata con diarrea (FAVARGER). Come è noto il fumo non esclude nè l'uso degli alcoolici, nè quello del caffè e del thè, in proposito la esperienza mi insegna che nei fumatori l'alcool ha un'azione più stupefaciente e che il thè ed il caffè aumentano l'influenza del tabacco sul sistema vasale e sui nervi. Nella mia pratica ebbi parecchie volte l'opportunità di osservare per ore intere una continua tachicardia, quando all'uso del thè o del caffè, tenne dietro il fumo di un forte sigaro.

Nei fumatori forti si determinano, come disturbi del sistema nervoso centrale, lipotimie, più spesso ancora insonnio. Una capacità medica di Vienna combatteva da mesi con una insonnia senza trovarne la causa, finalmente un giorno si decise a provare di non fumare più la sera — e così il male fu vinto. Del resto come sintomi di avvelenamento cronico da tabacco appartenenti a questa categoria si osservano: capogiri, scotomi, midriasi, *Amblyopia nicotinica,* disturbi auditivi, nel campo delle funzioni psichiche si hanno sintomi di depressione, debolezza della memoria; anche disturbi psichici, ma specialmente la paralisi progressiva sogliono determinarsi per l'abuso del tabacco. Però sotto quest'ultimo punto di vista una severa anamnesi potrebbe arrivare a ben diversi risultati.

Anche pel cancro della lingua e delle labbra viene addotto come causa il fumo del tabacco a motivo delle sue virtù locali. Forse che il creosoto che specialmente si trova in grande quantità nel fumo delle sigarette di carta opera in modo molto irritante. Il contadino tedesco mantiene per anni interi giorno e notte la sua pesante pipa nel medesimo angolo labiale, nella foga del lavoro cola sulle sue labbra e sul mento la sua saliva satura dei distillati del tabacco; ed è poi assicurato che egli ammali più di frequente di cancro delle labbra che non il banchiere che fuma il suo Uppmann solo fino a metà ovvero che nel fumare si serve sempre di un bocchino di ambra ben pulito?

Secondo il J a c q u e m a r t, i fumatori forti si mostrano anche refrattarii contro certi medicinali velenosi, specialmente contro la stricnina. Egli riferisce anche di un caso di *Impotentia coeundi*, che si presentò in un tecnico in conseguenza del suo impiego in una fabbrica di tabacco dello Stato; dopo che il paziente rinunziò a quell'impiego si ebbe il ripristinamento al normale della funzione. I bambini delle operaie delle fabbriche di tabacco presentano una grande m o r t a l i t à, essi muoiono spesso nei primi giorni dalla nascita; in quelle donne sono molto frequenti l' a b o r t o ed il p a r t o p r e m a t u r o; nelle rispettive acque amniotiche potette essere dimostrata la nicotina.

Agli inconvenienti dell' abituale fumo del tabacco si può rimediare sicurissimamente colla osservanza di alcuni p r e c e t t i i g i e n i c i.

In generale il fumo della pipa è considerato come meno nocivo di quello del sigaro. In questo modo di vedere non si deve vedere un' assioma, poichè si deve tener conto anche della qualità del tabacco che vien fumato ed anche del c o m e e del q u a n t o se ne fuma. Io ho già innanzi dimostrato il perchè ritengo il distillato del tabacco fumato come sigaro meno nocivo di quello fumato nella pipa. Poichè la parte del sigaro situata indietro del punto di combustione contiene una parte del distillato depostovi, il sigaro sarà tanto più ricco di nicotina e degli altri prodotti fissi del fumo per quanto più a lungo viene fumato, esso quindi è più gustoso per quanto più si avvicina all' estremo orale e nello stesso tempo diventa sempre più forte a misura che sta per finire. Solo nei sigari molto fini e secchi, che vengono fumati da una punta, quei distillati fissi sono tanto pochi da permettere di fumare egualmente bene il sigaro fino alla fine. D' ordinario non si sogliono fumare nè i sigari nè la pipa fino all' ultimo, poichè anche nella pipa il tabacco che rimane all' ultimo è imbevuto di succo contenente nicotina.

L' uso del bocchino—meglio di ambra e schiuma—diminuisce la nocività del fumo, in quanto il sigaro non viene direttamente in contatto colla mucosa orale dove vien bagnato dalla saliva alcalina e cede a questa, direttamente dalla foglia, nicotina e sostanze acri.

Pei fumatori di pipa vien raccomandato in generale come opportuno sotto il rapporto igienico il Nargileh. Ma si dimentica che gli orientali nel nargileh fumano sempre tabacco fortemente imbibito di nitro, il quale brucia molto facilmente e completamente. Il nostro tabacco fumato colla pipa ad acqua dà un sapore molto cattivo, il fumo ne diventa acre ed opera come soporifero, fra le altre cose perchè il nostro tabacco brucia troppo lentamente; in questo ultimo caso l' ossido di carbonio che si forma ed altri prodotti di distillazione del tabacco non vengono assorbiti dall' acqua. Se la pipa ad acqua divenisse comune fra noi la specie di tabacco all' uopo destinata dovrebbe facilmente aversi per ogni dove. Noi fumiamo più opportunamente il tabacco in una pipa porosa di schiuma o di creta (di Schemnitz) armata di un lungo tubo di amarena o di gelsomino; il pezzo orale è di corno spulito, che allo scopo di poter essere più facilmente pulito è congiunto col tubo per mezzo di un pezzo intermedio più o meno lungo, fisso o mobile. Le pipe corte specie quelle di creta cotta (pipe belghe) fatte di un pezzo con tubo corto, sono nocive. Il fumare all' aria libera è molto meno nocivo che il fumare in ambienti chiusi. Il fumare riesce molto più nocivo prima della colezione a stomaco digiuno e nella notte, quando sono chiuse porte e finestre, inoltre in coloro che sogliono deglutire il fumo, un' abitudine molto diffusa in Francia, in Russia e nel Levante, per la quale però il fumo non giunge nello stomaco ma nei bronchi e rispettivamente nei pulmoni.

In riguardo al f u m o d e l l e s i g a r e t t e va rilevato che il fumo che si origina dalla combustione della carta da sigarette irrita gli occhi e dissecca fortemente la cavità orale, producendo anche catarro delle fauci. Per l' ap-

plicazione di ovatta nel pezzo orale vien diminuita la nocività del fumo. Allo stesso modo però perde di gusto, perchè il fumo diventa insipido. In questi ultimi tempi vengono messi in commercio dal Cassel degli apparecchi che vengono introdotti nelle canne delle pipe o nei bocchini che hanno del pari lo scopo di liberare il fumo del tabacco dalle sue parti acri. Questi apparecchi constano di parecchi strati di dischi di feltro i quali sono contenuti in un guscio protettore, in modo che il fumo nel passare attraverso i dischi deve essere contemporaneamente aspirato attraverso un canale contorto. Specialmente i fumatori di pipa lodano questo apparecchio come molto opportuno.

Il tabacco da naso vien fabbricato polverando finamente le foglie od anche le sole coste o i detriti del tabacco, condendolo con salse odorose (v. p. 473) e facendolo a lungo fermentare. Per la doppia fermentazione del tabacco va perduta una gran parte del rispettivo contenuto di nicotina. Per fare il tabacco da naso secco, il tabacco viene artificialmente disseccato ed arrostito, pel qual fatto viene a perdersi una parte di olio volatile ed anche un' altra parte di nicotina; anche i rapés che vengono preparati coi più forti tabacchi europei e di Virginia contengono al massimo solo il 2 $^0/_0$ di nicotina.

Il tabacco da naso opera in generale solo localmente, irritando la mucosa del naso e fra le altre cose quando il tabacco non viene tostato serve a tale scopo solo l' azione della nicotina e degli olî volatili. L' individuo che fiuta tabacco va incontro ad un catarro cronico del naso e volentieri accarezza l' idea che egli possegga così un derivativo delle condizioni iperemiche del cervello. Nell' abuso di questo tabacco il catarro si diffonde ai condotti lagrimali, donde giunge alla congiuntiva e d' altra parte allo spazio nasofaringeo. Come si è già detto innanzi il fiutare tabacco è una delle forme di questo vizio che opera più debolmente sull' organismo.

Il tabacco da masticare vien preparato colle foglie più pesanti, più grosse, per lungo tempo fermentate, che vengono compresse in rotoli (canastri) ovvero tagliate finamente (*Kraustabak*). Il masticar tabacco è in uso in alcuni stati meridionali ed accidentali dell'America del Nord, inoltre in Islanda e nella Svezia settentrionale. Anche in questa forma adoperato il tabacco come in quello da naso operano solo la nicotina e gli olî eterei del tabacco medesimo, ma siccome involontariamente vengono così deglutite considerevoli quantità di succo di tabacco, ne suol derivare diminuzione dell' appetito ed indebolimento degli organi digerenti.

Nelle falsificazioni del tabacco bisogna distinguere i così detti surrogati delle sostanze che vengono aggiunte nella fabbricazione del tabacco nelle sue diverse preparazioni, alcune delle quali sono nocive alla salute. Le sigarette orientali contengono spesso oppio, ed i tabacchi orientali sono misti colle foglie di *Hyosciamus niger*, di *Datura strammonium* ed anche con quelle di *atropa belladonna*. Come speciali surrogati del tabacco devonsi annoverare le foglie di diverse piante, che non sono nè utili nè dannose (barbabietola, rabarbaro, tussilagine, noce, platano) le quali vengono aggiunte ai tabacchi migliori.

In Inghilterra vengono preparati pubblicamente i surrogati di tabacco. Come sigari *Deckblätter* si vendono le stesse foglie fermentate di barbabietola, che collo spruzzamento di una soluzione di nitro acquistano la tinta delle vere foglie di tabacco. I surrogati del tabacco da fumo e dei sigari sono fatti di foglie di tussilagine bagnate di liscivia di cenere di legna e poscia fermentate. Il *demitabak* un surrogato molto ricercato, si ottiene nel seguente modo: il più forte tabacco dell' America del sud viene infuso in acqua e questa dopo un certo tempo viene spremuta. Quest' acqua che è servita a sfruttare il tabacco forte ne ha ritenuta

una porzione dei principii attivi ed è quindi capace di trasmetterli a delle foglie indifferenti dando loro le proprietà del tabacco. Il brodo di tabacco viene salato con nitro e condito con sostanze aromatiche ed in questo stato serve anche a bagnare le foglie di rapa, le quali appena terminata la fermentazione sugl'ingraticolati, vengono disseccate ed in ultimo formate in balle e messe in commercio.

La dimostrazione di queste falsificazioni, quando le foglie estranee non si conoscono ad occhio nudo o col microscopio è spesso impossibile. Tenuto conto che tutte le foglie adoperate come surrogati sono più povere di azoto e di ceneri che non le foglie di tabacco, solo la determinazione dell'azoto e delle ceneri potrà dare la costatazione sicura della falsificazione. Per l'aggiunta delle salse vengono aumentati i principî del tabacco solubili nell'acqua. Il tabacco che contenga più del 55 % di sostanze solubili nell'acqua secondo il PHILIPPS è mescolato colle salse.

Il tabacco da naso ha le sue speciali falsificazioni, fra le quali la più nociva è quella coll'elleboro. Nell'India e nell'America del Nord vengono mescolate al medesimo le foglie polverate di diverse specie di rododendro, le quali posseggono proprietà narcotiche. Oltre a ciò il tabacco da naso vien reso più pesante dall'aggiunta di sostanze indifferenti finamente polverate (calce, sabbia, ocra, alga di mare, muschio ecc.).

Letteratura: J. Nessler, Der Tabak, seine Bestandtheile und seine Behandlung. Mannheim 1867, 2. Aufl. – F. Dornblüth, Die chronische Tabakvergiftung. Leipzig 1877. – J. König, Die menschlichen Nahrungs- und Genussmittel. Berlin 1882, 2. Aufl. – T. F. Hanausek, Die Nahrungs- und Genussmittel aus dem Pflanzenreiche. Kassel 1884. – J. Möller, Mikroskopie der Nahrungs- und Genussmittel aus dem Pflanzenreiche. Berlin, J. Springer, 1886. — Ladreit de Lacharrière, Einfluss des Tabaks auf die Entstehung von Ohrenkrankheiten und Taubheit. Annal. des malad. de l'oreille. 1878. – Jacquemart, Wirkung des Tabaks auf die Geschlechtsorgane. Paris méd. 2 Juin 1881. — A. P. Fokker, Ueber die hygienische Bedeutung des Tabakrauches. Weekblatt van het Nederl. Tijdskr. voor Geneesk. 1884, 35; Schmidt's Jahrb. 1884, 8. — Zulinski, Ueber den Einfluss des Tabakrauchens auf den thierischen und menschlichen Organismus. Przeglad lekarski. 1884; Deutsche Medicinal-Zeitg. 1884. — H. Sellden, Ueber die Gefahren des Tabakrauchens. Helsovännen. Arg. 1, Nr. 5; Allg. med. Central-Zeitung. 1886, 42. – Favarger, Ueber chronische Tabaksvergiftung und ihren Einfluss auf Herz und Magen. Berichte der Gesellschaft der Aerzte in Wien. Sitzung vom 18. Febr. 1887, inoltre Gerold's Verlag, Wien 1887. — Descaine, Ueber die Folgen des Tabakmissbrauches. Sitzung der Académie de méd. in Paris. 17. April 1887.

Maglieri. LOEBISCH.

Tabe, consunzione = φθίσις; usato ancora quasi esclusivamente in combinazione (craniotabe, tabe dorsale, tabe meseraica e simili).

Tabe dorsale, atassia locomotrice progressiva, degenerazione grigia dei cordoni posteriori del midollo spinale.

Definizione. Per tabe dorsale intendiamo una malattia cronica del midollo spinale, per lo più progressiva, la quale è caratterizzata, nel suo pieno sviluppo, da un particolare disturbo dell'azione muscolare, denominato atassia, ed ha per base anatomica una degenerazione dei cordoni posteriori del midollo.

Questa definizione corrisponde alla forma tipica della malattia pienamente sviluppata. È compito di accurati studî far riconoscere l'affezione nei suoi diversi stadî e modi di essere, anche quando essi si scostino più o meno dalla forma tipica: quanto alla definizione, essa deve attenersi ai sintomi tipici. Quella da noi data distingue la malattia in discorso, sia dalle atassie acute, sia da quei processi morbosi ancora alquanto oscuri, che hanno con la tabe dorsale una certa rassomiglianza sintomatica, ma che, stando al loro totale decorso, non possono far ammettere una profonda alterazione del midollo spinale.

La possibilità che il processo della tabe, in certi stadî iniziali, abbia sede non già nel midollo, ma nei nervi periferici, è resa ammissibile dalle ricerche, che il DÉJÉRINE, OPPENHEIM, SIEMERLING ed altri hanno fatto, negli ultimi anni, intorno alla partecipazione dei nervi periferici al processo tabetico. Essa però non può ancora valere come effettivamente dimostrata; e ad ogni modo, quest' opinione non può ancora applicarsi ai casi tipici della malattia.

Per quel che riguarda la denominazione del morbo, è diventato d' uso generale, nella letteratura medica di tutti i paesi, il nome di tabe dorsale, generalmente accettato in Germania sin dal tempo del ROMBERG: e ciò ben a ragione, sia perchè il ROMBERG, sotto tale denominazione, diede la prima descrizione classica, malgrado i suoi difetti, della malattia di cui ci occupiamo; sia perchè tale denominazione è quella, che maggiormente lascia impregiudicata la natura della malattia, e può considerarsi, per così dire, come il semplice nome di battesimo dell' affezione.

Il nome tedesco "*Rückenmarksdarre*" o "*Rückenmarksschwindsucht*", vale a dire "consunzione del midollo spinale", non possiede l'accennato pregio ed è troppo atto ad incutere spavento in coloro che soffrono di questa malattia: impressione che, come accade in molti altri casi, vien di molto attenuata, quando si usi una parola scientifica.

Il nome di atassia locomotrice progressiva, dato alla malattia dal DUCHENNE, è tolto dai più spiccati caratteri sintomatici e dal decorso: esso ha perciò i vantaggi e gli svantaggi di tali denominazioni sintomatiche; è assai ben adatto alla forma tipica, ma riesce difficile applicarlo a stadî iniziali o a forme complicate, quando il sintoma atassia manca. Questa denominazione, ancora spesso adoperata, specialmente in Francia, va ogni dì più cedendo il posto al nome primitivo, che si ebbe la malattia in Germania.

Infine, la denominazione anatomica "sclerosi dei cordoni posteriori, degenerazione dei cordoni posteriori del midollo spinale" non può assumersi come nome della malattia, essendo che essa denota semplicemente la base anatomica dell' affezione. La diagnosi deve decidere, nel caso singolo, se essa debba farsi dipendere da tale processo anatomico; per cui sembra cosa non molto adatta, denominare una malattia da lesioni anatomiche non dimostrabili al letto dell' infermo, ma che possono soltanto inferirsi dai sintomi. Del resto, la denominazione anatomica non è punto diventata d' uso comune tra i medici: la maggior parte di essi, almeno in Germania, dà all' affezione il nome di tabe dorsale.

Cenni storici.

Incontestabilmente, il quadro morboso della tabe dorsale è stato riconosciuto e precisato, per la prima volta, in Germania. Il ROMBERG, nel suo Trattato sulle malattie nervose, diede la prima descrizione classica di questa malattia.

Punto di partenza degli studî clinici relativi a quest' affezione fu, senza dubbio, la *tabes dorsualis* d' IPPOCRATE, la quale però, come ora è generalmente riconosciuto, rappresenta una malattia del tutto diversa, cioè una condizione di marasmo, consecutiva ad eccessi sessuali, conducente talvolta alla tisi, e che può presentare una certa rassomiglianza con le malattie spinali. Man mano, il concetto della *tabes dorsualis* si restrinse alle malattie spinali croniche, la più frequente delle quali è appunto la forma morbosa di cui ci occupiamo. Dopo i lavori preliminari di W. HORN [1]), STEINTHAL [2]) ed altri (l' ultimo scrisse una storia clinica molto particolareggiata, ed eseguì, in Germania, la prima autopsia), il ROMBERG [3]) tratteggiò il quadro morboso nella

sua ben nota descrizione: ed esso divenne ben presto sufficientemente familiare a tutti i medici e studenti tedeschi. Intanto, per la mancanza di sufficienti ricerche anatomiche, restava insoddisfatto il desiderio di comprendere la natura della malattia e di acquistarne un chiaro concetto; così che quest' affezione incominciò a diventare, di bel nuovo, qualcosa d'indeterminato. Il WUNDERLICH propose (1861) la denominazione assai vaga di paralisi spinale progressiva. Una nuova spinta allo studio della malattia fu data dal DUCHENNE (1857—58 [4]), allorchè egli la descrisse — benchè, dapprima, quale un' affezione del tutto nuova — sotto il nome di atassia locomotrice progressiva, e ne riconobbe il carattere più essenziale, cioè il disturbo di coordinazione dell' azione muscolare, con conservazione della forza motoria. Ciò rese possibile di comprendere il quadro sintomatico.

Lo slancio con cui, in quel tempo, incominciarono ad essere studiate le malattie nervose, dovuto in parte all'introduzione dell' elettroterapia (DUCHENNE e R. REMAK), portò a numerose ricerche intorno alla natura della malattia in discorso. Da ogni lato si ebbero comunicazioni relative a ricerche anatomo-patologiche, le quali dimostrarono sia l'identità della malattia del DUCHENNE con quella del ROMBERG, sia il rapporto di essa con un' atrofia sclerotica dei cordoni posteriori del midollo spinale.

Questa degenerazione grigia del midollo spinale era già conosciuta per un numero non del tutto irrilevante di ricerche necroscopiche, le quali si trovano registrate nelle opere dell' HUTIN, OLLIVIER e CRUVEILHIER; oltre a ciò, si avevano, in Inghilterra, alcune sservazioni del TODD, ed in Germania la già ricordata autopsia dello STEINTHAL. Ma l'intima relazione di questa lesione anatomica con la tabe sembrava ancora così poco ammissibile, che il ROKITANSKY, nel 1856, indicò come fondamento anatomico della tabe dorsale un processo flogistico cronico diffuso, per effetto del quale il midollo spinale verrebbe a trasformarsi, finalmente, in un cordone nodoso di tessuto connettivo.

Le numerose ricerche eseguite nel 1860 e negli anni successivi, non permisero più di dubitare, che la degenerazione dei cordoni posteriori del midollo costituisse anatomicamente un processo morboso determinato, e che questo corrispondesse al quadro nosologico della tabe dorsale. In Francia, l'OULMONT, DUMESNIL, CHARCOT, VULPIAN, BOURDON, LUYS ed altri, pubblicarono osservazioni e ricerche, le quali non solamente si riferivano all'anatomia patologica, ma altresì aprivano la via ad intendere teoricamente come il quadro sintomatico potesse mettersi in accordo con la funzione delle parti ammalate del midollo spinale. I lavori francesi furono poi raccolti nella esauriente monografia del TOPINARD [6]), pubblicata per concorso ad un premio. In Germania apparvero, quasi contemporaneamente, i lavori dell'EISENMANN [7]), di N. FRIEDREICH [8]) e la mia monografia [9]). I due ultimi lavori si accordano abbastanza bene in quanto concerne i risultati delle ricerche anatomo-istologiche, meno nella parte clinica e nella fisiologia patologica. Il FRIEDREICH aveva, già sin d'allora, considerato a preferenza la forma ereditaria, della quale egli perfezionò più tardi la conoscenza, e che ora vien nettamente distinta dalla tabe dorsale. Dal canto mio, mi ero prefisso il compito di pervenire, mercè un'accurata analisi clinica dell'affezione, ad intenderne la fisio-patologia, rendendo così possibile una sicura diagnosi anatomica. Con tale intento, volsi ai disturbi della sensibilità maggiore attenzione che non si fosse fatto fin allora, e le mie ricerche mi condussero a fondare una teoria dell'affezione, che il lettore troverà esposta più in là: teoria che, a vero dire, fu aspramente combattuta da molti, ma che, ciò non ostante, è la sola che sia rimasta in piedi, ed anzi, se io non erro, va acquistando, di giorno in giorno, sempre maggior favore.

D'allora in poi, lo studio della tabe dorsale è stato favorito e completato da numerosi lavori. Come progressi principalissimi nella sintomatologia, dobbiamo menzionare il riconoscimento di svariate complicazioni (atrofia muscolare, crisi viscerali — gastriche, laringee, uretrali, nefritiche ecc. —, affezioni cardiache), ma specialmente del modo di comportarsi dei riflessi tendinei, fenomeno di grande importanza diagnostica, che fu studiato prima da C. WESTPHAL, e poco dopo anche da W. ERB. L'anatomia patologica dell'affezione si è considerevolmente arricchita per le ricerche intorno alla partecipazione dei nervi periferici sensibili e motorî al processo tabetico (WESTPHAL, DÉJÉRINE, PIERRET, SIEMMERLING, OPPENHEIM ed altri): fatto, sul quale ritorneremo di proposito, più tardi. Quanto all'etiologia, l'insorgere della tabe per effetto d'un trauma, trova appoggio in osservazioni abbastanza numerose, mentre le discussioni intorno all'importanza etiologica della sifilide, han levato molto rumóre, senza condurre ad una conclusione precisa. In riguardo alla terapia, la distensione dei nervi (LANGENBUCH 1879) fece, per breve tempo, gran chiasso, ma fu ben presto del tutto abbandonata. Essa sembrò rivivere, più di recente, sotto altra forma, cioè come cura dei tabetici con la sospensione; ma anche questo metodo terapeutico non era destinato a restar lungamente in onore.

Anatomia patologica.

Aprendo il canale vertebrale ed il sacco della dura madre, si vede subito che il midollo spinale è notevolmente assottigliato, e che la sua superficie posteriore è appiattita. Qui, tra i punti d'entrata delle radici posteriori di destra e di sinistra, la pia madre è inspessita e torbida, e, per tutta la lunghezza del midollo spinale, lascia trasparire, dai due lati della linea mediana, una striscia grigia o rosso-grigiastra. Verso il basso, questa striscia, in generale, si allarga, estendendosi a tutta la superficie posteriore, verso l'alto, cioè verso il midollo allungato, essa si restringe, e gradatamente scompare. Le radici posteriori, tra le quali trovasi appunto la detta striscia, si presentano, dal loro punto d'entrata sino alla loro unione con le radici anteriori, notevolmente assottigliate, massime se si confrontino con le radici anteriori, rotonde e bianche; esse sono traslucide, e d'un colore che varia dal bianco-grigiastro al grigio-rossastro o grigio-nerastro. Del pari, molti fili della coda equina, e precisamente, come può facilmente constatarsi, quelli che derivano dalla superficie posteriore del midollo lombare, sono anch'essi assottigliati, grigi o grigio-rossastri, e traslucidi. L'intensità della lesione midollare diminuisce, per lo più, di basso in alto, ed è massima nel midollo lombare; tuttavia non mancano casi, in cui il midollo lombare è relativamente poco interessato, mentre lo sono assai più la parte dorsale media, o anche il rigonfiamento cervicale [10]).

Bisogna notare, che le accennate lesioni macroscopiche possono, talvolta, essere poco rilevanti o anche mancano del tutto, quantunque sulla sezione trasversale si osservi poi un'intensa degenerazione grigia; anzi, in certi casi, la degenerazione può apparire di poco conto anche quando si osserva un taglio trasversale fresco del midollo, mentre, dopo la colorazione col cromo, o mercè l'esame microscopico, può riconoscersi una degenerazione abbastanza intensa.

Su tagli trasversali del midollo fresco, mostrasi per lo più, in modo evidente, la degenerazione grigia dei cordoni posteriori, descritta dall'OLLIVIER e CRUVEILHIER, per i primi. Invece della normale sostanza bianca, midollare, si trova un tessuto d'una chiarezza acquea, grigio, o grigio-rossastro, che si abbassa sotto la superficie del taglio. Esso abbraccia, nei più

alti gradi d'intensità, tutta la sostanza dei cordoni posteriori, tra le radici, ma quasi sempre rimangono libere isole più o meno considerevoli di sostanza bianca residuale. Tali residui si trovano di una grandezza più o meno considerevole, quasi senza eccezione, all'apice dei cordoni posteriori, presso la

Fig. 90.

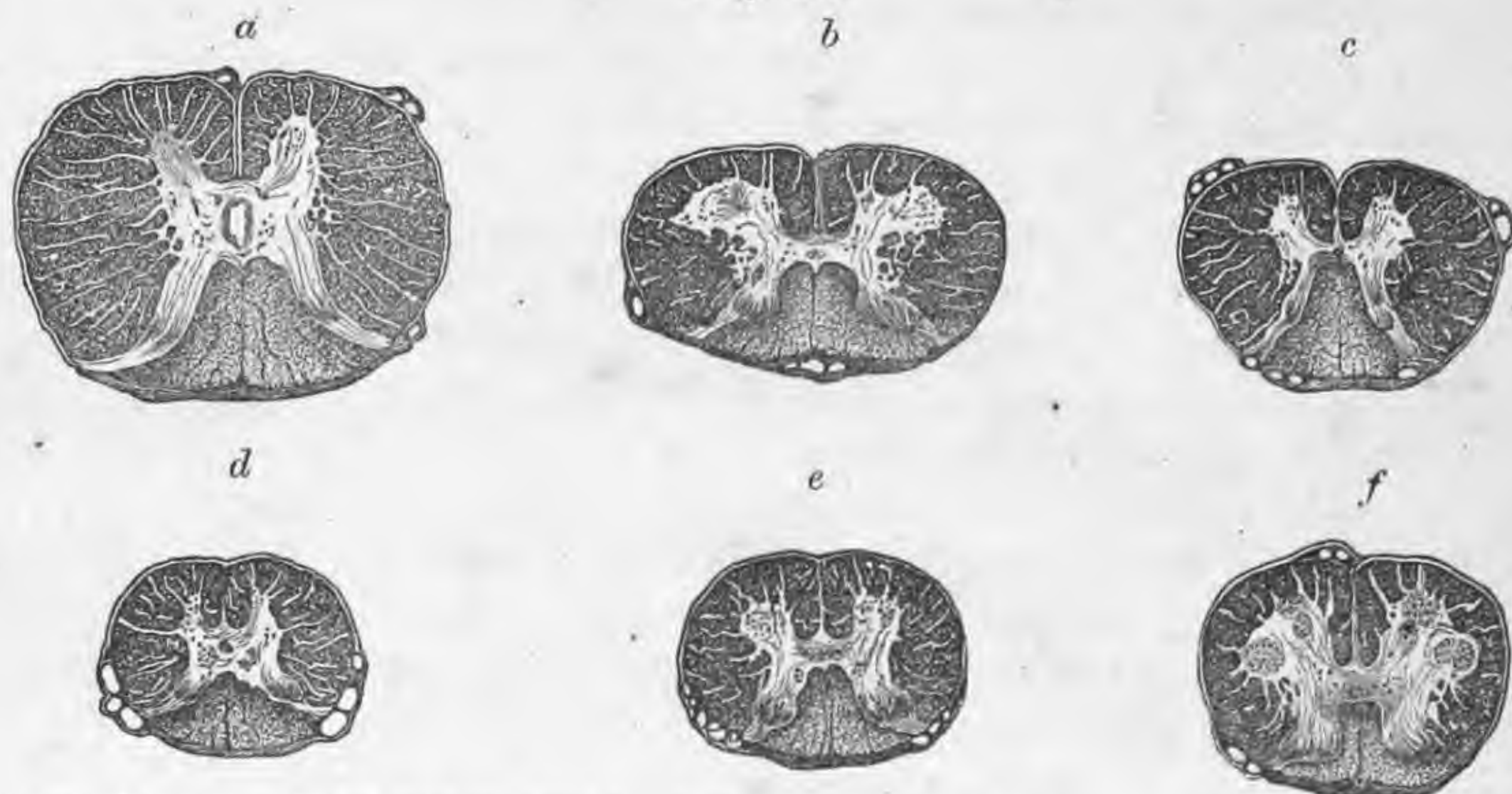
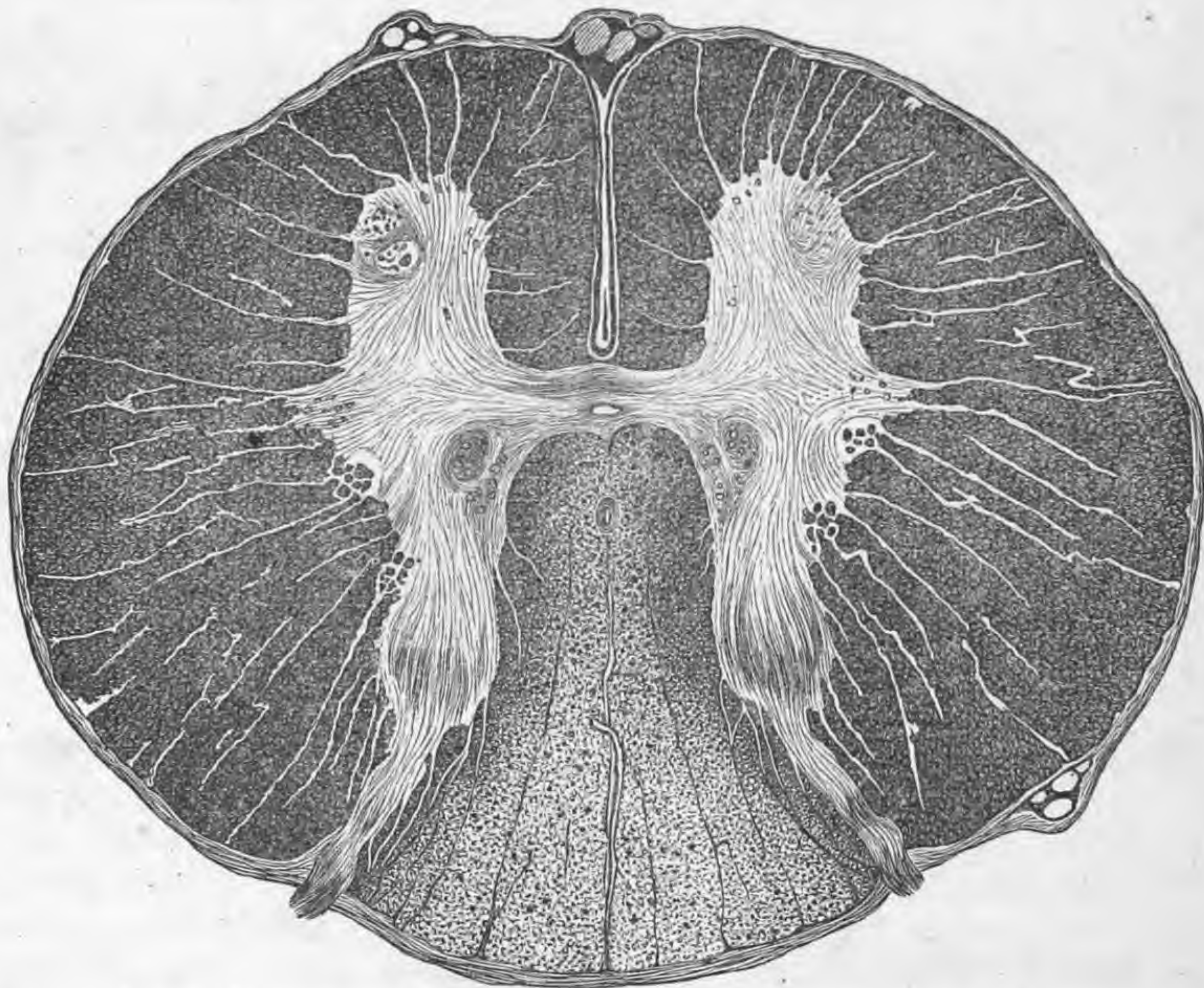
a b c d e f

a—f sezioni trasversali del midollo spinale, dalla porzione cervicale *a* sino alla porzione lombare *f*. Ingrand. 2. I cordoni posteriori, sede dell' affezione, son rappresentati in chiaro, le parti normali in oscuro (come se osservate a trasparenza).

Fig. 91.

Ingrandimento più forte (10) della porzione dorsale media; nei cordoni posteriori degenerati si osservano ancora residui del tessuto nervoso.

commissura grigia, come pure alle parti esterne, presso le corna posteriori della sostanza grigia. Per solito la parte media, costituente i così detti cordoni del GOLL, è la più fortemente affetta; tuttavia non accade quasi mai,

almeno per un' estensione considerevole, che la degenerazione si limiti ai cordoni del GOLL. (Il PIERRET [11]) ha comunicato un'osservazione di tal genere). Talvolta essi sono meno fortemente affetti, che i cordoni cuneiformi esterni: ciò è stato da me constatato in tutti i casi in cui la porzione cervicale era più fortemente interessata, che non la porzione lombare (*Tabes cervicalis*) [10]).

Per lo più la degenerazione si limita alla regione compresa tra le radici posteriori, ma qualche volta accade che la oltrepassi. Alla periferia posteriore della porzione dorsale inferiore, la degenerazione si allarga, nel più dei casi, sopra i cordoni laterali, sino all'equ tore del midollo spinale, corrispondentemente al territorio del cordone cerebellare laterale (FLECHSIG). Questo allargarsi della degenerazione può ancora considerarsi come tipico; ma certe volte essa va anche più in là, quasi sempre più forte alla periferia, e s'avanza di molto nella sostanza dei cordoni laterali, arrivando, in avanti, sino ai cordoni anteriori. In singoli casi, sono state descritte affezioni anche più intense dei cordoni laterali. Le opinioni sono ancora discordi circa il modo d'interpretare questi casi, essendo dubbio se essi debbansi considerare come veri casi di tabe dorsale o come processi combinati, ed essendo ancora incerto il rapporto tra questi casi e le così dette affezioni sistematiche combinate. Più in là, avremo occasione di esporre il nostro modo di vedere sul tal riguardo.

Le radici posteriori partecipano al processo degenerativo. A vero dire, la condizione atrofica di esse radici al di qua della loro entrata nel midollo, non è constatata in tutti i casi; ma essa è quasi sempre visibile. Costante è però, per quanto risulta dalle mie osservazioni, un assottigliamento atrofico dei fili radicali che dalla periferia, attraverso le corna grigie posteriori, si rendono alle colonne del CLARK, come pure di quelli, che attraversano le zone (radicali) esterne dei cordoni posteriori; anche le fibre midollari bianche delle stesse colonne del CLARK sono atrofiche (LEYDEN, BERNHARDT, LISSAUER).

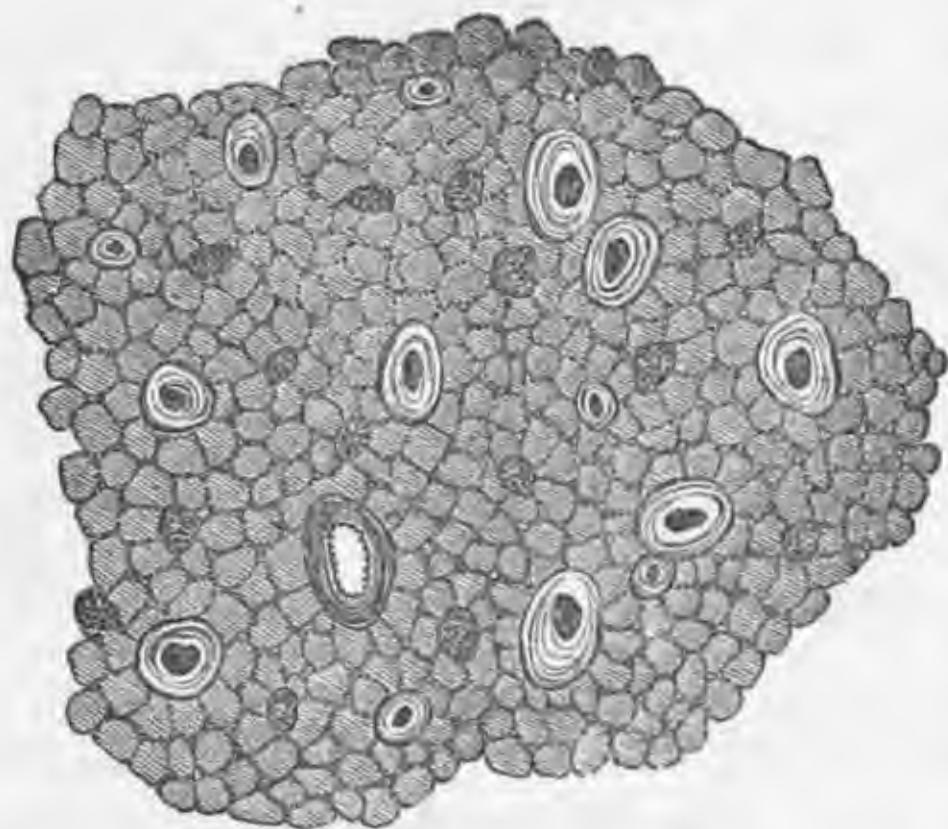
La sostanza grigia del midollo spinale, nelle sue parti posteriori, mostrasi talvolta, macroscopicamente, atrofica, e si abbassa sotto la superficie del taglio; questa condizione si estende di rado alla sostanza grigia anteriore.

L'estensione, la disposizione e l'intensità della degenerazione, quale le abbiamo descritte sinora e quale può riconoscersi ad occhio nudo nel midollo fresco, per il peculiare colore grigio assunto dalle parti degenerate, diventano assai più nettamente visibili, dopo l'indurimento del midollo spinale nel cromo (liquido del MÜLLER, cromato di potassio o d'ammoniaca). L'indurimento che subisce il midollo in queste soluzioni cromiche, lo rende adatto a fini tagli microscopici; al tempo stesso, le parti ammalate, degenerate, diventano spiccatissime, essendo che le medesime restano colorate più chiaramente, che non le parti sane, sature di cromo, colorate e midollate. A questo modo, si ottiene, su ogni taglio trasversale, un disegno assai chiaro del tessuto sano e di quello ammalato: disegno che potrà esaminarsi comodamente ad occhio nudo, o con la lente (cf. le figure della pagina precedente).

Serbando la disposizione accennata, la degenerazione si estende, abbastanza regolarmente, a tutta la lunghezza del midollo spinale, a partire dalle parti posteriori del *filum terminale*, sino al midollo allungato. All'apice del *calamus scriptorius*, i cordoni posteriori si separano, e con essi la degenerazione: questa si continua nei cordoni delicati che limitano il quarto ventricolo, e scompare con essi insensibilmente. La degenerazione non può se-

guirsi più in là. Solo in certi casi fu osservata un'apparenza grigia, translucida, degli strati superficiali inferiori del ponte, talvolta anche dello strato superficiale dei corpi quadrigemini.

L'esame microscopico fornisce reperti abbastanza semplici. A piccolo ingrandimento (in un preparato trattato con soluzione potassica), si riconosce che il tessuto è diventato assai povero di fibre nervose. Le sezioni trasversali di queste presentano una grandezza molto variabile. Molte di tali fibre son diventate quasi del tutto prive di midollo ed atrofiche. Le fibre nervose trovansi sparse, in scarso numero, nel restante tessuto fondamentale, rigonfiato. Le parti dei cordoni posteriori situate alla periferia e in vicinanza della linea mediana, cioè le più fortemente degenerate, mancano di fibre nervose intieramente, o quasi intieramente. Nel tessuto fibroso della nevroglia trovansi " corpi amilacei " più o meno abbondanti. I vasi arteriosi hanno l'avventizia inspessita, e in essa si osservano molte cellule e molte granulazioni pigmentarie.

Fig. 92.

Ingrandimento 250. Rappresenta la sostanza fondamentale reticolata, atrofica, dei cordoni posteriori degenerati, nella quale osservansi nuclei ovali ed esili fibre nervose residuali, sparse isolatamente qua e là.

Se i tagli vengono trattati col noto metodo del CLARKE-GERLACH o coi nuovi metodi di colorazione (quelli del WEIGERT [12]), con la fucsina, con la ematossilina ed il ferrocianuro di potassio, ecc.; col metodo dell'ADAMKIEWICZ [13]), con la safranina e bleu di metilene; del SAHLI [14]), col bleu di metilene e la fucsina (acida), essi mostrano, con un ingrandimento più forte, che le fibre nervose ben conservate non hanno subìto alcuna reale degenerazione, ma che, nelle fibre atrofiche, i cilindri assili appaiono duri, ruvidi, alquanto inspessiti e lucenti (cf. fig. 90 e 91). Il tessuto fondamentale mostra una struttura fina, reticolare, e, su tagli obliqui, esso offre spesso l'apparenza d'un tessuto connettivo ondulato, ma sempre piuttosto povero di nuclei. Questi ultimi sono allungati e corrispondono ai nuclei della nevroglia. La pia madre, in corrispondenza della superficie posteriore dei cordoni posteriori, è per lo più inspessita e abbastanza ricca di nuclei. Le radici posteriori, nei casi di cospicua degenerazione, sono sempre manifestamente atrofiche e trasformate in strisce sottili, fibrose, nelle quali resta appena, qua e là, qualche fibra midollata. L'atrofia delle fibre radicali può seguirsi chiaramente, attraverso il corno grigio posteriore e le zone radicali dei cordoni posteriori, sin nelle colonne del CLARKE [15]).

Quanto alla sostanza grigia, essa, nelle sue parti posteriori, suol mostrarsi atrofica, a larghe maglie; la parte anteriore è per lo più normale, ma non è raro che si noti anche qui una certa povertà in fibre nervose midollate. Le cellule ganglionari presentano solo in rari casi un'evidente atrofia; e questi sono appunto quei casi, nei quali la tabe dorsale si mostrò associata, quando viveva ancora l'infermo, con l'atrofia muscolare progressiva (il più spesso, delle estremità superiori [16]). In questi casi esiste un'evidente atrofia, in parte di grado altissimo, delle grosse cellule ganglionari multipolari, nelle corna anteriori del rigonfiamento cervicale. Questa complicazione è, tutto sommato, rara; più frequente è un altro modo di partecipazione delle cellule ganglionari, meno importante certamente, ma non trascurabile, e che s'incontra a preferenza nel rigonfiamento lombare: le cellule ganglionari mostransi

fortemente pigmentate, lucenti, ruvide, più dure e più rotonde del solito, ed anche più o meno impiccolite; i loro prolungamenti appaiono esili, duri e fragili.

Bisogna anche notare, che la degenerazione grigia dei cordoni posteriori può combinarsi, benchè di rado, con altri processi anatomici. Io stesso osservai un caso, nel quale esisteva, oltre all'affezione in discorso, un focolaio sclerotico nella porzione cervicale; il WESTPHAL [17]) descrive la combinazione con una degenerazione a piastre del midollo spinale. J. WOLFF [18]) ha descritto un caso di degenerazione dei cordoni posteriori, associata a focolai meningo-mielitici. La combinazione con una sclerosi simmetrica dei cordoni laterali è stata più volte descritta. Si riparlerà di essa, a proposito delle affezioni sistematiche combinate. Qui diremo solo, che forse non si tratta di casi di vera tabe, bensì di processi combinati, intorno alla cui interpetrazione sono giustificate diverse opinioni.

È un fatto di capitale importanza, che, come hanno insegnato specialmente le ricerche del WESTPAL e del DÈJÈRINE, anche i nervi periferici prendono parte al processo. In verità, era noto già da lungo tempo (CRUVEILHIER), che i nervi ottici subiscono talvolta un'atrofia, la quale è caratterizzata da appianamento e da un'apparenza grigiastra translucida, e rassomiglia alla condizione patologica del midollo spinale; nota era altresì l'atrofia dei nervi della coda equina, che spesso si estende per parecchi pollici. Tuttavia solo negli ultimi anni si eseguirono più ampie ricerche metodiche, in questa direzione.

Le prime osservazioni sulla degenerazione di nervi periferici di senso, nella tabe, si devono a C. WESTPHAL (Berlino, 1878). Nel 1879—80, il PIERRET dimostrò, che, nei tabetici, i nervi sensibili spinali e cerebrali sono talvolta (non costantemente) sede di atrofie periferiche. Il DÈJÈRINE [141]) pubblicò nel 1883 un interessante lavoro sullo stesso soggetto; il PITRES ed il VAILLARD [142]) diedero nel 1886 una rassegna critica di tutti i casi sin allora noti; finalmente devono menzionarsi le accurate ricerche dell'OPPENHEIM e SIEMMERLING [138]), nonchè del NONNE [143]). Da tutte queste ricerche risulta, che nella tabe s'incontra con relativa frequenza una condizione atrofica dei nervi sensibili periferici, e che la medesima è in certo qual modo indipendente dall'affezione del midollo spinale, poichè essa si presenta a focolaio, anzichè continua, e non è affatto sempre proporzionale, nella sua intensità, alla degenerazione spinale. Talvolta occorre pure una neurite motoria più o meno acuta, la quale può però regredire, e perciò non presenta il carattere degenerativo progrediente, che contraddistingue la neurite sensibile, del pari che l'affezione spinale.

Dopo la descrizione del reperto anatomico, passeremo ad esaminare, come esso debba interpetrarsi e come lo si abbia da qualificare.

Che si tratti d'un processo affatto peculiare, difficile ad intendersi, lo affermò già il CRUVEILHIER, dicendo di non saper paragonare il particolare tessuto morboso con alcun altro. Intanto, egli non distingue, a tal riguardo la degenerazione grigia disseminata, insulare, dalla funicolare. Io stesso appartengo ai primi, che abbiano distinto la degenerazione grigia dei cordoni posteriori dai processi flogistici cronici, ed ho sostenuto assai nettamente tale opinione, quantunque, in ciò fare, mi sia trovato per lungo tempo pressochè solo. Io misi in rilievo, che il tessuto della degenerazione grigia può spiegarsi quasi intieramente con l'atrofia e la scomparsa delle fibre nervose, mentre tutte le altre alterazioni non sono che accessorie. Altri autori sostennero l'esistenza dei caratteri d'una vera infiammazione cronica, e vollero trovarli nei numerosi nuclei e nella formazione di connettivo, trasfor-

mantesi gradualmente in tratti fibrosi o fibrillari, mentre io non vedevo in ciò, che le fibre ravvicinate, stipate, del tessuto fondamentale. Specialmente il FROMMANN e più tardi il CYON misero in rilievo tale sviluppo connettivale, e qualificarono il processo per un'infiammazione cronica. Anche N. FRIEDREICH, quantunque parli di atrofia degenerativa, l'annovera tra i processi flogistici cronici, con atrofia secondaria delle fibre nervose. Lo CHARCOT qualifica il processo per un'infiammazione parenchimatosa cronica, il che rappresenta un avvicinamento al mio modo di vedere, nel senso che, per tal modo, vengono a considerarsi qual sede del particolare processo morboso le fibre nervose stesse. L'ERB, finalmente, riguarda del pari la malattia come una mielite cronica, ma ammette due diverse origini di essa, l'interstiziale e la parenchimatosa. Vuol egli intendere con ciò due diverse forme dell'affezione? Su questo punto egli non si pronuncia abbastanza chiaramente. Uno degli ultimi autori che si siano occupati di questa malattia, l'ADAMKIEWICZ [19]), è d'opinione, che la tabe sia una degenerazione cronica del tessuto connettivo; che tale degenerazione si propaghi e s'avanzi negl'interstizî del parenchima; che essa non rappresenti perciò nè un'affezione parenchimatosa, nè un'affezione sistematica; che, infine, i vasi siano i primi ad ammalare, e che da essi il processo di proliferazione si continui nella nevroglia.

Non può disconoscersi, che l'affezione tabetica del midollo si differenzia essenzialmente dal tipo dei processi infiammatorî, per il suo modo di diffusione, essendo che quest'ultima segue il decorso di determinate vie fibrose. Questa differenza, messa da me in rilievo, come essenziale, sin dal 1863, è così decisiva, che, sull'esempio del VULPIAN, le affezioni funicolari del midollo spinale vengono ora distinte categoricamente da quelle a focolaio. Mentre le ultime si avvicinano maggiormente al tipo dell'infiammazione (a focolai), le prime appartengono al tipo delle degenerazioni secondarie, studiate prima da L. TÜRK e poi da tanti altri. Per significare che i cordoni, nei quali han sede le affezioni funicolari corrispondono a fibre d'ugual natura, la cui peculiarità ha già la sua base nel primitivo sviluppo, si è dato loro, a partire dal FLECHSIG, la denominazione di sistemi di fibre, e le corrispondenti forme morbose si sono indicate col nome di affezioni sistematiche del midollo spinale. Quindi la tabe apparterrebbe, in prima linea, alle affezioni sistematiche del midollo; ma questa conclusione, per quanto stia in armonia con le moderne tendenze della patologia del midollo spinale, urta contro varie difficoltà e non può essere accettata in modo generale.

Di fatti, bisognerebbe ammettere, che il campo dell'affezione tabetica corrisponda ad un unico sistema di fibre. Ma un tal presupposto s'imbatte in contraddizioni. Occorre distinguere i sistemi dei cordoni del GOLL e delle zone radicali esterne, ed anche dei cordoni cerebellari laterali; così che lo STRÜMPELL è giustificato nel venire alla conclusione, che la tabe debba qualificarsi un'affezione sistematica combinata. Fisiologicamente, non è stato ancora possibile accordarsi nel ritenere, che i cordoni posteriori del midollo spinale siano composti di fibre d'ugual significato (almeno in riguardo alla loro natura). Coloro che nei cordoni posteriori ammettono particolari fibre di coordinazione, non possono affatto concedere che i cordoni posteriori costituiscano un sistema, e che la tabe sia perciò un'affezione sistematica.

Un'altra sensibile scossa ha ricevuto la dottrina delle affezioni sistematiche dal pregevole lavoro del KAHLER [136]), il quale, in seguito a ricerche sperimentali, arrivò al risultato, che i cordoni posteriori sono formati dallo irradiamento delle radici posteriori.

Per tal modo, nella dottrina delle affezioni sistematiche, si è restati impigliati in difficoltà e contraddizioni, per aver voluto dir troppo con una

unica parola ed esprimere con essa fatti, che non sono ancora sufficientemente assodati. Introdotto nella patologia del midollo spinale il concetto dei sistemi di fibre e delle affezioni sistematiche, esso ha condotto ad uno schematismo, il quale, volendo render le cose grandemente semplici e chiare, fa violenza ai fatti dimostrati. La qualifica di "affezione funicolare", che è semplicemente descrittiva, senza spiegare o pregiudicar cosa alcuna, meriterebbe la preferenza, se essa non suonasse abbastanza male. È perciò più adatta l'espressione di "affezione sistematica", la quale si è introdotta nell'uso assai più facilmente. Io però non do ad essa che l'identico significato, usando la parola sistema, in questo caso, come sinonimo di cordoni fibrosi del midollo spinale. Adunque, secondo me, la lesione anatomica della tabe deve intendersi come una degenerazione funicolare (o sistematica) dei cordoni posteriori.

b) Riguardo alla denominazione del processo anatomico, sono in uso due qualificazioni, quella di degenerazione grigia, data al processo dal CRUVEILHIER, e l'altra, più antica, di sclerosi, che, dopo esser caduta in disuso, sta ridiventando di moda, già da alcuni anni, grazie alla scuola francese. Assai poca importanza può avere per uno specialista la denominazione che si dà al processo, purchè essa sia costante e generalmente accettata; ma la cosa non è indifferente per il medico generico, che solo di rado ha occasione di osservare la lesione anatomica; giacchè egli deve domandarsi, perchè quest'ultima venga denominata sclerosi, cioè indurimento. Difatti, il tessuto degenerativo della tabe è tutt'altro che indurito; esso è, invece, molle e succulento. Perciò il nome di degenerazione grigia dovrebbe venir preferito. Esso era d'uso comune nella letteratura tedesca, finchè incominciò ad essere abbandonato, grazie all'influenza dei lavori francesi, massime dello CHARCOT e dei suoi discepoli.

c) Il punto di partenza del processo anatomico vien ricercato da alcuni autori nel tessuto connettivo, da altri — che attualmente sono in maggioranza — negli elementi nervosi stessi. A questa questione se ne connette un'altra non meno importante, vale a dire, da quali regioni dei cordoni posteriori abbia origine il processo morboso. Nella grande maggioranza dei casi anatomicamente esaminati, i cordoni posteriori sono interessati più o meno uniformemente in tutta la loro estensione, e la lesione è così equabile, che non è possibile parlare d'una differenza d'età, e perciò neppure d'un punto d'origine. Tuttavia alcuni casi piuttosto rari hanno fornito l'occasione di esaminare la condizione anatomica in stadî assai precoci. Osservazioni di tal genere sono state comunicate specialmente dal PIERRET [21]); il quale, in seguito alle sue ricerche, viene alla conclusione, che la malattia incomincia sempre con due isole simmetriche, situate nei segmenti esterni dei cordoni posteriori (*bandelettes externes*), vicino alle corna posteriori. Qui risiederebbe, esclusivamente, la lesione anatomica essenziale, mentre la partecipazione dei cordoni del GOLL non sarebbe che un processo analogo alla degenerazione ascendente secondaria. A tale opinione si associeranno volentieri tutti coloro, i quali non vedono nel processo tabetico un'infiammazione cronica, bensì una degenerazione progressiva. Con essa si accordano alcune osservazioni, che io stesso ebbi occasione di fare; cioè un caso di tabe recente, nel quale trovai un piccolo campo di degenerazione grigia vicino alla periferia interna del corno posteriore ed un'esile striscia grigia vicino alla linea mediana posteriore; inoltre alcuni casi, nei quali il processo aveva uno sviluppo notevolmente preponderante nella porzione cervicale: qui le zone esterne (le *bandelettes externes*) erano assai più intensamente degenerate che non i cordoni del GOLL, continuazione della parte inferiore del midollo non affetta che debolmente [10]). Anche lo STRÜMPELL [22]) ha eseguito pregevoli ricerche sulla loca-

lizzazione dei primi inizî della tabe dorsale. Nel midollo toracico si vedono lesi, secondo le osservazioni da lui fatte in casi iniziali, due esili campi laterali, nei quali s'irradiano principalmente le fibre delle corna posteriori. Inoltre ammala precocemente, nel midollo toracico, una fina striscia raggiata, vicino alla fessura posteriore. Nel midollo lombare l'affezione incomincia sempre nella regione media delle zone radicali posteriori. La parte più anteriore dei cordoni posteriori resta sempre libera, nel midollo lombare, ad eccezione d'un' esile striscia mediana. Nel midollo cervicale ammalano precocemente i cordoni del GOLL, le parti posteriori prima delle anteriori; più tardi ammalano le zone radicali posteriori, e la lesione vedesi limitata in modo assai caratteristico. Si hanno costantemente alterazioni nella sostanza grigia delle corna posteriori, ed è altresì costante l'atrofia delle radici posteriori. I cordoni laterali sono per lo più, nei casi tipici, del tutto normali.

Questi interessanti particolari ci insegnano, che, per quanto risulta dalle ricerche sinora eseguite, il primo inizio della degenerazione grigia del midollo debba ricercarsi nella regione più vicina al corno posteriore ed all'irradiamento delle radici posteriori. Resta però aperta la questione, se questo sia davvero, in tutti i casi, il primo inizio del processo; e ciò tanto più, in quanto che riesce difficile intendere, perchè queste parti siano colpite simmetricamente, in modo così regolare e caratteristico. Senza volerlo, si è spinti a ricercare un'altra origine più lontana. I fatti sinora riferiti, apparentemente contraddicentisi in varî modi, diventano comprensibili col mio modo di vedere, e portano perciò ad ammettere l'opinione, da me sostenuta sin dal 1863, che, nella tabe dorsale, trattisi d'un' affezione delle fibre sensibili del midollo, cioè delle fibre destinate alla conduzione centripeta. Discuteremo più in là, sino a qual punto tale opinione basti altresì alla spiegazione dei sintomi e del decorso. Qui vogliamo soltanto far rilevare, che, stando a tutte le ricerche fisiologiche eseguite sino da CH. BELL e da VAN DEEN, deve ammettersi che i cordoni posteriori del midollo spinale son destinati indiscutibilmente ad essere la parte essenziale della conduzione centripeta, cioè sensibile. Il modo di propagazione della degenerazione secondaria ascendente, come pure il rapporto anatomico delle fibre radicali ingredienti con le zone esterne dei cordoni posteriori, appoggiano quest'opinione, mentre non esiste alcun fatto ben accertato, che dimostri l'esistenza di altre fibre che le sensibili, nei cordoni posteriori. Ciò non vuol dire, che una tale possibilità debba negarsi; ma non è lecito fondare la spiegazione dei fenomeni su semplici possibilità.

In corrispondenza al mio concetto della malattia, io ho dato grande importanza alla partecipazione delle radici posteriori al processo anatomico, e in parte ho dimostrato la frequenza di tale partecipazione, in parte ho messo in rilievo, con quanta facilità una leggiera affezione di esse radici può sfuggire all'osservazione. Tutti coloro che hanno esaminato nervi periferici, sanno quanto sia difficile constatare in modo indubbio un modico grado di atrofia dei medesimi, essendo che non esiste un rapporto costante tra le fibre nervose strette e quelle larghe, ed oltre a ciò possono prodursi alterazioni per effetto dell'indurimento [23]). È perciò inammissibile l'affermazione dell'ERB, che le radici posteriori, nelle quali non si poterono constatar lesioni, debbano essere state assolutamente intatte. Al contrario, le ricerche del PIERRET, dello STRÜMPELL e d'altri sulle *bandelettes externes* e sui filamenti radicolari che le attraversano, mettono pressochè fuor di dubbio, che le fibre radicolari posteriori partecipano regolarmente al processo. L'ulteriore diffondersi del processo dalle zone radicali esterne ai cordoni del GOLL, la partecipazione delle corna posteriori e della sostanza grigia posteriore, l'occasionale parte-

cipazione dei cordoni laterali posteriori periferici, stanno in perfetto accordo col decorso degli elementi sensibili. Per tal modo, vien sufficientemente spiegata la diffusione del processo, mentre questo non troppo facilmente può adattarsi entro lo schema delle affezioni sistematiche.

Le mie ricerche e le mie vedute intorno alla natura ed all' inizio del processo tabetico sono state grandemente corroborate dai già menzionati lavori sulla partecipazione dei nervi periferici. Siccome tale partecipazione concerne essenzialmente i nervi di senso, così si ha in ciò un forte appoggio per la mia opinione, che il processo tabetico si diffonda sui territorî nervosi sensibili; ed inoltre resta da ciò altresì corroborato il concetto, che non si tratti punto d' un processo infiammatorio, bensì d' un processo degenerativo, il quale non sta in rapporto coi sistemi fibrosi embrionali, ma con la funzione stessa delle fibre nervose. Al tempo stesso, ci si presenta la questione, se il processo anatomico della tabe si sviluppi sempre nel midollo spinale, o anche, talvolta, dalla periferia. È chiaro, che un tal pensiero era presente alla mia mente, poichè io annetteva una decisiva importanza all' affezione delle radici posteriori. La conseguenza era così immediata, che E. CYON volle attribuirmela, e la combattè come arbitraria. Io rimpiango, oggi, che la violenta opposizione mi abbia indotto a farmi indietro ed a difendermi da tale conseguenza delle mie deduzioni. Attualmente voglio soltanto dichiarare, che io non considero l' origine periferica nè come già effettivamente dimostrata, nè come il modo d' origine abituale. Su di ciò possono soltanto decidere ulteriori osservazioni.

Ci resta ancora da dire qualche parola intorno ai rapporti tra la degenerazione grigia tabetica ed altri analoghi processi anatomici.

a) Atassia ereditaria del FRIEDREICH. Malgrado alcune analogie, questa forma morbosa differisce in punti essenziali, nel suo quadro sintomatico, dalla tabe tipica. La lesione anatomica che ne forma la base, e che il FRIEDREICH ha preso in parte come fondamento delle sue ricerche sulla atrofia degenerativa dei cordoni posteriori del midollo, differisce, del pari, sensibilmente dalla degenerazione tabetica tipica. Il KAHLER e PICK hanno cercato di dimostrare che i casi del FRIEDREICH hanno per base anatomica un' affezione sistematica combinata; e noi, stando alle figure illustrative del caso del FRIEDREICH-SCHULTZE, propendiamo ad accettare tale opinione. La atassia del FRIEDREICH, è ora generalmente considerata come un' affezione affatto distinta dalla tabe dorsale.

b) Le affezioni sistematiche combinate hanno relazione con la degenerazione tabetica in tanto, in quanto che, in esse si avrebbe una degenerazione tipica dei cordoni spinali posteriori, oltre alla degenerazione di altri tratti fibrosi. L' occorrere di tali affezioni sistematiche combinate non può venir messo in dubbio; tuttavia io sostengo la mia affermazione, fondata su ragioni esposte in altro punto, che la maggior parte dei casi riferiti come affezioni sistematiche combinate, si appartengano alla mielite diffusa (con degenerazione ascendente, discendente e marginale, presentante una speciale disposizione). In accordo con ciò sta il fatto che, solo assai di rado, l' osservazione clinica di tali casi permise di riconoscere sintomi tabetici.

c) Di grande interesse sono le ricerche del Dr. TUCZEK [24]) sull' ergotismo. In quattro casi di tal malattia, nei quali si fece l' autopsia, il TUCZEK potè constatare lesioni spinali perfettamente analoghe a quelle della tabe, con la sola differenza che non si era prodotto raggrinzamento dei cordoni posteriori. In accordo con tali lesioni, si erano altresì avuti, durante la vita, sintomi analoghi a quelli della tabe, vale a dire, in tutti i quattro casi, assenza del fenomeno del ginocchio, parestesie, dolori folgoranti, sensazioni

di cintura, diminuzione della sensibilità dolorifica, sintoma del ROMBERG, atassia.

Pare, del resto, che anche nella pellagra accada qualcosa di simile; anche in questa malattia si sono osservate atrofie dei cordoni posteriori del midollo.

d) Diremo infine alcune parole sopra quelle lesioni funicolari dei cordoni posteriori, che occorrono nell'idromielo. La più bella osservazione di questo genere è rappresentata dal caso, spesso citato, dello SPAETH-NIEMEYER nel quale i cordoni posteriori del midollo spinale mostravansi atrofizzati per una considerevole estensione. Condizioni analoghe, ma meno spiccate, si osservano spesso. Siccome l'idromielo suole svilupparsi nel campo dei cordoni posteriori, ne risulta che questi ultimi vengono tra loro divaricati, spinti lateralmente in fuori; essi subiscono bensì un certo grado di atrofia; ma è difficile che questa sia in realtà tanto notevole, quanto appare a tutta prima. In singoli casi, i cordoni posteriori spinti di lato e ridotti a forma di nastro, possono ancora scoprirsi al margine interno delle corna posteriori: trattasi perciò più di spostamento e compressione, che di vera atrofia; del pari, le radici posteriori vengono tra loro allontanate e subiscono una compressione, ma senza che da ciò debba risultare necessariamente un'interruzione completa della conduzione. Per conseguenza tali casi differiscono sostanzialmente dalla tabe e, malgrado l'anestesia, non possono punto paragonarsi ad essa neanche pei sintomi.

Sintomatologia.

1. Sintomi della sfera motoria.

Nella malattia ben sviluppata, il sintoma più saliente e più caratteristico è rappresentato da quel peculiare disturbo della funzione dei muscoli, che il DUCHENNE, per il primo, ha distinto nettamente dalle paralisi, e cui egli ha dato il nome di disturbo della coordinazione (atassia). È appunto in questo sintoma che sta la vera e propria importanza della malattia, giacchè essa disturba in modo tale l'uso dei muscoli — specialmente ed in primo luogo, di quelli destinati alla locomozione —, che la loro capacità funzionale è considerevolmente diminuita e, nei più alti gradi della malattia, del tutto abolita: lo stare in piedi ed il camminare diventano dapprima più o meno difficili, e, infine, del tutto impossibili.

Non è meno caratteristico ed importante il fatto — anch'esso riconosciuto e valutato, pria che da altri, dal DUCHENNE —, che tale cospicuo disturbo funzionale può esistere, senza che la forza volontaria dei muscoli sia diminuita. L'infermo, che non è più in istato di camminare e di stare in piedi, sviluppa coi suoi muscoli una forza, la quale, misurata al dinamometro, si mostra eguale o persino superiore a quella d'un uomo sano. Se a ciò si aggiunge che i muscoli, nei casi puri e tipici dell'affezione, si comportano altresì normalmente sotto ogni altro rapporto — essendo normali nella loro forma ed elasticità, nella loro nutrizione e nella loro eccitabilità elettrica —, siamo portati a conchiudere, che il sintoma capitale della malattia consiste in un peculiare disturbo della funzione muscolare, il quale deve qualificarsi per atassia, per disordine della coordinazione, mentre gli apparati motorî, in sè e nella loro connessione con gli organi centrali, si comportano in modo perfettamente normale. Ciò, come si vede, sta in perfetto accordo con l'integrità anatomica delle parti motorie del midollo spinale.

L'atassia dei movimenti consiste in ciò, che, malgrado i singoli muscoli

si contraggano normalmente, l'azione combinata di essi per l'esecuzione d'un determinato movimento, è disturbata siffattamente, che il voluto movimento viene eseguito a scosse, in modo vacillante, è perturbato da altri movimenti (laterali) concomitanti, ed è generalmente eccessivo, cioè oltrepassa i limiti corrispondenti all'intenzione del soggetto. Questa specie di anormalità, l'intensità della quale può offrire grandi differenze, è, per lo più, specialmente pronunziata nelle estremità inferiori, e può già riconoscersi, quando si esamina l'infermo nel letto. Se gli si fanno alzar le gambe o gli si dice di appoggiare un piede sull'altro, si renderà assai facilmente manifesta l'accennata disadattaggine dei movimenti. Quando si tratta di gradi ancora leggieri della malattia, il sintoma, ancora poco accentuato, diventa assai più palese, appena l'infermo chiude gli occhi: difatti, uno dei segni caratteristici dell'affezione consiste appunto in questo, che il disturbo muscolare viene considerevolmente accentuato dall'esclusione della vista, o, più esattamente parlando, l'esistente disturbo della coordinazione motoria viene considerevolmente attenuato dalla vista.

Nei gradi leggieri della malattia si constata, con questo modo d'esame, una certa disadattaggine, ed un eccesso dell'escursione motoria. Nei gradi alti, il sintoma assume tale intensità, che il paziente sbalestra le gambe come coreggiati, urta gli astanti, non può più disimpegnare l'una dall'altra le gambe incrociate, o le sbalza tanto in là, che rischia di cadere dal letto.

A questa maniera di disordine motorio corrisponde la peculiare andatura degli atassici. A malattia ben sviluppata, il paziente, nel camminare, alza troppo i piedi e li posa battendo violentemente il suolo con i talloni; le ginocchia vengon deflesse fortemente all'indietro e piegate il meno possibile. Il sedersi e l'alzarsi da sedere riescono difficili. Questi movimenti fanno facilmente barcollare l'infermo. Egli cammina meno male, quando va a passo regolare; ma se è costretto a fermarsi, o a camminare più in fretta, o a voltarsi, la sua instabilità aumenta, ed egli corre pericolo di cadere. Il paziente deve camminare con grande attenzione, così che egli cammina con gli occhi fissi al suolo, guardando i proprî piedi. Un suolo sdrucciolevole è per lui pericolosissimo. A decorso più inoltrato, il paziente cerca di aiutarsi con un bastone; ma, sulla strada, non basta più neanche questo; l'infermo deve avere un compagno, al cui braccio egli s'appoggia. Più in là, i movimenti delle gambe diventano così incerti, che esse compiono oscillazioni laterali, si urtano l'una con l'altra e persino si piegano, se il paziente non fa attenzione. Per tal modo il camminare diventa sempre più difficile, sempre più mal sicuro, e finalmente affatto impossibile. L'infermo può appena far qualche passo nella sua stanza, appoggiandosi ad altra persona, oppure non può restare in piedi che per pochi istanti. Alla fine, cessa anche questo, ed il paziente, come un paralitico, è costretto a stare o coricato o seduto, nè gli resta altro modo di locomozione, che quella in una sedia a ruote.

Anche in questo grado altissimo di disturbo funzionale a forma paralitica, l'infermo possiede ancora una forza muscolare abbastanza considerevole; egli, nel letto, solleva le gambe, le flette, ed oppone all'estensione passiva una notevole resistenza; ma tutti questi movimenti si compiono a scosse, son di brevissima durata, e l'arto ricade subito nella posizione di riposo: se si tenta di far restare l'infermo all'impiedi, le ginocchia, forse estese per un momento, si ripiegano come deboli steli.

Negli stadî precoci della malattia, l'atassia nell'andatura non è palese; anzi il modo di camminare sembra talvolta rigido, oppure l'infermo

sente le sue gambe come irrigidite. Egli cammina non piegando bene le ginocchia ed a gambe allargate; gli sembra quasi d'aver del piombo ai piedi, o come se dovesse sollevare i piedi da un profondo strato di fango. Specialmente difficili sono il voltarsi, il ballare, il saltare, il correre. Quantunque il paziente possa ancora liberamente camminare, egli si stanca però facilmente. Quindi il disturbo funzionale fa piuttosto l'impressione d'una debolezza motoria, e la diagnosi può essere difficile.

Anche a malattia più avanzata, l'atassia può mancare, o essere così poco pronunziata, che essa non colpisce l'attenzione, massime quando coesiste debolezza muscolare. Allora le gambe non vengono strabalzate, ma invece strascicate. Anche ciò può essere causa di difficoltà diagnostiche; ma per lo più gli altri sintomi non rendono possibile alcun dubbio. Arrogi, che la mancante o poco notevole atassia diventa generalmente palese, quando si esclude il senso della vista.

L'affezione delle mani è per lo più meno considerevole, o non segue che tardi a quella delle estremità inferiori. In generale i pazienti si lamentano dapprima d'un leggiero senso di stiramento nelle dita, o del fatto, che essi non possono afferrare oggetti sottili (capelli, aghi, spilli), e ne perdono facilmente la presa, se non fanno attenzione. Più in là, la loro scrittura si altera; lo scrivere, il suonare il piano, l'eseguire lavori manuali diventa difficile ed infine impossibile. Il paziente non può più lavarsi da sè stesso, nè abbottonare i suoi abiti, specialmente al collo. Più tardi, i movimenti delle mani diventano notevolmente disadatti; il paziente, nel mangiare, spande il contenuto del suo cucchiaio o lascia addirittura cadere il cucchiaio stesso; egli deve afferrare il cucchiaio come la forchetta, con tutta la mano, e finalmente non può più mangiare da solo.

Anche i movimenti delle estremità superiori diventano ora visibilmente atassici, simili ai movimenti coreici. I movimenti delle dita sono stranamente irregolari; la mano ed il braccio sono agitati da scosse, quando l'infermo vuol sollevare un oggetto o semplicemente alzare il braccio; la presa d'un oggetto si fa in modo incerto, disadatto, e richiede sforzo e speciale attenzione.

Un'atassia dai movimenti del capo, come nella paralisi agitante, non occorre che di rado; talvolta si manifesta un disturbo della parola o dei movimenti degli occhi, nistagmo, che può paragonarsi all'atassia.

Ci sia permesso di inserir qui, senz'altro, la trattazione d'un sintoma importante, consistente nel fatto che i disturbi motorî, come già abbiamo accennato, diventano assai più spiccati appena si escluda il senso visivo, cioè ad occhi chiusi o nell'oscurità. Da ciò dipende il noto sintoma del Romberg: i pazienti, quando si facciano stare in posizione eretta, ad occhi chiusi, coi piedi avvicinati, o sopra una sola gamba, barcollano e, a malattia già alquanto avanzata, rischiano di cadere. Anche quando gl'infermi vengono esaminati a letto, è facile persuadersi, che l'atassia diventa assai più evidente, quando al paziente si fanno chiudere gli occhi, mentre egli esegue i movimenti ordinatigli. Finalmente, si verifica spesso nel corso di questa malattia un fatto, il quale anzi appartiene ai primi sintomi caratteristici, che cioè i pazienti nell'oscurità — per es., quando si alzano durante la notte, o quando, di sera, capita loro di dover salire una scala oscura — si sentono assai malfermi e riesce loro difficile ed impossibile d'orientarsi. La spiegazione di questa influenza dell'oscurità è molto facile: l'infermo può, con la vista, riparare ad una parte dell'incertezza, che gli deriva dalla diminuita sensibilità. Se nei ciechi si osserva spesso, che il tatto può supplire in parte alla vista, nella tabe dorsale si vede che la vista può, alla sua volta, com-

pensare in parte la perduta sensibilità. Di fronte a questa semplice spiegazione, perdono il loro valore tutte le ipotesi artificiose, per le quali si è voluta ammettere una speciale relazione dei nervi ottici coi centri della coordinazione.

Dobbiamo qui far cenno d'un altro fatto importante: i muscoli, nei tabetici, sono rilassati, il loro tono è diminuito; la paralisi tabica appartiene alle paralisi flaccide o atoniche. I movimenti passivi non lasciano riconoscere alcuna resistenza per tensione muscolare. Non esiste rigidità; solo in casi estremamente rari, si hanno contratture, e queste appartengono alle contratture paralitiche. La causa del diminuito tono muscolare si ha, del pari, da ricercare, come io dimostrai sin dal 1863, nella scemata funzione sensoria delle radici posteriori.

Ma se, conformemente alle cose esposte, deve riguardarsi come regola e come condizione tipica, che gli apparati muscolari, malgrado il cospicuo disturbo di coordinazione, restano, per sè stessi, del tutto normali, occorrono tuttavia non rare eccezioni, nelle quali gli apparati motorî ammalano realmente. Anzi, una certa partecipazione di essi alla malattia è così frequente, che appena le si può dare il nome di complicazione.

Difatti, esiste spesso un certo indebolimento della forza muscolare, o un' insolita flaccidezza dei muscoli con dimagramento specie alle estremità inferiori. Assai comunemente si trova, che la forza dei muscoli, la loro nutrizione, la loro capacità funzionale sono precocemente scemate, benchè in modo non molto cospicuo. Tuttavia i pazienti affermano spesso, che, sin dal principio della malattia, il volume dei loro muscoli sia diminuito; essi accusano vera debolezza muscolare, si stancano con estrema facilità e sono assai poco capaci di lavorare. In tali casi i muscoli si trovano flaccidi; essi spiegano bensì tuttora, sulla contrazione, una forza considerevole, ma non più l' energia normale, corrispondente alla costituzione del paziente; anche in riguardo agli stimoli elettrici, questi casi presentano spesso anormalità, essendo che i muscoli reagiscono solo a forti correnti (W. Erb). La debolezza muscolare può mascherare quasi intieramente l'atassia, giacchè i piedi vengono strascicati anzichè strabalzati, e l'andatura sembra piuttosto rigida. Queste atrofie muscolari, a quanto pare, dipendono solo in piccola parte dalla suaccennata atrofia della sostanza grigia, mentre, per una parte maggiore, pare debbano attribuirsi ad un cointeressamento dei nervi motorî periferici, fatto dimostrato specialmente dalle ricerche del Déjérine. È importante notare, che questa neurite motoria e quest'atrofia muscolare si sviluppano, in alcuni territorî, molto rapidamente, ma possono anche talvolta, regredire in modo più o meno completo.

Oltre a questa così frequente debolezza muscolare, occorrono nella tabe parecchie rimarchevoli affezioni degli apparati motorî, le quali, in parte, sono così frequenti, che appartengono al quadro morboso tipico, ma, in parte, rappresentano complicazioni piuttosto rare.

Tali complicazioni [25]) motorie sono:

a) Le paralisi dei muscoli oculari (paralisi dell' abducente, con strabismo convergente; paralisi dell' oculomotore, con strabismo divergente; ptosi; dilatazione pupillare): esse sono così frequenti e si manifestano così precocemente, che il Duchenne le qualificava per uno dei primi e più caratteristici sintomi della tabe dorsale.

Ciò, in sostanza, è stato confermato, d'allora in poi, da numerose osservazioni; tuttavia bisogna pur sempre ricordare, che tali paralisi non si osservano in ogni caso di tabe, nè sempre nello stadio precoce. In certi casi, malgrado un decorso di molti anni, non si verificano mai paralisi dei mu-

scoli oculari; e in altri casi, esse non si producono che negli stadî tardivi della malattia. La peculiarità di queste paralisi consiste in ciò, che esse soltanto eccezionalmente sono di grado cospicuo, e che, di regola, dopo aver durato parecchi mesi, o anche più a lungo, regrediscono in tutto o in parte.

Più rara è la paralisi del facciale; al contrario, si son più volte osservate paralisi atrofiche nel territorio del nervo vago [26], dell'accessorio [27], dell'ipoglosso (paralisi delle corde vocali, paralisi del trapezio, emiatrofia linguale [28]); e come base anatomo-patologica degli osservati sintomi, si son trovate in parte degenerazioni dei nuclei nervosi del midollo allungato [29], in parte, insieme ad integrità di tali nuclei, un'atrofia degenerativa dei corrispondenti nervi cerebrali.

b) Più di rado si producono paralisi delle estremità; ed esse sono meno note e meno studiate. Il più spesso, esse si verificano in forma paraplegica, cioè colpiscono le due estremità inferiori; più rari sono gli attacchi emiplegici [36]. Le paralisi possono raggiungere tal grado, che, per es., le gambe, quando il paziente tentasse di alzarsi in piedi, si piegano come deboli steli; anche nel decubito, i movimenti sono difficili e lenti; tuttavia le paralisi non assumono forse mai tale intensità, che ogni movimento volontario rimanga estinto. Nel letto, gli arti possono venir mossi, per lo più anche un po' sollevati: è notevole inoltre, che in nessun territorio è intieramente abolita l'azione motoria.

Ad una parte di queste paralisi si conviene, secondo me, la denominazione di pseudoparalisi; esse non sono paralisi nel vero senso della parola, ma stati di debolezza motoria, determinati in parte da una certa abulia, da una mancanza di energia volitiva, in parte da stati generali di esaurimento. La prima specie di pseudo-paralisi si osserva specialmente in donne atassiche, le quali, sotto l'influenza degli esistenti disturbi di motilità, non fanno alcuna forza a sè stesse per camminare, ed in breve tempo cadono in uno stato di notevole debolezza motoria, passano gran parte del tempo coricate o sedute, così che finalmente, benchè la loro atassia non sia che di grado modico, esse non possono quasi affatto camminare; queste inferme strascinano le gambe, invece di strabalzarle, e persino stando a letto, possono appena sollevarle.—Una spiccata antitesi a tali donne si ha negli uomini energici, ben muscoluti, i quali, ad onta d'un'atassia di alto grado, camminano ancora per ore intiere, ed in effetti, mercè la loro energia, ottengono un certo compenso dell'atassia.

La seconda specie di pseudo-paralisi adinamiche può osservarsi negli atassici, dopo malattie acute intercorrenti, dopo diarree o vomiti esaurienti, dopo un lungo stare a letto, in seguito a ferite, operazioni, ecc. Per effetto di tali influenze, i muscoli diventano talmente deboli, che i pazienti, quando, nella convalescenza, vogliono alzarsi, sono come paralitici; tuttavia, col migliorare delle condizioni generali e con l'esercizio, le forze muscolari ritornano di bel nuovo e raggiungono, per solito, il grado primitivo.

Ma oltre a queste pseudo-paralisi occorrono altresì, nel corso della tabe dorsale, vere paralisi motorie, le quali talvolta sviluppansi già negli stadî precoci della malattia, tal'altra soltanto dopo che essa è già esistita per lungo tempo. In certi casi, esse si manifestano quasi repentinamente, sotto forma apoplettica, altre volte si sviluppano lentamente. A questa categoria appartengono quelle forme di paralisi del peroneo e del radiale — descritte dal Bernhardt [30], Fischer [31], Strümpell [32], Nonne [33], Remak [34] e da altri— le quali sono, a volte, leggiere, a volte, più o meno gravi, possono precedere di anni i sintomi tabetici propriamente detti, ma per lo più si manifestano durante il loro decorso, e possono guarire (quantunque, spesso, solo

dopo mesi), senza che l'affezione centrale sia menomamente arrestata o ritardata nel suo progresso.

Talvolta si manifestano paralisi emiplegiche incomplete, sotto forma apoplettica, tali però nel loro insorgere e nel loro decorso, che non può pensarsi ad una vera apoplessia cerebrale, esistendo, al contrario, un nesso diretto con la tabe (ERDMANN [35]), BERNHARDT [36]). — Il LECOCQ [37]), sulla base di 35 osservazioni, in gran parte raccolte dalla letteratura, viene alla conclusione, che tali attacchi apoplettiformi possono occorrere in tutti gli stadî della tabe.

c) Alle più rimarchevoli complicazioni motorie appartiene altresì lo sviluppo dell'atrofia muscolare progressiva nelle estremità superiori, intieramente sul tipo della malattia dell'ARAN; l'atrofia incomincia dalle mani, ed invade successivamente l'avambraccio, il braccio, la cintura omo-clavicolare, ecc., i muscoli affetti si assottigliano sempre più, producendo i noti effetti di deformazione e dimagrimento nelle mani e nelle braccia; spiccatissimi sono l'infossamento degli spazî interossei e l'atrofia delle eminenze tenare ed ipotenare. In ultimo si arriva anche qui alla formazione della così detta mano ad artiglio (*main en griffe*). Nei muscoli affetti non furono osservate contrazioni fibrillari.

Talvolta l'atrofia si continua nei muscoli del collo, della lingua, delle labbra, coi sintomi della paralisi bulbare atrofica. Nelle estremità inferiori, in cui anche l'atrofia muscolare progressiva idiopatica non produce alterazioni tipiche, l'atrofia muscolare tabetica è, del pari, assai poco notevole; tuttavia si è già precedentemente osservato, che negli arti inferiori può constatarsi abbastanza spesso un certo grado di debolezza muscolare [37]).

d) Qui dobbiamo altresì far menzione della rara occorrenza di contratture. Trattasi di contratture paralitiche, non spastiche. I muscoli degli atassici son rilassati, non si ha rigidità vera, la rigidità dei movimenti è, come dicemmo, soltanto apparente. Le contratture non si sviluppano che per la posizione durevolmente abnorme delle estremità, e, del resto, quasi unicamente ai piedi. Nei pazienti che stanno lungamente a letto, il piede, per la pressione delle coperte, si estende; e stando esso lungamente in questa posizione, si produce man mano un raccorciamento dei gastrocnemî. Al tempo stesso, l'accennata pressione fa sì che le dita dei piedi, massime le dita grosse, si mantengano flesse; così che, infine, diventa impossibile di estenderle completamente. Per tal modo, possono persino prodursi piaghe da decubito sulle parti cutanee compresse: del che avremo occasione di riparlare.

e) Finalmente occorre far menzione di contrazioni muscolari, producentisi involontariamente, a letto, durante il sonno, e che possono essere così forti, da lanciare in alto la gamba. Di regola, esse si producono contemporaneamente ad un improvviso dolore trafittivo o spasmodico, e sembrano perciò di natura riflessa.

Lo stato dell'eccitabilità elettrica dei muscoli è diverso nei diversi casi. Nei casi affatto tipici, in cui gli apparati motorî si son mantenuti del tutto intatti, anche l'eccitabilità elettrica è intieramente normale. Le alterazioni di essa stanno in relazione con un abnorme comportamento dei muscoli. In molti casi, l'eccitabilità galvanica e faradica si trova aumentata, in altri, essa è più o meno diminuita. Alterazioni qualitative dell'eccitabilità galvanica occorrono nei casi, in cui la paralisi fu prodotta da una neurite periferica conducente alla degenerazione.

2. Sintomi della sfera sensibile.

Mentre il descritto disturbo dell'azione muscolare dà alla malattia una grandissima importanza, perchè rende difficile la locomozione e riduce, in

ultimo, i pazienti alla triste condizione d'individui completamente paralitici, i disturbi sensitivi, a meno che non si tratti di forti dolori, riescono piuttosto indifferenti per l'infermo: egli poco si cura di ciò che non sente. Solo da ammalati intelligenti si trova spesso una connessione tra la loro impotenza motoria ed i disturbi di senso. Quindi l'importanza dei disordini della sensibilità è, a preferenza, teoretica. Malgrado ciò, essi appartengono ai sintomi — da riguardarsi come costanti —, che completano il quadro morboso ed assicurano la diagnosi; essi hanno inoltre, come vedremo, una grande importanza per la fisiologia patologica della malattia.

Parleremo dapprima dei disturbi subbiettivi della sensibilità, dolori, disestesie, parestesie.

I dolori sono il sintoma più importante. Essi sono folgoranti, rapidamente trascorrenti, e con massima frequenza si manifestano nelle estremità inferiori o nella regione sacrale; di rado han sede nella pelle, assai più spesso nelle masse carnose dei polpacci, delle cosce, oppure nelle ossa, nel dito grosso del piede, nella tibia, o anche nelle articolazioni. Essi sogliono persistere nel sito in cui si manifestano, ed ivi producono una sensazione di perforamento, di bruciore, di pressione; solo di rado trapassano velocemente le parti. Per solito, si manifestano ad accessi, la cui durata può variare da una mezz'ora fino a più ore, giorni, o anche settimane. Essi possono essere così violenti, che l'infermo, quando ne è colpito repentinamente nella strada, deve fermarsi, o anche si lascia cadere a terra, privo di forze; altre volte i dolori lo costringono a letto per più giorni e, nelle esacerbazioni, gli strappano gemiti e lamenti.

Questi dolori, che ricevettero dal ROMBERG la qualificazione di folgoranti, e che furon poi descritti, in modo assai vivace, dal DUCHENNE, devono considerarsi come sintomi diretti d'irritazione degli elementi nervosi sensibili. Perciò essi non mancano quasi mai nel corso della malattia; ma la loro importanza e la loro intensità sono molto variabili. Per solito, essi precedono d'un tempo più o meno lungo (mesi od anni) l'insorgere dell'atassia, e vengono considerati dall'infermo come dolori reumatici, che egli, spesso, non mette punto in relazione con la debolezza da cui, più tardi, vien colto. Di fatti, essi hanno, in generale qualità così poco caratteristiche, che, per sè stessi, non rendono possibile la diagnosi. I dolori diminuiscono o cessano, talvolta, dopo lo svilupparsi dell'atassia, altre volte persistono per tutta la durata della malattia. In certi casi, essi sono così leggieri, che il paziente non ne fa cenno, se non dopo molte domande; anzi è possibile, che, in singoli casi, essi manchino del tutto. L'intensità dei dolori non sta in alcun rapporto determinato con l'intensità dell'atassia e della malattia stessa. Anzi il REMAK afferma, che i casi distinguentisi per vivi dolori (*tabes dolorosa*) non conducono, per solito, ad atassia e debolezza muscolare di alto grado. Senza dubbio esistono casi di tal genere, e, per converso, possono svilupparsi, in non rari casi, atassia e debolezza muscolare di alto grado, quasi senza dolori; tuttavia si osservano anche casi, i quali conducono, nel modo solito, all'atassia, e sono accompagnati, in tutto il loro decorso, da violenti dolori. Questi ultimi, come ben s'intende, costituiscono un gran tormento per gl'infermi, ed amareggiano loro la vita, mentre questa, senza di ciò, potrebbe ancora offrire a tali infermi molti piaceri. Non di rado i pazienti son condotti, per effetto dei dolori, all'abuso delle iniezioni di morfina, e diventano così invalidi innanzi tempo, mentre prima godevano d'una salute generale abbastanza buona e d'una discreta forza.

Analogo ai dolori folgoranti è il senso di costrizione circolare, sintoma descritto, la prima volta, dal ROMBERG, quasi mai del tutto assente

in questa malattia, e che ben difficilmente può incontrarsi, in modo così spiccato, in altra malattia spinale. Esso consiste in un senso di molesta o dolorosa pressione intorno all' addome ed alla parte inferiore del torace, accompagnato spesso da una sensazione di peso e d' oppressione allo scrobicolo del cuore, la quale si aggrava dopo il pasto. Quando la sensazione di cintura risiede più in basso, essa si prolunga sin nella regione vescicale, e può connettersi con sensazioni dolorose al collo della vescica. Occorrono anche altre specie di dolori viscerali, continui o parossistici: dolore anale, dolore ovarico, più di rado dolori alla clitoride ed al testicolo; anche la gastralgia e la nausea dolorosa, nelle crisi gastriche, possono esser quì annoverate.

Nelle braccia, i dolori lancinanti sono per solito meno forti ed importuni che nelle gambe; essi si limitano per lo più ad un senso di stiramento nelle dita, o a fitte ricorrenti nei muscoli del braccio. Ma anche questi dolori possono talvolta, massime nei casi di così detta tabe cervicale, assumere una notevole violenza. Lo stesso vale per le sensazioni dolorose nei nervi del capo, specialmente nel campo del trigemino e dell' occipitale: esse sono per lo più di grado leggiero, e solo eccezionalmente assumono un' intensità più o meno grande.

Tra le altre anomalie sensitive subbiettive, dobbiamo menzionare anzitutto il senso di tomentosità sotto le piante dei piedi, sintoma che i pazienti accusano per lo più precocemente. Essi provano la sensazione, come se la pelle dei piedi fosse ingrossata, tomentosa, come se essi camminassero sull' ovatta o sulla sabbia, come se il terreno oscillasse sotto i loro piedi. Anche nelle dita e nelle mani occorre un' analoga sensazione di tomentosità. Rari sono il formicolìo, la sensazione d' intorpidimento, di freddo doloroso alle gambe ed ai piedi, come pure il prurito. Devesi altresì menzionare la chiara coscienza dell' insensibilità, che hanno molti infermi, massime tra i più intelligenti: questi pazienti si accorgono, che il loro tatto è diventato ottuso; che essi non percepiscono affatto molte impressioni; che essi devono guardare per sentire; e specialmente, che di notte, stando a letto, essi non hanno alcuna idea della posizione dei loro arti; essi devono palparli, per sapere come sian situati. — Per converso, esistono altresì pazienti, i quali, malgrado considerevoli disordini obbiettivi della sensibilità, credono di sentire in modo perfettamente normale.

Quanto ai disordini obbiettivi della sensibilità, anche l' esame più semplice e superficiale insegna, che, in una grande serie di casi di tabe tipica, esiste una considerevole diminuzione del potere sensitivo, la quale, quasi sempre, presenta il suo più alto grado in corrispondenza dei piedi. Ciò si constata facilmente con toccamenti, pizzichi, punture di spillo; ed è agevole persuadersi, come questi stimoli sensitivi non vengano percepiti affatto, o soltanto quando sono molto forti, e come essi, assai spesso, vengano falsamente localizzati, così che il paziente non solamente indica, come sede dello stimolo, la coscia invece della gamba o viceversa, ma scambia persino una gamba con l' altra. In certi casi, al contrario, le anomalie della sensibilità sono leggerissime, o anche non se ne constata alcuna. Talvolta sembra persino aversi un aumento della sensibilità dolorifica.

Per i bisogni della pratica è sufficiente questo modo d' esame; la diagnosi è abbastanza sicura, senza bisogno di sprecar tempo in un minuzioso esame della sensibilità.

Al sintoma in discorso, però, si connette la questione teorica dei rapporti tra l' atassia e l' anestesia. E perciò, sin da quando io formulai la relativa teoria, si è rivolta, da me stesso e da altri autori, speciale attenzione al comportamento della sensibilità in quest' affezione; e da ciò è risultato in

modo indubbio, che il consueto esame della sensibilità con toccamenti, con punture di spillo e col compasso del WEBER, non basta a fornirci i necessarî elementi di giudizio intorno allo stato delle funzioni sensibili nel loro insieme: per tale scopo occorrono metodi assai più complicati, e minuziose ricerche, le quali permettono di constatare, che nella tabe si ha una così grande varietà di disturbi sensibili, come non occorre in alcun' altra malattia.

Non crediamo doverci quì addentrare nella descrizione dei metodi, e ci limitiamo a discorrere brevemente dei singoli fenomeni sensitivi.

a) Anestesia (analgesia). In molti casi, la diminuzione della sensibilità si rende evidente anche col più semplice esame, essendo che son necessarî forti stimoli, per produrre sensazione o dolore. Per mezzo della distanza del cilindro d' un apparecchio a slitta, si può misurare l' intensità della corrente, che si richiede per produrre sensazione. In molti casi, la diminuzione della sensibilità cutanea è molto considerevole, in altri tale sensibilità sembra normale, o quasi. Di regola, il sintoma è più spiccato che altrove alle piante dei piedi; talvolta, più alle gambe ed alle cosce, che ai piedi; di rado, più alle braccia, che alle estremità inferiori.

L' analgesia colpisce non solo la pelle, ma anche le parti profonde, i muscoli, i tendini, le ossa, le articolazioni. Si possono premere fortemente le ossa, stimolare i muscoli con forti correnti elettriche, senza generare sensazione o, per lo meno, dolore. A questa anestesia delle parti profonde deve riferirsi, senza dubbio, una parte dei fenomeni, che descriveremo in seguito come diminuzione del senso muscolare.

L' analgesia ha eziandio una speciale importanza per il fatto, che essa diventa causa di lesioni traumatiche, e fa sì che a lesioni violente e ad altre malattie non si presti la dovuta attenzione. Così, producons i facilmente lesioni per pressione (delle scarpe, dei cinti, ecc.), e ancor più facilmente scottature dei piedi (scaldini, pediluvî, ecc.). Le lussazioni, fratture e simili lesioni non producono, spesso, alcun dolore, e vengono perciò del tutto trascurate. Anche le malattie interne, quale la pleurite, possono non dar luogo ad alcuna sensazione dolorosa, e perciò non essere riconosciute che tardivamente [38]).

b) Iperestesia (iperalgesia). Non si ha vera iperestesia, cioè sensibilità anormalmente delicata, bensì un aumento della sensibilità dolorifica. Per lo più ciò si manifesta in un modo, che fu da me qualificato iperestesia relativa; cioè la percezione d' uno stimolo, per esempio, d' una puntura di spillo, non si produce se non quando lo stimolo è molto intenso, ma allora riesce subito dolorosa. Spesso si produce una speciale sensazione doppia, che io osservai già da gran tempo, e che è stata più esattamente studiata dal NAUNYN e da E. REMAK. I pazienti sentono da prima un contatto (per effetto d' una puntura), e dopo un poco si contorcono, emettendo una voce di dolore.

c) Paralisi sensoria parziale. Fu osservato già dal PUCHELT, che certi infermi, i quali presentano considerevole anestesia cutanea, hanno ancora vive sensazioni termiche, a mò d' esempio, percepiscono subito il contatto con un metallo freddo. Ciò accade spesso, e in modo squisito, nei tabetici. L' EIGENBRODT [39]) descrisse poi, nel 1862, un' altra specie di paralisi sensoria parziale, che egli denominò apselafesia, paralisi del senso di pressione: fenomeno, che anch' esso è frequente nei tabetici. Mentre essi percepiscono ancora abbastanza bene le punture di spillo sulla pelle ed apprezzano in modo normale le differenze di peso dei corpi che essi sollevano, non possono distinguere se sul loro piede o sulle dita della lor mano prema un peso di 1—2—5 kgr., o niente del tutto. — Dall' esame accurato delle diverse sensibilità risulta la conclusione generale, che le medesime sono ben

lontane dal diminuire tutte in ugual grado, e che perciò dall'esame di una di esse non si può argomentare lo stato delle altre.

d) Rallentamento della conduzione sensitiva, fenomeno interessantissimo, che si osserva quasi unicamente nella tabe dorsale. Il CRUVEILHIER lo ha descritto per il primo [40]; io, in compagnia di F. GOLTZ, ho instituito al riguardo, misurazioni [41]; più recentemente, il TAKACZ ha riferito ulteriori ricerche. Dal momento dello stimolo sino a quello della percezione, trascorrono spesso 2 $^1/_2$ — 3 secondi, difficilmente più. Nelle gambe e nei piedi il fenomeno è assai più spiccato che altrove, ma esso può altresì constatarsi chiaramente nelle mani e nelle dita. Del resto, l'intensità del fenomeno varia non soltanto con la forza dello stimolo, ma anche con lo stato del paziente in diversi momenti; e ciò senza ragione dimostrabile. Il TAKACZ afferma, esser questo un sintoma costante della tabe dorsale; ma di ciò egli non ha dato la prova.

e) Il disturbo della sensibilità muscolare (senso della forza, dell'equilibrio, senso muscolare) è il più appropriato a mettere in evidenza il modo di prodursi dell'atassia. E. H. WEBER distingue il senso muscolare, mercè cui si percepisce l'azione dei muscoli e la posizione delle membra, dal senso della forza, col quale si apprezza l'energia adoperata. Quest'ultima funzione è intieramente conservata nella tabe dorsale: essa, come fu da me spiegato, è una funzione psichica (LEYDEN [42]).

Il senso muscolare, cioè la sensazione e la coscienza della posizione delle membra, non si deve esclusivamente ai nervi sensibili dei muscoli, ma vi concorrono altresì i nervi sensibili della pelle, delle ossa, delle articolazioni ecc. Non è difficile persuadersi, che la finezza di questo senso, meravigliosamente preciso nei sani, decresce nei tabetici; che questi ammalati giudicano falsamente la posizione che si dà alle loro membra, o non apprezzano giustamente i movimenti passivi, se non quando siano molto estesi; e infine, che essi s'ingannano spesso in riguardo alla direzione dei movimenti. Nei gradi cospicui della malattia, la confusione di queste sensazioni è evidentissima e molto sorprendente. Pregevolissime ricerche sono state eseguite al riguardo, recentemente, dal GOLDSCHEIDER [43]).

Qui può venire altresì annoverato il senso dell'equilibrio, il quale dipende non soltanto dalla sensibilità delle piante dei piedi, ma anche delle estremità inferiori e persino del tronco. La lesione di questo senso si dà a divedere col forte barcollare del corpo, ad occhi chiusi; negli alti gradi della malattia, la mancanza del senso dell'equilibrio si manifesta anche nella posizione seduta.

f) La diminuzione della finezza del tatto, cioè la diminuita capacità di riconoscere e giudicare gli oggetti per mezzo del tatto, si manifesta specialmente nelle mani. Il senso tattile dei piedi si limita quasi esclusivamente al giudizio sulla qualità e resistenza del suolo ed alla differenziazione del liscio e del ruvido. La sensibilità tattile è considerevolmente diminuita. Ciò si mostra assai chiaramente, per le mani, quando i pazienti, stando ad occhi chiusi, non possono riconoscere con esse gli oggetti, che lor si danno, o solo molto difficilmente, dopo averli lungamente palpati. Al contrario, la precisione con cui gl'individui sani riconoscono al tatto gli oggetti, riesce, quando la si esamina, addirittura sorprendente, ed è quasi eguale a quella del senso visivo.

g) Vogliamo infine accennare ad alcune speciali anomalie sensitive, difficilmente classificabili, ma che son proprie a rendere ancor più evidente la grande varietà dei disordini sensitivi, in questa malattia.

Notevolissime sono talvolta le sensazioni consecutive, le quali de-

vono esser distinte dalla sensazione ritardata e dalla speciale sensazione doppia, di cui sopra si è tenuto parola. Un esempio di sensazioni consecutive si ha in questi pazienti quando, dopo averli, a scopo diagnostico, sottoposti per un certo tempo a stimoli sensitivi, essi accusano sensazioni, per es. punture, senza che alcuno stimolo abbia avuto luogo. Queste sensazioni consecutive si mescolano allora siffattamente alle sensazioni attualmente provocate, che per il momento diventa impossibile un' esplorazione ulteriore della sensibilità.

Cosa rimarchevole è altresì, che i pazienti non sanno dire il numero degli stimoli successivi (punture di spillo), esercitati su di loro, cioè se le punture, a mò d' esempio, siano state una, due, tre: essi non rispondono a tal domanda con certezza, ma cercano d' indovinare. Ciò dipende in parte dal rallentamento delle sensazioni, in parte dalle sensazioni consecutive. Un errore sensitivo inverso è quello segnalato da G. Fischer [46], vale a dire che il paziente, in alcuni siti della pelle, prova due impressioni, quando s' è applicata una sola punta del compasso del Weber, e ne prova 3—5, quando si applicano le due punte (poliestesia). Fatti analoghi osservarono il Brown-Séquard ed A. Eulenburg (cfr. *Lehrb. der Nervenkrankheiten.* 2. Aufl., pag. 29).

Interessante è anche l' osservazione di E. Remak [44], che cioè la sensazione elettrica (leggiero pizzicore) si manifestava già con debolissima corrente, ma svaniva subito, per ricomparire di bel nuovo, ma più debole, e poi cessare del tutto. Dopo ciò, essa non si riproduceva se non con una corrente più forte, e presentava poi le stesse modificazioni. Questa facile esauribilità della sensazione, di fronte a stimoli conservanti la stessa intensità, può constatarsi anche per stimoli di altro genere, ed è un sintoma relativamente precoce (ma non costante) della tabe.

O. Berger [45] descrive, quale uno dei sintomi più precoci della tabe, la percezione degli stimoli deboli, con contemporanea analgesia per stimoli eccessivi. W. Erb ha confermato quest' osservazione.

3. Fenomeni riflessi.

Fenomeni tendinei. I riflessi cutanei, provocati nel modo consueto, non soffrono alcuna notevole alterazione; richiedesi soltanto uno stimolo più forte, corrispondentemente all' anestesia. Specialmente i riflessi da stimolazione della pianta del piede sono, per solito, molto vivaci. Talvolta si osserva che essi si producono più lentamente [46]; talvolta seguono soltanto a stimoli assai forti. Anche spontaneamente si manifestano contrazioni riflesse, in seguito a dolori spasmodici improvvisi.

Importanza grandissima ha acquistato il comportamento dei riflessi tendinei, fenomeno scoperto da C. Westphall [47] e da lui stesso studiato in tutti i suoi rapporti, ma che, quasi contemporaneamente, fu osservato e studiato anche dall' Erb. Noi tralasciamo qui la parte teorica, e ci limitiamo ad esporre i fatti che si riferiscono alla tabe.

Il fenomeno in discorso, il quale si manifesta con speciale chiarezza al ginocchio, consiste in ciò, che, stando il soggetto con le gambe accavalciate, un colpo (col martello di percussione) sul tendine patellare, provoca una contrazione più o meno evidente, con sollevamento della gamba liberamente pendente (fenomeno del ginocchio, Westphal; riflesso del tendine patellare, Erb [51]). Meno spiccato è l' analogo fenomeno al piede (fenomeno del piede, riflesso del tendine d' Achille). Questi fenomeni, che non mancano quasi mai nei sani, sono quasi sempre assenti nei tabetici. Come ha dimostrato il Westphal, essi mancano in tutti quei casi, nei quali la lesione anatomica

della tabe si è propagata sin nel midollo lombare. Essi possono, eccezionalmente, esser presenti nei tabetici, come io stesso ed altri (HIRT [49]), BERNHARDT [50]) abbiamo osservato alcune vole; viceversa, possono talvolta mancare nei sani, e più spesso in altri stati paralitici, massime nelle paralisi periferiche di moto e di senso. Tuttavia, il comportamento dei riflessi tendinei costituisce un segno diagnostico di gran valore, anche per la facilità, con la quale lo si può ricercare e constatare. Mentre il fenomeno del ginocchio manca quasi senza eccezione nella tabe, esso è, quasi senza eccezione, conservato e persino aumentato, negli altri stati morbosi, che potrebbero essere scambiati con la tabe [52]). Inoltre, la sua assenza è, come ha dimostrato il WESTPHAL [48]), un sintoma assai precoce della tabe e contribuisce, in modo notevolissimo, a render possibile la diagnosi dell'affezione, nei primi stadî. Degno di nota è il fatto, che talvolta il fenomeno del ginocchio è bensì presente, ma troppo debole per manifestarsi chiaramente col consueto modo di ricerca; solo con speciali artificii si riesce allora a metterlo in chiaro; e il più noto di essi è quello del JENDRASSIK [53]), che consiste nell'ordinare al paziente, nel momento in cui si batte il tendine, di torcersi le mani.

Certe volte, al principio della malattia, il fenomeno del ginocchio manca solo da un lato. Esso manca in modo assai costante, e per lungo tempo, nella neurite multipla e nelle paralisi consecutive a malattie infettive acute; ricompare poi nella convalescenza, ma, per solito, solo lentamente e tardivamente.

4. Sintomi relativi agli organi dei sensi.

I più importanti di questi sintomi sono quelli che concernono l'occhio [54]) ed il senso visivo [55]).

Si è già accennato alla frequenza dello strabismo convergente e divergente, della ptosi, come pure al raro occorrere del nistagmo; e si è altresì fatto parola delle peculiarità di tali paralisi dei muscoli dell'occhio.

Importanti sono le alterazioni delle pupille. Talvolta, nei casi di paralisi dell'oculomotore, si osserva dilatazione unilaterale della pupilla; altre volte si ha restringimento della pupilla (miosi spinale), da un sol lato o da entrambi. Molto più importante è però l'insensibilità delle pupille alla azione della luce, segno di gran valore diagnostico, come fu fatto rilevare specialmente dall'ERB: le pupille, d'altronde, sono di mediocre ampiezza, ma più spesso si presentano più o meno ristrette. Sotto lo stimolo della luce, esse restano immobili, mentre l'accomodazione per la vicinanza provoca l'abituale restringimento. Questo sintoma si osserva nella tabe assai spesso, non però costantemente; per solito, esso si presenta sin dai primi stadî della malattia, ed è tanto più importante, in quanto che non lo si osserva che eccezionalmente in altre malattie spinali.

Finalmente, il nervo ottico stesso [66]) prende parte al processo di degenerazione grigia: l'immagine oftalmoscopica mostra l'atrofia sclerotica del disco del nervo ottico, con assottigliamento dei vasi arteriosi. Al processo anatomico corrisponde una progressiva ambliopia, che può, man mano, arrivare sino ad una completa amaurosi; il campo visivo, dapprima semplicemente velato ed offuscato, si restringe progressivamente, per solito da fuori in dentro. Talvolta, si è osservata, al tempo stesso, acromatopsia. Per fortuna, l'atrofia del nervo ottico, non è molto frequente. Il CYON, tra 203 casi di tabe, ne osservò 60 con ambliopia od amaurosi. Una volta incominciata, l'atrofia del nervo ottico progredisce, e per solito conduce in breve tempo ad una completa cecità. Quei casi di tabe, nei quali l'affezione progredisce in modo tipico, di basso in alto, non si complicano che rara-

mente con atrofia del nervo ottico. Quando invece la malattia incomincia con sintomi cerebrali, si arriva talvolta assai presto alla cecità, mentre gli altri sintomi della tabe non sono cho poco sviluppati.

Lo SCHMIDT-RIMPLER pubblicò tre casi di atrofia progressiva del nervo ottico, con dolori lancinanti, assenza di disturbi di sensibilità, ma scomparsa dei riflessi patellari.

Olfatto. Di partecipazione del nervo olfattivo al processo della tabe dorsale non si possiedono che poche osservazioni. L'ALTHAUS [57]) riferisce un caso, in cui il paziente, dopo aver accusato, da prima, odor di fosforo e poi altre sensazioni olfattorie subbiettive, perdette intieramente il senso dell'olfatto.

L'udito è colpito di rado; tuttavia se ne hanno esempî nella letteratura, ed io stesso ne ho osservato parecchi. Anche qui, trattasi principalmente di casi che incominciano dal cervello, e in special modo di quelli, che son complicati da ambliopia. Talvolta l'affezione dell'acustico incomincia con ronzio d'orecchi [58]), ma ben presto si manifesta diminuzione dell'udito, la quale progredisce lentamente e conduce sino alla completa sordità. Finchè questa rimane unilaterale, la sorte dei poveri infermi è ancora tollerabile.

Anche i sintomi della malattia del MENIÈRE sono stati osservati nella tabe (ALTHAUS). Il PIERRET descrive due casi di tabe con un'affezione uditiva simile alla malattia del MENIÈRE (vertigine, ronzio d'orecchi, ottusità d'udito, tendenza a cadere. (*Revue mensuelle* 1877,7). S'intende da sè, del resto, che possono occorrere altresì complicazioni accidentali di malattie auricolari, le quali non hanno alcun intimo rapporto con la tabe (LUCAE [59]).

Di partecipazione del senso gustativo è stata comunicata recentemente un'osservazione dall'ERBEN [60]), il quale in un tabetico, che, d'altronde, non soffriva affatto di diabete mellito, notò il manifestarsi, parossisticamente, d'un sapore dolciastro nella metà anteriore della lingua. Questo paziente avrebbe presentato eziandio parestesie dell'olfatto.

5. Sintomi relativi al cervello [61-62]).

Anche astraendo dai sensi superiori, il cervello prende parte al processo della tabe.

L'umore dei pazienti è molto variabile. Quantunque lo STEINTHAL metta in rilievo, come un sintoma caratteristico, l'umore allegro di molti di quest'infermi, non è men vero, che almeno un numero ugualmente grande di pazienti sono d'umore triste e pensano con disperazione alla loro sorte.

La tabe dorsale può collegarsi con un'effettiva psicopatia; e di questo fatto dobbiamo la conoscenza a C. WESTPHAL. La forma dell'affezione mentale corrisponde alla paralisi psicopatica progressiva. Un certo numero di questi casi si collega, come ha dimostrato il WESTPHAL, con la degenerazione grigia dei cordoni posteriori in modo tale, che l'affezione psichica e la spinale appartengono ad uno stesso processo morboso diffuso, e si sviluppano pressochè contemporaneamente. In tali casi, l'affezione spinale non conduce che raramente a spiccati fenomeni tabetici e specialmente atassici; solo i dolori folgoranti, l'andatura incerta, la mancanza dei riflessi patellari accennano alla degenerazione del midollo spinale.

In un'altra serie di casi, la malattia mentale si mostra nel corso d'una tabe, che esiste già da un tempo più o meno lungo; in questi casi, il decorso della psicopatia suol essere mite, si hanno remissioni, e sinanche una guarigione transitoria.

Talvolta, nel corso della tabe, si sviluppa un disturbo mentale acuto,

sotto forma di delirio acuto, come nella meningite. I casi da me osservati, in numero di cinque, vennero in breve tempo ad esito letale, preceduto da coma. Il reperto necroscopico del cervello fu negativo. Sinora non si sono constatate, nelle autopsie, alterazioni della sostanza cerebrale, che possano mettersi in relazione con le emiplegie [36]), che talvolta si osservano, e delle quali abbiamo già tenuto parola.

6. Disturbi della parola.

Essi, nella tabe dorsale, sono rari; si manifestano sotto forma di disartria ed hanno analogia con quelli, che si osservano al principio della paralisi progressiva.

7. Sintomi relativi agli sfinteri ed agli ogani sessuali.

Gli sfinteri sono spesso lesi nella loro funzionalità, specialmente lo sfintere vescicale. I disturbi vescicali sono quasi costanti e si manifestano precocemente: essi consistono nel fatto, che il paziente perde con gran facilità, involontariamente, alcune gocce d'urina, e deve perciò star molto attento, quando si presenta il bisogno di orinare. Quest'ultimo è talvolta molto violento, così che, ove non venga prontamente soddisfatto, si produce l'emissione involontaria dell'urina. Certe volte, non solo il bisogno di orinare si accompagna a dolore, ma il vuotamento della vescica è altresì seguìto da un vivo dolore urente o costrittivo. I più frequenti disturbi della funzione vescicale sono quelli che dipendono da scemata sensibilità: emissione involontaria, specialmente di notte; vuotamento incompleto della vescica; ritenzione.

Per effetto di ciò, può aversi scomposizione dell'urina nella vescica, catarro vescicale e cistite. Solo in rari casi l'affezione vescicale assume una grande intensità; con un po' di diligenza da parte dell'ammalato e del medico, possono quasi sempre evitarsi tristi conseguenze. Tuttavia devo notare che, in due casi, vidi morire i pazienti, per effetto di violenta cistite e pielite purulenta, mentre essi non presentavano che una leggiera debolezza delle gambe, senza spiccata atassia; solo la sezione cadaverica mise in chiaro la natura della malattia spinale. — Ancor più di rado è colpito lo sfintere dell'ano. Anche qui suol manifestarsi da prima la già menzionata contrazione dolorosa (crisi anale), cui segue più tardi anestesia ed incontinenza.

Relativamente alle funzioni sessuali, è quasi costante, a malattia sviluppata, l'impotenza virile, sintoma messo in evidenza dal Romberg. Al principio della malattia, si sono notati, spesse volte, aumento dello stimolo e della potenza sessuale, priapismo, come anche dolore nell'erezione e nell'ejaculazione. La potenza virile si conserva per un tempo variabile, ma, col progredire della malattia, essa si estingue costantemente.

La sfera sessuale muliebre è assai meno colpita. La mestruazione non è disturbata, e possono persino aversi concepimento e parto normale.

7. Sintomi splancnici.

Gli organi vegetativi, quantunque non prendano parte diretta al processo morboso della tabe dorsale, presentano tuttavia, non di rado, una serie di fenomeni, i quali si manifestano con variabile frequenza, come complicazioni, ed hanno uno speciale interesse.

a) Complicazioni gastriche. Nel corso della tabe dorsale si manifestano speciali accessi gastrici, costituiti da dolori gastrici più o meno violenti, nausea, e vomito, prima dei cibi ingeriti, poi di molta bile. Gene-

ralmente gl' infermi rigettano, durante l' accesso, tutto ciò che ingeriscono, non ritenendo nel loro stomaco alcuna cosa. Il loro stato è assai miserevole: essi son tormentati da penosissima nausea, da violenta gastralgia e da grande debolezza.

Questi accessi si manifestano improvvisamente, senza alcuna causa occasionale, durano da $^1/_2$ od 1 ora sino a parecchi giorni, e scompaiono quasi così improvvisamente, come son cominciati: appena terminato l'accesso, si manifesta vivissimo appetito, tutti gli alimenti vengono tollerati, e le forze ritornano prontamente.

I caratteri degli accessi, nonchè le eventuali autopsie, le quali non hanno mostrato nello stomaco alcuna alterazione organica, non permettono alcun dubbio sulla natura puramente nervosa di tali accessi. Il DELAMORE [63]), per il primo, li ha messi in rapporto con la tabe, lo CHARCOT ha dato loro la denominazione ora abituale, di crisi gastriche. Del resto queste occorrono, benchè più di rado, anche in altre affezioni speciali, e persino senza alcuna malattia nervosa organica (LEYDEN [64]), DEBOVE). Ordinariamente gli accessi sono molto ostinati e di rado vengono curati con completo successo; tuttavia si riesce a moderarne l' intensità. Quando sono assai frequenti, essi esauriscono le forze e la nutrizione del paziente, e possono accelerare l'esito letale. Più di rado si manifestano diarree (enterorree, diarree tabetiche), o paralisi della muscolatura intestinale, le quali possono persino dar luogo a sintomi d' ileo (C. ECKERT [65]), SANDOZ [66]), ROGER [67]).

b) Complicazioni respiratorie. Crisi bronchiali; crisi laringee. Il FÉREOL descrisse, per il primo, accessi di tosse nervosa, aventi intimo rapporto con la tabe dorsale, e che egli denominò crisi laringee o bronchiali. Essi consistono in accessi di violenta tosse, manifestantisi improvvisamente, ed accompagnati talvolta da uno spasmo glottideo, che mette in grave angoscia l' infermo. Questi accessi, aventi la durata di 1—2 minuti, si manifestano parecchie volte al giorno, con variabile violenza e frequenza, e mostrano del pari una grande ostinatezza [73]). Il JEAN, in uno di tali casi, trovò all'autopsia, oltre alla degenerazione grigia dei cordoni posteriori, il nervo vago atrofizzato, di colore grigio, e il nervo ricorrente assottigliato. Un reperto analogo è riferito dall'OPPENHEIM [68]). Qual primo sintoma d'una malattia riconosciuta più tardi per tabe, il WEIL [69]) descrisse una paralisi bilaterale dei dilatatori della glottide (cf. anche LANDGRAF [70]), WEGENER [71]), KÜSSNER [72]).

c) Crisi nefritiche. Dal RAYNAUD [74]) e LEREBOULLET [75]) sono stati descritti accessi dolorosi, i quali rassomigliano a coliche nefritiche, e che anch' essi starebbero in intimo rapporto con la tabe dorsale. Alle volte si sono anche osservati dolori nell' uretra e nel retto, manifestantisi accessionalmente (crisi uretrali ed anali), e nelle donne, sensazioni dolorose nelle parti genitali, ricorrenti del pari ad accessi (crisi clitoridee), quali sono state descritte dal PITRES [77]). Un caso tipico di crisi nefritiche è stato riferito recentemente dal RENVERS [78]).

d) Sintomi relativi all' apparecchio circolatorio (crisi cardiache).

Gli accessi cardiaci sono stati gli ultimi ad essere riconosciuti. Lo CHARCOT richiamò l'attenzione sul fatto, che, nei tabetici si ha d'ordinario un aumento della frequenza del polso (100—120 e più). Io stesso osservai parecchi casi di accessi cardiaci, analoghi agli accessi tipici di *angina pectoris* [79]). Casi simili sono stati poscia osservati diverse volte (GRÖDEL [82]); le crisi si manifestano come accessi dolorosi localizzati nella regione cardiaca, accompagnati da ambascia più o meno intensa, e talvolta così forti, che rie-

scono causa di sincope. Questi accessi, molto probabilmente, dipendono da una partecipazione dei rami cardiaci del vago al processo tabetico.

O. BERGER ed O. ROSENBACH [76]) osservarono diversi casi di vizio cardiaco in individui tabetici. Siccome nei loro 7 casi si trattava sempre d'uno stesso vizio valvolare, cioè dell'insufficienza delle semilunari aortiche, e siccome non si aveva l'abituale etiologia (reumatismo articolare), gli autori credettero ad un intimo nesso tra le due malattie, e vollero spiegare le lesioni valvolari come fenomeni trofici, analoghi ad altri fenomeni di tal natura, che osservansi nell'affezione in discorso. Tale opinione fu combattuta da molti, e la coesistenza delle due malattie fu da questi ultimi dichiarata non più che una casuale coincidenza [80-81]). Anch'io devo pronunziarmi contro l'ipotesi del BERGER e del ROSENBACH, vuoi perchè nei tabetici occorrono anche altri vizî valvolari (stenosi mitralica), vuoi perchè in casi, nei quali *intra vitam* ero inclinato a considerare l'insufficienza come di origine trofica, potei invece constatare, all'autopsia, l'esistenza d'un processo arteriosclerotico [83]).

Riferiamo, infine, alcune rare osservazioni.

JAMES RUSSEL, *Universal phaenomens and locomotor ataxy*. Med. Tim. and. Gaz. 19 agosto 1882. *a*) Il paziente soffre da tre anni di accessi di colica biliare, come pure d'una peculiare sensazione di stiramento, nel retto e di tenesmo. Otto mesi dopo, spiccata atassia. *b*) Dolori parossistici nei lombi; ulcerazione del dito grosso del piede sinistro, la quale resta aperta 18 mesi; 2—3 mesi dopo, analoga ulcerazione del dito grosso del piede destro. Tabe. Oltre a questi casi, egli osservò, alcuni giorni prima d'una crisi gastrica, diminuzione della quantità dell'urina e del contenuto d'urea, come pure presenza di albumina, che scomparve col terminar dell'accesso.

È stato riferito altresì un caso di morbo di Basedow associato a tabe dorsale.

8. Fenomeni trofici.

La nutrizione generale è molto ordinariamente assai buona, anche nei più alti gradi dell'affezione; l'aspetto dell'infermo è sano e florido. Solo allora, quando sopraggiungono complicazioni più o meno serie — cistite, decubito, crisi gastriche, affezioni articolari — la nutrizione incomincia a soffrire ed i pazienti dimagriscono; tuttavia il marasmo non raggiunge facilmente un tal grado, da potere, senza malattie intercorrenti, esser causa di morte.

Alle complicazioni trofiche appartengono, oltre alle già menzionate atrofie muscolari, una serie di fenomeni piuttosto rari, ma tuttavia degni di nota, e che interessano particolarmente la pelle e le ossa.

Sulla pelle possono aversi erpete, eruzioni lichenoidi, o una specie di ictiosi, ed anche bolle di pemfigo, eritema. L'erpete ha talvolta la forma caratteristica di *herpes zoster*. Tra le osservazioni di casi isolati, menzionerò anzitutto quella di E. REMAK: Un caso di atassia locale delle estremità con contemporanea efidrosi unilaterale [85]). Inoltre, l'epifora atassica descritta dal PETROLACCI [84]). Più un caso di M. BUSCH [86]). Tumefazione di un testicolo, la quale scomparve spontaneamente dopo un mese e mezzo. — Sulla caduta dei denti nei tabetici ha richiamato l'attenzione il DEMANGE [87]). Recentemente il GALIPPE [88]) ha combattuto l'opinione del DEMANGE, ed ha cercato di dimostrare che l'accennato fenomeno, osservato in tabetici e in non tabetici, dipende da un'osteo-periostite alveolare, determinata da microparassiti.

Il FRIEDREICH fa cenno di sudori profusi, salivazione e diabete insipido.

Di grande interesse è l'occorrere del mal perforante del piede, descritto come complicazione della tabe dorsale dall'HANNOT [89]), e da M. BERNHARDT [90]), È dubbio se il male perforante palmare, descritto da M. PÉRAIRE [91]), sia stato osservato anch'esso nella tabe. A questa categoria di fatti appartiene la summenzionata osservazione di JAMES RUSSEL (b). Dobbiamo ricordare altresì il decubito, quantunque esso non occorra che di rado e solo negli stadî paraplegici avanzati della malattia. Il decubito si produce allora non soltanto sul sacro, ma anche sulla superficie dorsale delle dita dei piedi, tenute in flessione permanente dalla pressione delle coperte, e si può arrivare sino alla perforazione delle articolazioni.

Una complicazione molto interessante è costituita dalle artropatie [92]), di cui diede già un'osservazione il CRUVEILHIER; tuttavia lo CHARCOT e il suo discepolo BALL furono primi a darne una descrizione accurata, e a stabilire la loro relazione con la tabe. L'articolazione colpita con maggior frequenza è quella del ginocchio; più di rado ammalano le articolazioni della spalla, del piede, delle dita dei piedi. Si produce idrartro con tumefazione delle estremità articolari, poi atrofia deformante delle cartilagini e delle ossa, e infine lussazione o sublussazione. Più volte si è osservato perforazione delle articolazioni. Di rado si ha suppurazione, ma senza dubbio è stata anch'essa osservata [93]). Circa il quesìto, se queste affezioni articolari debbansi considerare come sintomi della tabe, o come complicazioni le quali, sotto l'influenza della tabe, assumono uno speciale decorso, le opinioni sono ancora discrepanti [95]). Ad ogni modo, non è stato constatato, che esse dipendano direttamente da un'atrofia delle cellule ganglionari nel corno grigio anteriore. Sono state descritte altresì anormale fragilità delle ossa e fratture spontanee (CHARCOT [94]): fatti che si sono attribuiti ad un'osteite rarefaciente [96]). Queste questioni hanno occupato di bel nuovo, ultimamente, così in Inghilterra come in Germania, molti investigatori (PAGET, WIRCHOW, ROTTER, SONNENBURG, KREDEL, WESTPHAL, LEYDEN, BERNHARDT ed altri; il KREDEL ha dato, al riguardo, la più completa bibliografia [97]): la predisposizione ad ammalare è data dalla tabe, e forse occorre, per il prodursi delle affezioni articolari ed ossee, la degenerazione di nervi periferici innervanti le capsule articolari e le ossa (OPPENHEIM, SIEMERLING); le cause meccaniche e traumatiche sembrano di grande importanza per l'inizio ed il decorso dell'affezione.

A queste interessanti artropatie appartengono anche i rimarchevoli casi — descritti dal KRÖNIG [140]) — d'incurvamento della colonna vertebrale, per affezione tabetica delle articolazioni delle vertebre.

Decorso della malattia, stadii, durata ed esiti. Prognosi dell'affezione.

Lo sviluppo dei casi tipici è d'ordinario insensibile e lento. Quasi sempre il manifestarsi dei caratteristici sintomi morbosi è preceduto per un tempo più o meno lungo, spesso per anni, da dolori reumatoidi o folgoranti, quali sono stati precedentemente descritti. Essi si presentano ad accessi, fanno lunghe pause, per poi riaffacciarsi. Gl'intervalli sono o del tutto liberi, o interrotti di quando in quando da spasmi improvvisi, rapidi, transitorî. Talvolta la malattia incomincia con un accesso di violenti dolori, i quali si stabiliscono nella regione sacrale, nei lombi (come una lombagine), oppure si fissano nell'articolazione del ginocchio, come un reumatismo.

Nei casi tipici, questi dolori incominciano nelle estremità inferiori, nel piede o nel polpaccio, nello spessore dei muscoli della coscia, nei lombi, nella regione sacrale. Talvolta manifestansi analoghi dolori reumatoidi, ma più deboli, alle braccia, alle spalle, al dorso.

Il paziente s'è già adattato a questo creduto reumatismo; egli lo sopporta in santa pace, senza temerne nulla di male. Ma presto o tardi, talvolta dopo parecchi anni, tal'altra solo dopo mesi, talvolta dopo violenti, tal'altra dopo miti ed insignificanti accessi dolorosi, si manifestano fenomeni più gravi, che rivelano al medico la natura della malattia, ed inspirano apprensione anche all'infermo. Anche questi sintomi si sviluppano talvolta a poco a poco, tal'altra quasi all'improvviso. Nel primo caso, il paziente nota che il camminare diventa per lui più o meno gravoso; che egli si stanca facilmente; che egli diventa malsicuro nel salir le scale, nel voltarsi per la strada, nel provare a correre, a ballare, a cavalcare: sembragli che le sue gambe sian diventate fiacche e quasi rigide. Anche questi sintomi egli crede, a tutta prima, poter attribuire al reumatismo, ma ben presto si persuade, che essi hanno un significato più serio.

Talvolta, invece, l'atassia si sviluppa quasi improvvisamente, e ciò, d'ordinario, quando si produce strabismo e diplopia. Per effetto d'un tal fatto, l'incertezza dei movimenti, che già esiste allo stato latente, diventa manifesta, anzi, certe volte, spiccatissima. Quando, dopo settimane o mesi, lo strabismo migliora, anche l'incertezza dei movimenti diminuisce, rimanendone però un evidente residuo.

È raro che lo stadio atassico s'inizî, dopo i prodromi, con un'improvvisa debolezza; ma anche ciò può osservarsi. Della peculiarità di tali paralisi e pseudo-paralisi tabetiche abbiamo già tenuto parola.

La malattia è ormai stabilita nella sua forma tipica; la mancanza dei riflessi tendinei e la sensazione più o meno spiccata di costrizione circolare rendono certa la diagnosi. Si parla allora di “ tabe incipiente „, quantunque per solito la malattia esista già da anni; dovrebbe dirsi, più esattamente: “ tabe, atassia incipiente „.

I sintomi caratteristici manifestansi, d'ora in poi, con evidenza sempre maggiore: dopo il senso di costrizione circolare, di cintura, si fa notare la debolezza vescicale: il paziente deve affrettarsi a soddisfare il bisogno di mingere, senza di che, corre pericolo di emettere involontariamente alcune gocce d'urina; specialmente di notte, è facile che egli vada soggetto ad emissione involontaria del contenuto vescicale. Poi si manifesta eziandio diminuzione del senso tattile, intorpidimento, e senso come di pelliccia alle piante dei piedi (alle natiche, alle parti genitali), un analogo senso di torpore ed altresì di rigidezza nelle dita. L'impotenza si accentua.— La rigidità ed incertezza dell'incesso aumenta, la forma caratteristica dell'atassia diventa sempre più spiccata, nel modo già sopra descritto.

D'ordinario i progressi dell'atassia sono lenti, e ci vogliono anni, prima che il paziente cada in uno stato d'impotenza motoria. Il peggioramento si produce o in modo del tutto graduale, o, più d'ordinario, a sbalzi, vale a dire che, per effetto di nocive influenze, come infreddature, sforzi, traumi od emozioni, si produce, spesso dopo un accesso di violento dolore, un deciso peggioramento, massime nella deambulazione: il quale, a vero dire, si arresta dopo qualche tempo, o anche regredisce in parte, residuando però, quasi sempre, un più alto grado di malattia.

D'ordinario trascorrono due, tre o più anni, prima che si arrivi ad una atassia di alto grado; in rari casi, al contrario, il paziente è già incapace di camminar solo, dopo pochi mesi o anche settimane.

Nel decorso ulteriore di questo stadio, non soltanto diventa sempre più grande l'incertezza dell'andatura, ma la malattia si estende pure agli arti superiori. La debolezza vescicale aumenta, la defecazione diventa irregolare e difficile, e ai sintomi già esistenti si associano complicazioni, che rendono misera e tormentosa la condizione dell'infermo.

Progredendo ancora la malattia, il paziente diventa affatto incapace di camminare; egli deve tenersi a letto o star seduto, e può a stento, con lo aiuto di due persone, tenersi in piedi, o fare alcuni passi. I singoli movimenti delle gambe conservano spesso, anche in questo stadio, un notevole grado di forza, ma talvolta i muscoli diventano deboli ed atrofici. Alcuni di questi infermi, malgrado un tale stato d'impotenza motoria, menano ancora una vita sopportabile, quando la malattia è pressochè limitata alle estremità inferiori, mentre le superiori funzionano passabilmente e restano ancora sane la testa e la psiche. Assai più miseri son quelli, che sono colpiti da gravi complicazioni, quali l'amaurosi, le crisi gastriche, ecc. La loro sorte diventa, infine, sommamente deplorevole, e nondimeno essi la sopportano, non di rado, con mirabile rassegnazione. Anche questo stato miserevole può durare per anni. Se dell'infermo si ha sufficiente cura, è cosa assai rara che egli muoia per effetto immediato della malattia. Questa però favorisce l'insorgere di pericolose affezioni — quali la cistite, il decubito — ed il prodursi di lesioni traumatiche, che facilmente dànno luogo a suppurazione o ad erisipela maligna. Anche altre malattie intercorrenti — specialmente infiammazioni e tisi polmonare —, contro le quali manca all'infermo la normale forza di reazione e di resistenza, metton termine, assai spesso, alla misera vita del paziente.

Quello che abbiam descritto, può qualificarsi quale il quadro morboso tipico ed il tipico decorso dell'affezione. Esistono però numerose variazioni, alcune delle quali han ricevuto, come forme tra loro distinte, speciali denominazioni, e saranno da noi, più in là, brevemente descritte.

Nel corso tipico io ho distinto tre stadî:

a) Il primo stadio è per solito caratterizzato da dolori folgoranti senza atassia, e perciò ha da me ricevuto il nome di stadio neuralgico. Non di rado, esso precede di parecchi anni l'atassia; anzi, in certi casi, esso è durato 10 anni ed anche più, prima che si manifestassero sintomi atassici, i quali, del resto, si son mantenuti, anche in seguito, di grado leggiero (*tabes dolorosa,* R. Remak).

Il primo stadio della tabe, specialmente quando i dolori lancinanti restano miti, viene a ragione qualificato per tabe incipiente. La diagnosi di questo stadio è altrettanto difficile, quanto importante; noi avremo occasione di riparlarne.

b) Lo stadio tipico o atassico, nel quale la malattia si presenta nella sua forma caratteristica. Anche il decorso e la durata di questo stadio sono molto variabili: quasi sempre esso si prolunga per parecchi anni, e può persino durare 5, 10, 20 anni, ed anche più. La sua durata è talvolta breve, sol perchè si manifesta assai presto il terzo stadio, o perchè una malattia intercorrente conduce a morte l'infermo.

c) L'ultimo stadio o stadio paraplegico, al quale però non arrivano punto tutti i casi di tabe, è quello nel quale i pazienti, incapaci di camminare e di stare in piedi, si comportano come veri paraplegici. Anche questo stadio ha una durata variabile. Esso può estendersi ad una serie di anni. Così la paziente H., descritta nella mia monografia del 1863, e che trovavasi già sin d'allora nello stadio paraplegico, viveva ancora 26 anni dopo, pressochè nello stesso stato, e sol peggiorata per effetto di affezioni articolari multiple.

La durata della malattia, perciò, anche astraendo dallo stadio neuralgico, suol essere sempre di parecchi anni, 5, 10, 20 anni, ed anche più. È dessa adunque una malattia cronica per eccellenza. In questo lento decorso, essa è essenzialmente progressiva. Il progredire della malattia presenta bensì oscillazioni, rapidi peggioramenti e temporanee migliorie, e può anche aver luogo un arresto più o meno lungo; ma, ciononostante, è indubitato che la malattia, per quante cure ed attenzioni si prodighino agl' infermi, tende sempre a progredire, e che noi non possediamo sinora alcun mezzo, per ostacolare, in modo sicuro, tale progresso. Questo andamento progressivo è così regolare, che, in quanto agli

Esiti della malattia, può solo parlarsi, a rigore, d' un progresso più lento o più rapido, con tutte le possibili variazioni. Una guarigione nel vero senso della parola è, molto probabilmente, impossibile, quantunque quasi tutti gli autori affermino che, benchè di rado, occorrono effettive guarigioni. Allorquando è possibile stabilire la diagnosi con un certo grado di certezza, il processo anatomico è quasi certamente tanto avanzato, che una *restitutio in integrum* non è più concepibile. Il ripristinarsi del fenomeno del ginocchio non è stato constatato che in casi estremamente rari (anch' io l' ho osservato una volta, ma solo per breve tempo), ed anche in questi casi non si è constatata una durevole guarigione. A vero dire, ove esistesse uno stadio, in cui il processo anatomico fosse soltanto periferico e tuttavia producesse già atassia, la possibilità d' una guarigione sembrerebbe più verosimile. Ma sinora mancano osservazioni di tal genere, che abbiano carattere di certezza.

Anche l'esito in arresto definitivo della malattia dev'esser messo in dubbio. È indubitato che nel decorso di quest' affezione può verificarsi un arresto; ma anche quando la malattia, per lungo tempo, non abbia fatto progressi, ciò non ci autorizza a sperare, che il paziente trovisi al sicuro da un ulteriore peggioramento. Colui che vede spesso pazienti, i quali vengono nuovamente a consultarlo dopo anni, difficilmente ha altro da osservare, se non che i poveri infermi ritornano a lui in condizioni sempre peggiori. Tuttavia debbo soggiungere, come qualcosa di consolante, che, in casi non troppo rari, il peggioramento si produce in modo lento, e che in un numero piuttosto grande d' infermi la malattia si mantiene, per molti anni, ad un grado abbastanza tollerabile.

D'altra parte, neppur l' esito letale appartiene, a rigore, alla malattia come tale. Il processo non colpisce alcun organo indispensabile alla vita, e persino nei più alti gradi della malattia la vita può persistere a lungo, purchè l' infermo sia ben nutrito e gli si prodighino le necessarie cure. La morte non si produce come effetto diretto della malattia, e neppure d' una sua complicazione. Perciò non si può, in generale, assegnare un determinato limite alla vita dell' infermo: questa potrà esser conservata più o meno a lungo, a seconda delle condizioni estrinseche in cui il paziente si trova, e delle cure che gli si prodigano, o meno. Ma la forza, la resistenza del corpo, diminuiscono, e vengono così a prodursi una quantità di pericoli, che possono, benchè non necessariamente, riuscir causa di morte. Tali sono le infiammazioni della vescica e dei reni, il decubito, le crisi gastriche, le cardiopatie, le affezioni cerebrali. Speciale fonte di pericolo sono, in questa malattia, le lesioni traumatiche, le infiammazioni, le scottature, per la facilità con cui sono seguite da erisipela o da suppurazione. Si ricordi, infine, che gli ammalati di tabe sono colpiti, non di rado, da tubercolosi.

La malattia dunque non conduce a morte in modo necessario ed immediato, ma crea, per la vita, diversi pericoli, i quali fanno sì, che di rado

i pazienti raggiungano il termine naturale di lor vita e muojano per affezioni senili.

La prognosi risulta chiaramente da quanto s'è detto intorno al decorso ed agli esiti. Sul misero infermo pesa sempre la sentenza del Romberg: " A nessun ammalato di questa specie sorride la speranza della guarigione; a tutti è spalancata la tomba „ (*Lehrbuch der Nervenkrankheiten,* pag. 912); e disgraziatamente quest'apoftegma è così generalmente noto, che la maggior parte dei pazienti, i quali ritengono di essere ammalati al midollo spinale o vengono dichiarati tali dal medico, vedono innanzi a sè lo spettro della loro completa paralisi e d'una morte la più terribile. Ma questa prognosi è dipinta con colori assai più foschi del convenevole, ed è troppo pessimistica anche per coloro, i quali non vogliano abbandonarsi all'illusione, che possa ottenersi la guarigione di questa malattia. Noi non possiamo contare, come già s'è detto, nè sopra una guarigione definitiva, nè sopra un definitivo arresto del male: carattere della malattia è quello di essere essenzialmente progressiva. Ma tale progresso può essere assai lento; si osservano casi, nei quali, dopo un decorso di più anni, può appena constatarsi un peggioramento degno di rilievo. Quindi, se si considera che la diagnosi può esser fatta con certezza anche in stadî abbastanza precoci, un gran numero di quest'infermi può esser confortato dalla speranza, che, per molti anni, essi avranno solo a sopportare una limitazione piuttosto leggiera della loro capacità funzionale, con molestie relativamente piccole. Se al paziente, nei gradi leggieri dell'affezione, si tien celata la diagnosi e lo si libera così dal tormentoso pensiero dell'avvenire, egli potrà, per lunghi anni, menare una vita quasi tranquilla, lavorare e goder dell'esistenza, non molto meno d'una persona sana. Difatti, tali pazienti vedonsi accudire, per anni, al loro impiego, alla faticosa vita commerciale, e persino al servizio militare. Noi possiamo inoltre, senza alcun dubbio, almeno negl'infermi benestanti ed ubbidienti, rallentare e mitigare il decorso della malattia, compensare in parte i sintomi molesti, lenire i dolori; per tal modo, anche nei gradi avanzati dell'affezione, sarà conservata, in parte, al paziente la possibilità di lavorare e di goder della vita. E infine, anche i più miserevoli stati — fortunatamente rari — dell'ultimo periodo, con amaurosi o con assoluta incapacità di camminare, vengono sopportati da questi infermi con una certa rassegnazione.

Così considerata, la prognosi non è certo assai bella, ma neppure tanto orribile, quanto la fa sembrare la tragica sentenza del Romberg. Se si considera la probabilità d'una lunga durata e d'un lento progresso dell'affezione, chiaro apparisce, che sarebbe cosa del tutto ingiustificata lo spaventare il paziente e la sua famiglia, sin dal bel principio, con una prognosi sinistra. Il medico, anzicchè sgomentare e scoraggiare l'infermo, dovrà aiutarlo ad adattarsi man mano ad un male che egli non può evitare e a sopportarlo con rassegnazione.

Quanto al valore prognostico dei singoli sintomi, va ricordato che gli accidenti paralitici, massime le paralisi dei muscoli oculari, ma anche quelle delle estremità, specie quando si producono piuttosto improvvisamente regrediscono, almeno in parte, entro settimane o mesi, e, in questo senso, non hanno una prognosi sfavorevole. Secondo il Remak, la tabe dolorosa, caratterizzata da vivi dolori folgoranti, permette, in riguardo all'atassia, una prognosi relativamente favorevole, essendo che i sintomi atassici non progrediscono che lentamente; io posso confermare, in generale, tale affermazione, notando però che su di ciò non si può troppo fondare, essendo le eccezioni abbastanza numerose. Le crisi gastriche e le bron-

chiali hanno una prognosi sfavorevole; di rado se ne ottiene la guarigione.

Forme anomale della tabe.

La tabe dorsale non si presenta sempre nella forma tipica da noi descritta: esistono non poche variazioni ed anomalie, delle quali abbiamo già fatto qualche cenno. Alcune di queste modificazioni si ripetono in modo così regolare, che se ne son fatte diverse forme di tabe: forme, che sono giustificate specialmente allora, quando presentano peculiarità costanti in riguardo alla diagnosi, alla prognosi ed alla cura.

La maggior parte delle forme di tabe sono state distinte da R. REMAK, sotto i nomi di *tabes dorsalis*, *lumbaris*, *cervicalis*, *basilaris*, *cerebellaris*, *cerebralis*. Queste distinzioni essendo destinate ad esprimere la prevalenza di sintomi derivanti da determinate parti dell'asse cerebro-spinale, sarebbero, in questo senso, giustificate. Ma siccome si tratta sempre d'una degenerazione estesa a tutto il midollo spinale, e che presenta essenzialmente gli stessi sintomi caratteristici e lo stesso decorso, così è poco opportuno far tante distinzioni. Stimo però indispensabile distinguere dall'abituale forma tipica della tabe — la quale incomincia nella porzione dorsale e si propaga all'insù — quella che incomincia nella porzione cervicale e quelle che incominciano nell'encefalo.

La prima (tabe dorsale cervicale) incomincia con dolori più o meno intensi nelle braccia e nelle mani, ottundimento della sensibilità, torpore, senso d'irrigidimento in queste stesse parti, mentre le estremità inferiori non sono interessate che in lieve grado. Quindi, in questi casi, non suol prodursi spiccata atassia. La diagnosi incontra difficoltà. Questa forma è anche notevole perchè i riflessi patellari sono spesso conservati (cf. i casi del LEYDEN [10]), MARTIUS [10]), BERNHARDT), come anche perchè essa dispone all'atrofia muscolare e decorre talvolta sotto le apparenze della malattia dell'ARAN.

La forma cerebrale è contrassegnata dal manifestarsi di spiccati sintomi da parte dei nervi cerebrali, mentre le estremità sono poco interessate e solo di rado si sviluppa atassia. L'affezione incomincia con strabismo, restringimento pupillare, indi si manifestano ambliopia, amaurosi, talvolta sordità. Al viso, i disturbi della sensibilità possono essere spiccatissimi, la pelle e le mucose possono esser colpite in modo ugualmente grave, e gl'infermi sentirsi il volto come ricoperto da una maschera (maschera tabetica degli autori italiani), come in alcuni casi descritti recentemente dall'OPPENHEIM e dal BERNHARDT. Al contrario, le altre parti del corpo presentano scarsi sintomi: qua e là dolori, talvolta molto forti solo in una sola gamba; il fenomeno del ginocchio può mancare o no; si ha leggiera debolezza e senso di rigidità delle gambe; l'atassia è di grado assai tenue o manca del tutto.

Potrebbe anche distinguersi la forma psichica, la quale s'inizia con disturbi psichici, e solo di rado conduce a spiccata, caratteristica atassia.

R. REMAK distinse altresì una *tabe dolorosa*, la quale è contrassegnata da forti parossismi dolorosi, ma non conduce all'atassia che in modo assai lento. Questa regola però va soggetta ad eccezioni tanto frequenti, che il voler fondare su di essa una forma speciale è cosa assai poco giustificata.

Forma abortiva della tabe. Il DEBOVE [98]) ha usato l'espressione di "*Ataxie fruste*" per un caso, il quale aveva presentato, da anni, dolori

folgoranti, ma completa mancanza di atassia. La morte fu prodotta da una malattia intercorrente, e l'autopsia dimostrò una tipica degenerazione grigia dei cordoni e delle radici posteriori, benchè d'intensità non molto considerevole. Le espressioni *Ataxia frusta* o tabe abortiva non sono, per tali casi, molto adatte, nè sono generalmente accettate.

La più importante forma di atassia che debbasi distinguere dalla tabe tipica, è l'atassia ereditaria — descritta e studiata dal FRIEDREICH —, per la quale noi accettiamo volentieri la denominazione di malatlia del FRIEDREICH, proposta dall' ERB. Già nel suo primo lavoro sull'atrofia degenerativa dei cordoni spinali posteriori, il FRIEDREICH [99]) esaminò e descrisse parecchi casi di sviluppo ereditario di questa malattia, e completò più tardi questa serie di osservazioni con nuovi interessanti contributi. Questi casi, contrassegnati dalla loro origine ereditaria (la malattia si sviluppava gradualmente, senza speciali cause, e con gli stessi sintomi iniziali, in parecchi membri della stessa famiglia ed in un'età corrispondente della lor vita), presentavano anch' essi, come sintoma culminante, fenomeni atassici; ma tuttavia differivano non poco, così per la forma dell'atassia, come per gli altri sintomi e per il decorso, dalla tabe dorsale del ROMBERG. L'atassia era bensì spiccata, ma differiva dalla tipica atassia tabetica; mancavano i dolori lancinanti; i disturbi della sensibilità non si mostravano che in ultimo. Queste osservazioni hanno condotto il FRIEDREICH ad una sua teoria dell' atassia, che sarà da noi discussa più in là.

Le osservazioni del FRIEDREICH sono state, d'allora in poi, confermate a più riprese da altri autori; oggidì è opinione quasi universale, che questa malattia debba nettamente distinguersi dalla vera tabe dorsale tipica, e che questa speciale forma morbosa debba annoverarsi, come il KAHLER e PICK hanno pei primi affermato, tra le affezioni sistematiche combinate.

Diagnosi.

Nello stadio atassico ben sviluppato, la diagnosi della malattia è tanto facile e sicura, che può e deve essere fatta non soltanto dallo specialista, ma da ogni medico. L'andatura del paziente è, già per sè sola, così caratteristica, che il tabetico vien facilmente riconosciuto al solo vederlo entrar nella stanza o camminar per la strada. Lo sviluppo cronico della malattia, i dolori lancinanti, la sensazione di cintura, il barcollare dell'infermo quando chiude gli occhi, l'assenza dei riflessi tendinei, la partecipazione quasi costante, benchè spesso leggiera, delle estremità superiori, infine l'esistenza di molteplici disturbi della sensibilità, rendono certa la diagnosi.

Questa, invece, è più o meno difficile sia nel primo stadio, quando non si sono ancora manifestati i sintomi caratteristici, o solo in così lieve grado, che per riconoscerli occorre un accuratissimo esame ed un'esatta conoscenza di tutte le loro modificazioni; sia anche negli stadî tardivi, quando il tipo caratteristico della malattia è mascherato da complicazioni.

Quanto al primo caso, cioè allo stadio iniziale della malattia, molti autori (W. ERB, ERLENMEYER, C. WESTPHAL, GOWERS, BERNHARDT ed altri) hanno accuratamente riunito e controllato, negli ultimi anni, quei sintomi, i quali permettono una diagnosi sicura, prima ancora che esista alcun indizio di atassia. Questi primi stadî vengono indicati col nome di tabe incipiente (v. sopra, pag. 514), e non v'ha sufficiente ragione per rigettare questa denominazione, abbastanza generalmente accettata; tuttavia è bene ricordare, che, in questi casi di così detta tabe incipiente, il processo morboso, talvolta, esiste già da molti anni, e la malattia non potrebbe perciò

chiamarsi incipiente, se non in riguardo all'atassia. Anche in questo primo periodo, occorre la presenza di più sintomi, perchè sia possibile la diagnosi di tabe, con qualche grado di certezza. Un solo sintoma, quale i dolori lancinanti, sia pure in unione ad una debolezza più o meno notevole delle gambe, non basta per stabilire la diagnosi; tali casi possono bensì esser veri casi di tabe e tali mostrarsi in prosieguo; ma tra di essi vi hanno altresì, senza dubbio, molti casi di natura semplicemente reumatica, che nulla hanno da fare con quella grave malattia.

I sintomi classici, che rendono possibile una diagnosi precoce della tabe, sono:

1. I dolori lancinanti, o una leggiera debolezza (senso di rigidità, facile stanchezza) delle estremità inferiori;
2. Rigidezza pupillare riflessa, con o senza strabismo;
3. Assenza del riflesso tendineo nel ginocchio.

Questi tre sintomi bastano per la diagnosi, anzi il primo ed il terzo la rendono già, da soli, molto probabile. La mancanza dei riflessi tendinei è, come hà mostrato il Westphal, uno dei più importanti sintomi al principio della tabe, e può, in unione ad altri sintomi, massime a certe complicazioni, condurre ad un'esatta diagnosi. A mo' d'esempio, l'ambliopia risp. l'amaurosi per atrofia del nervo ottico, o lo strabismo associato a miosi, o le crisi gastriche, anche l'impotenza o la debolezza vescicale, con l'assenza dei riflessi tendinei permettono di diagnosticare la malattia con certezza, o con grandissima probabilità.

Quando, in prosieguo, si sviluppano sintomi più caratteristici, sensazione di cintura, disturbi di sensibilità, comparsa dei primi fenomeni atassici, la diagnosi è facile ed assolutamente certa.

La diagnosi, come già abbiamo accennato, diventa difficile anche nei casi, in cui il tipo caratteristico della malattia vien mascherato da complicazioni. Qui devesi specialmente ricordare, che l'atassia, in date condizioni, scomparisce, e sembra aversi una vera paralisi. Abbiamo già notato, che ciò accade non troppo raramente, sia in uno stadio già molto avanzato della malattia (stadio paraplegico) sia anche più precocemente, per la complicanza di paralisi ed atrofia muscolare. In tali casi la diagnosi può diventare molto difficile anche per chi abbia grande esperienza ed esercizio. Il più sicuro elemento diagnostico si avrà, in casi di tal genere, qualora, con un accurato esame, si riesca a constatare una non dubbia atassia (sia pure di grado leggiero) o mentre l'infermo sta a letto, o pel barcollamento da cui è colto quando chiude gli occhi, o in capo a qualche tempo, allorchè la paralisi motoria diminuisce. In seguito la presenza di altri sintomi importanti (sensazione di cintura, disturbi di sensibilità, mancanza del fenomeno del ginocchio, ecc.) deve assicurare la diagnosi. Si possono bensì incontrar casi, i quali presentano grandi difficoltà diagnostiche; tuttavia, nella grande maggioranza dei casi, non riuscirà difficile a chi abbia sufficiente esercizio, di arrivare ad un risultato certo.

La diagnosi differenziale ha pure il còmpito di distinguere la tabe da altre simili affezioni spinali, specie da altre atassie. Non occorre soffermarci qui sulla distinzione della tabe dalla corea; anche le forme croniche delle sclerosi del midollo spinale (mielite cronica) sono, in generale, facili a distinguere, anche perchè manca la caratteristica stessa, e perchè i riflessi tendinei sono, non già soppressi, ma aumentati d'intensità.

Anche la distinzione delle atassie acute non è, in generale, difficile, tenendo conto del loro modo di sviluppo. Nondimeno anche la tabe tipica dà luogo talvolta, assai presto, a spiccata atassia; e in questi casi

la diagnosi può, del pari, incontrare difficoltà. Le atassie acute progrediscono sino a produrre, senza altri sintomi caratteristici, un disturbo di motilità molto analogo alla tabe, e si osservano specialmente in seguito a malattie acute, difterite, vajuolo od altre infezioni [100]), ed anche dopo intossicazioni, in riguardo alle quali dobbiamo fare speciale menzione della pseudotabe alcoolica. Esse, per l'ordinario, si distinguono facilmente dalla tabe tipica, per il loro rapido sviluppo, per l'etiologia e la coesistenza di disturbi motorî. Il decorso non è progressivo; al contrario, si produce per lo più, dopo mesi, la guarigione o un considerevole miglioramento; solo in casi estremamente rari si passa in uno stadio cronico.

Nella pratica medica occorre abbastanza spesso di dover distinguere la tabe da altre malattie nervose, le quali hanno bensì parecchi sintomi comuni con la tabe, ma non dipendono da alcun grave processo anatomico: al contrario non trattasi per lo più che di malattie funzionali, le quali possono, con un decorso spesso variabile e capriccioso, andar per le lunghe, ma non mettono punto in pericolo la vita, e lasciano sempre speranza di guarigione. In casi di tal genere, è spesso cempito del medico accertare la diagnosi e tranquillizzare l'infermo, angustiato da una diagnosi falsa, o dalla lettura di scritti medici popolari o di articoli di enciclopedia. Le affezioni che più di frequente dànno luogo a così spiacevoli scambî son le seguenti:

a) Le affezioni reumatiche delle gambe, i dolori lancinanti, i quali si producono a parossismi di lunga o breve durata, scompaiono per un certo tempo, ritornano con gran violenza, associandosi anche a considerevole debolezza e rigidità. Una parte di tali casi appartiene allo stadio prodromico della tabe; tuttavia molti di essi sono, senza alcun dubbio, puramente reumatici, e non dànno mai luogo a fenomeni tabetici, neppure dopo molte recidive. Il comportamento dei riflessi tendinei è qui, del pari che nei casi seguenti, di grande importanza diagnostica.

b) Una forma morbosa, che è stata qualificata talora come irritazione spinale, talora come nervosità, debolezza nervosa. I sintomi hanno, in realtà, grande somiglianza con quelli d'una tabe incipiente. I pazienti accusano dolori vaganti in tutto il corpo, spesso a carattere folgorante, lancinante, e al tempo stesso fiacchezza e facile stanchezza delle gambe; a tali sintomi si aggiungono sensazioni anormali, vertigine, barcollamento quando chiudonsi gli occhi, e persino formicolìo, intorpidamento delle gambe e delle piante dei piedi, impotenza. Malgrado la rassomiglianza, spesso assai grande, coi sintomi d'una tabe incipiente, non si tratta d'un'affezione organica del midollo, bensì d'una nevrosi. Ciò appare già dalla grande instabilità dei fenomeni morbosi, i quali presentano frequenti e rapidi cambiamenti senza alcuna ragione, e si rileva altresì dalla mancanza di sintomi obbiettivamente sicuri. Non esistono alterazioni pupillari, nè strabismo, nè debolezza vescicale; i riflessi tendinei sono ben conservati. Per lo più il paziente è molto eccitabile e d'umore ipocondriaco. Egli immagina di essere affetto da una grave malattia spinale, e si reca appunto perciò dal medico. (Cf., per esempio, il caso di " tabe dorsale illusoria „ [101]) comunicato dal Kowalewsky).

Tali stati di debolezza spinale nervosa si osservano con una certa frequenza. Essi si producono per effetto di varie influenze, che indeboliscono il sistema nervoso, e non di rado dopo eccessi sessuali (onanismo, polluzioni); i fenomeni derivanti da tali cause condussero a stabilire la forma nosologica descritta da Ippocrate sotto il nome di *tabes dorsualis*. Anche in casi di congestione emorroidale, di così detta stasi addominale, si producono stati

analoghi, che si sono perfino voluti indicare col nome di " tabe emorroidale ", e che anch' essi non hanno nulla da fare con una lesione organica del midollo spinale.

c) Finalmente, in individui, il cui sistema nervoso è indebolito da un eccesso di lavoro, o da agitazioni morali, o da altre influenze, si osserva del pari una forma sintomatica, abbastanza simile a quella della tabe. I dolori costanti, vertigini, debolezza, impotenza, sensazioni anormali, ecc., fanno nascere il sospetto di tabe; ma è facile persuadersi, che i segni caratteristici mancano, e che in lor vece si hanno sintomi nervosi di altro genere, a mò d' esempio, agorafobia, umore ipocondriaco. Questi casi potrebbero qualificarsi per neurastenia o " tabe neurastenica (isterica) ".

In tutti questi casi, la presenza o assenza dei riflessi tendinei decide assai spesso la diagnosi.

Etiologia.

In altri tempi, partendo dal concetto della tabe dorsale d' IPPOCRATE, si consideravano generalmente, e quasi esclusivamente, gli eccessi sessuali come causa della tabe; ciò nondimeno, l' esperienza clinica ha dimostrato in modo sempre più chiaro, che negli eccessi sessuali non può punto vedersi una causa diretta ed immediata della tabe, e che essi, tutt' al più, possono contribuire alla produzione di essa, con lo scemare la forza e la resistenza dell' organismo [102]).

La causa più diretta e più frequente della tabe dorsale è senza dubbio:

1. Il raffreddamento. Sono stati constatati e registrati nella letteratura numerosi casi, nei quali la malattia conseguì evidentemente ad un raffreddamento del corpo, massime dei piedi e della regione sacrale, con esclusione di ogni altra causa probabile. In tali casi, trattasi per consueto di individui, i quali si espongono ripetute volte a raffreddamenti, e che poi si sviluppino dapprima dolori reumatici, dai quali proviene la malattia del midollo spinale. È però degno di nota, che anche un unico forte raffreddamento è capace di produrre la malattia. Uno dei miei infermi, uomo molto intelligente, attribuiva l' origine della sua infermità ad un lungo viaggio in ferrovia, fatto d' inverno, durante un freddo abbastanza intenso, in una vettura mal riscaldata; un altro paziente, anzi, facea derivare la sua malattia da una bevuta d' acqua fredda (questo caso incominciò con crisi gastriche). Anche un caso di atassia dopo forte raffreddamento dei piedi deve esser quì annoverato [103])

A preferenza s' incolpano della produzione della malattia il raffreddamento dei piedi e la soppressione del sudore dei medesimi; e ciò non senza ragione, poichè non è improbabile, che appunto un tal raffreddamento agisca in modo deleterio sui nervi sensibili; ma quando da ciò si trae la speranza, che col ristabilire il sudore dei piedi si possa guarire o per lo meno migliorare notevolmente la tabe dorsale, l' esperienza non conferma, sfortunatamente, un tal reciproco rapporto.

2. Trauma. D' una tabe d' origine traumatica ha parlato, per il primo, E. SCHULZE [104]). Più tardi, in Francia, il PETIT [105]), poi il FERRY [106]), lo STRAUS [107]), e in ultimo lo SPILLMANN ed il PARISOT [108]) hanno raccolto tutta una serie di casi, in parte nuovi, in parte già pubblicati, nei quali lo sviluppo della malattia fu preceduto da un trauma. Un caso da me pubblicato sin dal 1863, nel quale la tabe conseguì allo schiacciamento d' un piede (io misi allora in rilievo, come di capitale importanza, il fatto, che la ferita era stata trattata con applicazioni ghiacciate), viene annoverato da tutti questi autori tra quelli di origine traumatica. F. KLEMPERER [109]), il quale comunica

egli stesso 5 nuovi casi di questo genere, ha raccolto poco fa, mettendo a profitto la letteratura francese ed esaminando la relazione sanitaria degli anni 1870—1871, più di 30 casi di tabe traumatica. Non è certo improbabile, che il trauma possa esercitare sui nervi sensibili un effetto analogo a quello del raffreddamento; e il considerevole numero di casi, nei quali non può rintracciarsi alcun' altra causa che il trauma, ci autorizza pienamente ad ammettere tra il trauma stesso e la tabe una relazione causale. Degno di nota è il fatto, che, assai spesso, i sintomi precoci della tabe, per solito sotto forma di dolori lancinanti, si mostrano dapprima nell' arto ferito, e per lungo tempo, talvolta per anni, restano ad esso limitati. Anche durante il corso d' una tabe tipica, può un trauma manifestare la sua azione, col dar luogo ad un evidente peggioramento della malattia.

3. La sifilide è stata anch' essa considerata qual causa della malattia, anzi, da più d' uno, è stata messa in prima linea. In Germania specialmente W. Erb, in Francia il Fournier, attribuirono una speciale importanza a questa causa. Tale opinione si fonda esclusivamente sulle statistiche; dalle quali si rileva che un gran numero di tabetici (a quanto si afferma, sino al 70 %) furono prima affetti da sifilide. È noto però a quali errori possano andare incontro tali calcoli statistici; e ammesso pure quanto si afferma da molti autori, che cioè la percentuale dei casi di pregressa sifilide tra quelli di tabe dorsale sia maggiore che non in affezioni d' altri organi o in altre malattie nervose, tuttavia la sola statistica non può dare una prova decisiva del rapporto etiologico. Intanto, all' infuori della statistica, manca qualunque plausibile elemento di prova. Il processo anatomico non ha assolutamente alcuna analogia con le note forme di sifilide del sistema nervoso; nè tampoco ci fornisce la terapia — come ancora recentemente lo ha fatto rilevare il Naunyn [115]) — la prova desiderata.

4. Oltre a queste cause dirette della tabe, devonsi menzionare molti elementi etiologici predisponenti. Tra i mille e mille individui che subiscono raffreddamenti o traumi, o che contraggono la sifilide, pochi son quelli che ammalano di tabe, cioè soltanto coloro che, per effetto di certe condizioni, sono predisposti a tal malattia. Tra i momenti etiologici predisponenti, devonsi annoverare:

a) Il sesso. Gli uomini sono colpiti assai più spesso che le donne; queste però non sono affatto immuni. La maggiore suscettibilità degli uomini può attribuirsi al fatto, che essi sono più esposti delle donne alla dannosa influenza delle accennate cause.

b) L' età. Gli adulti giovani sono i più esposti alla malattia. La tabe dorsale d' individui attempati è stata quasi sempre acquisita in giovane età; tuttavia si sono osservati anche casi, nei quali la malattia non s' iniziò che dopo il sessantesimo anno.

Nei bambini io non ho mai osservato una vera tabe; il più precoce dei miei casi concerneva una giovinetta di 17 anni. Al contrario, occorre nei bambini l' atassia ereditaria descritta da N. Friedreich. L' Hollis [111]) riferisce un caso di atassia locomotrice in un ragazzo di 13 anni, senza alcuna tabe ereditaria: spiccatissima atassia delle estremità inferiori, mancanza del fenomeno del ginocchio, sensibilità e motilità intatte, nessun disturbo visivo, nessuna anomalia pupillare, parola lenta e alquanto indistinta. Anche in questo caso, è assai dubbio, se siasi trattato di tabe dorsale tipica. — Il caso del Leubuscher concerneva un bambino di tre anni e mezzo. M. Freyer [112]) riferisce un caso, in cui due fratelli si ammalarono di tabe, l'uno nell' undecimo anno, l' altro sin dai primi anni di sua vita.

c) L' eredità pare rappresenti anch' essa una parte nell' etiologia

di quest'affezione; anche se si esclude del tutto la malattia del FRIEDREICH, resta tuttavia pei casi tipici una certa disposizione ereditaria. Varî autori han riferito casi, in cui diversi membri d'una famiglia ammalarono di tabe tipica, e anch'io ho osservato due di tali casi. Per quanto una tale disposizione ereditaria sia poco spiegabile, per altrettanto è certo, che anche altre malattie nervose croniche, degenerative (specialmente atrofie muscolari), si sviluppano sotto influenze ereditarie [113].

d) La professione. Ammalano di tabe specialmente gl'individui, i quali, per effetto della loro professione o del loro stato, sono assai esposti alle cause della malattia, massime ai raffreddamenti: tali i soldati, i cacciatori, i pescatori, i viaggiatori, i conduttori di ferrovia, ecc. Gli strapazzi corporei, la tensione d'animo a lungo protratta, sembrano cooperare alla produzione della malattia; così, dopo le guerre, si vede aumentare notevolmente, tra i soldati, il numero dei tabetici; e già il ROMBERG mise in rilievo, che, per il prodursi della tabe, deve attribuirsi grande importanza, sia all'eccessivo consumo di energia motoria, dipendente da marce forzate o dallo star lungamente all'impiedi col corpo piegato, sia al contemporaneo raffreddamento negli umidi bivacchi.

Terapia.

Benchè la terapia non possa far molto contro la malattia stessa, essa ha nondimeno molti gravi ed utili compiti da disimpegnare. Essa deve prevenire la malattia; può mitigare o far cessare alcuni sintomi molesti o addirittura tormentosi; deve, infine, tenere in forza l'organismo del paziente, affinchè esso resista il più a lungo possibile ai progressi della malattia. Quindi noi dobbiamo considerare partitamente:

1. La cura profilattica. Quantunque la malattia non sia tanto diffusa, che ognuno trovisi ad essa esposto, pure non è inutile, in certe professioni ed occupazioni, pensare ad essa; ed è bene che specialmente i cacciatori, i soldati, i viaggiatori, evitino, per quanto è possibile, i raffreddamenti e gl'immollamenti, massime dei piedi, e che contro tali dannose influenze mettansi in uso opportuni mezzi preventivi. Per quel che concerne le abitazioni, massime di campagna, e specialmente le stanze da lavoro, si pensi al pericolo derivante dalla freddezza dei pavimenti. Io poi devo confessare che, dopo l'osservazione del caso, di cui sopra ho fatto cenno, mi sono costantemente guardato dall'usare per qualsivoglia ragione, lunghe applicazioni ghiacciate sul piede o sull'articolazione tibio-tarsea.

2. Cura della malattia stessa. Benchè, a voler giudicare con tutta franchezza, non ci sia possibile abbandonarci all'illusione di guarir la malattia, cioè di far regredire il processo morboso o almeno di arrestarlo definitivamente, tuttavia la medicina possiede una serie di rimedî e di metodi curativi, cui è stata attribuita la virtù d'influenzare favorevolmente il processo morboso, o, in generale, di agire beneficamente sulla malattia. A tali rimedî e metodi di cura noi non possiamo, nella pratica, rinunziare; e il medico, a seconda dei casi, darà all'uno o all'altro di essi una speciale importanza.

a) Medicamenti interni. Ne è stato raccomandato un gran numero: Il nitrato d'argento (0·5—1·0 su 100 pillole: da prenderne due al giorno), il cloruro di sodio e d'oro, l'ergotina, la segala cornuta, la belladonna e l'arsenico. Quantunque — malgrado la raccomandazione del WUNDERLICH e di altre autorità — non sia stata dimostrata neppur lontanamente, per alcuno di questi rimedî, un'azione curativa, tuttavia, nella pratica, essi incontrano non di rado fiducia; ed anche al medico spregiudicato occorrerà

talvolta di prescriverli, per tener viva nell' animo dell' infermo la speranza d' un miglioramento. Anche il joduro di potassio viene usato contro questa malattia, che spesso si dimostra efficace contro i dolori lancinanti. La stricnina (due volte al giorno 0·001—0·003 in pillole; ipodermicamente 0·01 : 10·0, $^1/_4$—$^1/_2$ siringa) non è molto da raccomandare, giacchè l' eccitabilità muscolare non è lesa.

b) Le cure mercuriali vengono raccomandate, come rimedio specifico contro la tabe, da coloro, che ripongono nella sifilide la causa della malattia. Quantunque sia generalmente riconosciuto e abbastanza comprovato dall'esperienza, che la cura mercuriale non produce alcun evidente miglioramento della tabe, tuttavia tali cure vengono istituite abbastanza spesso, massime in individui che indubbiamente sono stati affetti da sifilide. Siccome i pazienti sono spesso informati del preteso rapporto tra tabe e sifilide, così essi domandano insistentemente di esser sottoposti ad una cura specifica; e poichè questa, ove sia prudentemente condotta, non arrecherà alcun danno, il medico non potrà esimersi, certe volte, dal condiscendere alla richiesta dell' infermo.

c) Bagni caldi. Ai più importanti metodi terapeutici adoperati contro la tabe, appartengono i bagni; l'uso giudizioso dei quali merita davvero la più grande considerazione. Bagni d'ogni specie sono usati e vantati, non senza ragione, contro questa malattia. Ma anche in riguardo ad essi, bisogna tener presente, che non si può certo aspettare, dal loro uso, la guarigione della tabe, potendo essi soltanto esercitare una salutare azione sedativa o fortificante. Perciò, nell'adoperarli, la prima cosa cui deve badarsi, è quella di non nuocere. Un numero eccessivo di bagni, come pure l' eccitazione dipendente da un'alta temperatura dell'acqua o dal suo forte contenuto di sali o di acido carbonico, son cose da evitarsi con somma cura. I bagni dovranno esser presi con ogni cautela e con ogni comodità, affinchè non diventino causa di raffreddamenti o di altro qualsiasi danno. Perciò non è consigliabile, in generale, di permettere ai pazienti molti bagni in casa, specialmente nella stagione fredda. Le cure nelle stazioni balnearie sono di gran lunga preferibili ai bagni ordinarî; ma è necessario contentarsi di questi ultimi nella cura dei meno abbienti, e negli ospedali.

Quanto alla temperatura dei bagni, essa dovrà regolarsi parte secondo la stagione, parte secondo l' individualità dell' infermo (28—26—24°R.); altrettanto dicasi della durata (5—10—20 minuti). Anche il numero dei bagni non dovrà determinarsi in anticipazione, bensì farlo dipendere dal giovamento, o meno, che ne trae l' individuo.

L' effetto che aspettiamo dai bagni, è, in generale, un miglioramento dello stato e delle forze dell' infermo, e specialmente un'azione calmante sui dolori ed un'azione stimolante, eccitante, sui nervi sensibili. È pur sempre concepibile, che la dolce eccitazione derivante dalla temperatura dell'acqua, eserciti un' influenza favorevole sul processo degenerativo, e per tal modo possa produrne l' arresto. Quantunque non si ottengano da questi mezzi nè guarigioni, nè sorprendenti miglioramenti, tuttavia la loro benefica influenza, entro i limiti altrove accennati, non dovrebbe mettersi in dubbio.

Tutte le svariate specie di bagni caldi vengono messe in uso contro la tabe; ma le più importanti sembranmi le seguenti: 1. I bagni caldi indifferenti, senza alcuna aggiunta; 2. I bagni salini (con CO_2); 3. Le stufe e i bagni a vapore.

Tra questi tre gruppi possono intercalarsi bagni con aggiunte d' ogni genere, specialmente di sostanze aromatiche (bagni con foglie di pino, bagni con calamo aromatico, con orzo tallito); in modo del tutto analogo agiscono i

bagni solforosi. L'azione dei bagni ferruginosi dipende dal contenuto di CO^2. Benchè non sia possibile dare indicazioni del tutto precise intorno all' uso delle varie specie di bagni, tuttavia le seguenti osservazioni potranno riguardarsi, per così dire, come capisaldi della cura.

Le stufe ed i bagni a vapore sono soltanto da raccomandare al principio della malattia, massime quando i primi sintomi si sono manifestati a breve distanza di tempo, dopo un' evidente perfrigerazione. In tali casi, se ne ricava talvolta notevole vantaggio. Queste cure però, ove vengano continuate piuttosto a lungo, riescono debilitanti, e perciò non vi si dovrà ricorrere, quando la malattia presenta un decorso cronico uniforme.

I bagni caldi semplici, senza aggiunta, o solo con aggiunta di sostanze non molto attive (a mo' d' esempio, crusca, malto, calamo aromatico e simili), si addicono specialmente agli stadî iniziali della malattia, allorchè esistono fenomeni irritativi (dolori, spasmi), ed i pazienti sono, in generale, facilmente eccitabili. Per tali infermi sono perciò anche indicate le acratoterme: Teplitz, Schlangenbad, Johannisbad, Wildbad, Baden-Baden, Ragaz, Gastein; nelle quali viene anche in considerazione il sito e la temperatura delle singole località.

I bagni salini o contenenti acido carbonico (Rehme [Oeynhausen], Nauheim, Wiesbaden, Colberg, Kissingen ed altri) si confanno specialmente a quei casi, nei quali esiste già anestesia, debolezza muscolare ed un certo torpore generale. Per tali infermi si raccomandano anche i bagni di fango o i bagni acidulo-ferruginosi (Cudowa, Franzensbad, ecc.). In molti casi suscettibili di miglioramento, questo, secondo il LÖWENFELD [117]), può essere ottenuto in tutta l' estensione del possibile, non soltanto con un'unica forma di bagno, ma con un certo numero di forme diverse.

In riguardo alle accennate indicazioni vogliamo però avvertire, che esse devono soltanto servire come una guida generale, e che, nei singoli casi, dev'esser lasciato al giudizio e all' osservazione del medico curante, di determinare l' intensità e l' alternativa dei bagni.

d) Bagni freddi. Idroterapia. Quantunque l' uso imprudente del freddo o dell'acqua fredda riesca facilmente dannoso ai tabetici, tuttavia il savio uso di esso si dimostra decisamente utile e benefico. Ritengo specialmente utili le cure d'acqua fredda nella stagione estiva, essendo che allora esse ristorano piacevolmente l'attività muscolare e lo stato generale; inoltre, preferisco di non ricorrere a tal cura in casi molto recenti. I bagni di fiume non son guari da raccomandare; al contrario i bagni freddi di mare (bagni nel Mare del Nord) riescono non di rado vantaggiosi. Richiedono però molta attenzione, essendo che i pazienti non resistono alle forti ondate, non sopportano bene un gran numero di bagni, nè le basse temperature dell'acqua. Una temperatura di 14°R. è troppo bassa, secondo il LÖWENFELD; più opportuna è una temperatura di 16—18°R.

L'azione benefica dell' acqua fredda consiste in un effetto tonico sullo stato generale, in una stimolazione dei nervi cutanei e in un indurimento dell' organismo contro le influenze atmosferiche ed i raffreddamenti.

L' idroterapia è praticata oggidì, in quasi tutti gli stabilimenti, con tanta prudenza e moderazione, che i pazienti possono venirvi diretti senza timore. La cura dovrà iniziarsi con acqua tiepida (25°—20°R.), e la temperatura dell'acqua si farà scendere gradualmente senza però arrivare ai gradi più bassi comunemente usati (in generale, non sotto 18°R.).

È opportuno far seguire alla cura idroterapica l'uso prolungato delle frizioni fredde, da farsi a casa.

Da questa, come da altre cure, può bensì attendersi un effetto favorevole, nei limiti di quanto è compatibile con la natura della malattia; ma su di esso non si può fare assegnamento in ogni caso, incondizionatamente. Alcuni tabetici non tollerano affatto la cura d'acqua fredda; per effetto di essa, si sentono peggio e sono più molestati dai dolori. Del pari, altri infermi tollerano male, in certi periodi di tempo, i bagni caldi. In tali casi, il medico prudente non dovrà insistere. Una cura schematica prestabilita è, in questa malattia, ancor meno opportuna che in molte altre.

e) La cura elettrica della tabe è certamente importante, ma non dev'essere stimata al di là del suo valore. L'elettricità non esplica alcuna evidente influenza sul processo patologico, nè può, con qualche grado di certezza, arrestare i progressi del medesimo. Al contrario l'uso prolungato ed imprudente di essa può riuscire addirittura nocivo, e specialmente aumentare i dolori (PIERSON ed altri).

Quanto al metodo da adoperare, è del pari in uso la corrente faradica e la costante [118]). Quest'ultima può farsi agire sul midollo, sui nervi spinali, o sui muscoli e sui nervi periferici; essa, forse, è anche utile per combattere i disordini vescicali e rettali. L'elettrizzazione cutanea, raccomandata da me sin dal 1863, è stata nuovamente vantata, or non è molto, dal RUMPF. Io l'adoperai, altre volte, in molti casi, senza poterne constatare risultati evidenti. Anche di altri metodi elettroterapici non posso vantare risultati sicuri.

Il KRAFFT-EBING consiglia correnti stabili, di 4—6 minuti di durata, attraverso la colonna vertebrale, e inoltre l'azione labile del catode sui tronchi nervosi. M. MEYER trovò utile l'applicazione dell'anode sui punti della colonna vertebrale dolenti alla pressione; l'ERB applica i due poli sulla colonna vertebrale (lombi e nuca), fissa uno di essi, mentre l'altro vien mosso in alto ed in basso (azione stabile, e cambiamento graduale, successivo, dei siti di applicazione). Per solito, l'ERB associa alla galvanizzazione del midollo la galvanizzazione periferica dei tronchi nervosi delle estremità inferiori (applicazione labile del catode, 2—3 volte la settimana). Durata della seduta 3—6 minuti. Continua la cura per parecchie settimane o mesi.

Secondo il LÖWENFELD [117]), dovrebbe adoperarsi un'intensità di corrente di 1 $^1/_2$—5, con un elettrodo di circa 50 cmq. di superficie (forza ed intensità di corrente, che non differisce di molto da quella, che l'ERB ed altri raccomandano). Nei casi recenti si sceglie secondo il LÖWENFELD la direzione ascendente della corrente, nei più antichi la discendente. Quando voglia farsi agire la corrente in senso orizzontale e tener conto dei punti dolorosi sulla colonna vertebrale (M. MEYER), si applica sul dorso il solo anode. L'ERB e M. MEYER raccomandano di fare agire la corrente galvanica anche sul simpatico cervicale (catode all'angolo del mascellare inferiore, anode sul lato opposto della colonna vertebrale, facendolo scorrere lentamente all'ingiù).

Nessuna lode dà il LÖWENFELD all'uso dell'elettricità statica nelle affezioni organiche del midollo spinale.

In tutte le medicazioni di questo genere, la durata d'ogni singola seduta non deve oltrepassare 5 minuti.

f) Massaggio (elettromassaggio). Questo mezzo favorito della moderna terapia non può vantare, nella cura della tabe, successi sorprendenti nè sicuri. Adoperato con circospezione e giudizio, esso riesce proficuo a molti pazienti, calma i dolori, migliora fors'anche la sensibilità, e, associato alla ginnastica, aumenta la forza muscolare, e rende i movimenti dell'infermo più agili e più liberi. Che questi modesti effetti vengano spesso esagerati per illusioni dei me-

dici, dei massatori e dei pazienti, è cosa che dipende dalla natura stessa dell'uomo. Al massaggio si collega anche la vibrazione dei nervi mercè battiture (percussione) sui tronchi nervosi o sulle vie nervose; metodo, che è stato recentemente vantato, nella cura della tabe, da J. MORTIMER [120]) e dal GRANVILLE. Anche all'elettromassaggio si attribuisce da molti un'azione curativa contro la tabe.

g) Le sottrazioni sanguigne e le rivulsioni, altre volte in uso contro la tabe, son cadute sempre più in abbandono. Le sottrazioni sanguigne mediante coppette scarificate, come pure le rivulsioni col ferro rovente, con le moxe, coi vescicatori, sono dappertutto in disuso. Nè l'esperienza, nè il ragionamento possono far sperare da tali mezzi di cura un effetto favorevole. Al contrario, si usano abbastanza spesso, specialmente in Francia, le punte di fuoco.

h) La distensione del nervo sciatico e del nervo crurale fu raccomandata per la prima volta dal Dr. LANGENBUCH, come mezzo curativo contro la tabe. Il LANGENBUCH [121]) pubblicò diversi casi, nei quali asserì aver ottenuto, con la nominata operazione, risultati sorprendentemente favorevoli, e persino vere guarigioni; così che questo metodo di cura dovrebbe considerarsi di gran lunga più efficace di qualunque altro precedentemente messo in uso. Benchè la diagnosi di tali casi dovesse sembrar dubbia ad ogni neuropatologo, e benchè l'impossibilità della guarigione dei veri casi di tabe dovesse apparire evidente a quanti son familiari col processo anatomo-patologico dell'affezione, tuttavia si fondarono grandi speranze su questo nuovo metodo curativo, tanto più che alcuni altri autori, specialmente lo SCHÜSSLER [122]) e BENEDIKT, vantarono risultati ugualmente felici. È cosa facilmente comprensibile, che gl'infermi d'una malattia ritenuta generalmente incurabile, volgessero fiduciosi gli sguardi a quel nuovo barlume di speranza; ma è più difficile intendere, come anche molti medici riponessero fiducia nel nuovo metodo di cura. Il giudizio sfavorevole che io, pel primo, pronunziai, fu accolto, da principio, con diffidenza; ma ben presto gl'insuccessi divennero numerosi, e in seguito alla discussione nella " Società di Medicina interna " e nella " Società medica di Berlino ", l'operazione in discorso fu definitivamente e per sempre condannata.

La distensione del midollo spinale, proposta nel 1884 dall'HEGAR [129]), è stata anch'essa, già da lunga pezza, riconosciuta inutile.

i) Negli ultimi tempi ha fatto molto parlare di sè un altro metodo curativo meccanico, quello della sospensione. Esso, adoperato sin dal 1883 dal medico russo MOTSCHUTKOWSKI, in Odessa [125]), non richiamò l'attenzione dei medici se non nell'anno 1888, quando fu messo in uso e raccomandato dallo CHARCOT [126]). Il metodo della sospensione consiste in questo: per mezzo d'un apparecchio come quello usato dal SAYRE per l'applicazione del busto gessato, l'infermo vien sollevato dal suolo per un'altezza di mezzo ad un piede al massimo, e per un tempo assai breve (dapprima $^1/_2$ minuto, poi sino a 2—3 minuti). Come risultati curativi lo CHARCOT ed i suoi assistenti [127]) indicarono specialmente la diminuzione dei dolori lancinanti ed il miglioramento dell'impotenza. Così raccomandato, il nuovo metodo curativo si diffuse così prestamente, come, a suo tempo, la distensione dei nervi; tutt'i giornali non solo medici, ma anche politici, se ne occuparono, e dappertutto si videro figurati gli apparecchi di sospensione. Da molte parti vennero comunicati risultati analoghi a quelli riferiti dallo CHARCOT; ma le raccomandazioni divennero, man mano, sempre più fredde; si è constatato che questo speciale metodo terapeutico non è tanto scevro

di pericoli, quanto a tutta prima sembrava; dopochè si son verificati deplorevoli infortunî; è sperabile che il nuovo metodo scompaia dal campo terapeutico così prontamente, come esso è stato accolto.

k) Più importante e più promettente è la cura ortopedica. La mercè di svariati apparecchi di sostegno si è ricercata ed ottenuta una favorevole influenza su certi sintomi, e specialmente un miglioramento dell'andatura, una maggior fermezza delle articolazioni e della colonna vertebrale. Massime gli apparecchi di sostegno costruiti dall' HESSING si son dimostrati, in singoli casi, molto vantaggiosi. Sfortunatamente non sono stati ancora pubblicati, al riguardo, accurati studî. Anche le comunicazioni che il professor JÜRGENSEN [144]) ha fatto ultimamente su questo metodo curativo, non permettono ancora un giudizio del tutto sicuro.

3. Cura dei sintomi e delle complicazioni. Nella cura dei singoli sintomi e delle complicazioni, bisogna aver per guida le norme terapeutiche generali; non occorre, perciò, che ci dilunghiamo su questo punto, tanto più che i metodi curativi summenzionati non si dimostrano attivi, in sostanza, che su singoli sintomi. Tra questi ultimi, quelli che è più importante di combattere, perchè tra tutti i più molesti, sono:

a) I dolori lancinanti. Contro di essi si adoperano l' arsenico, l' acido salicilico, la chinina, l' antipirina, l' antifebbrina, la fenacetina. Questi rimedî, sfortunatamente, si dimostrano spesso altrettanto inutili, quanto l' uso del caldo (bagni caldi), del freddo (idroterapia), e di tutte le frizioni con olio, spirito, pomate, cloroformio, etere, ecc., che il povero infermo successivamente sperimenta. In molti casi, dopo che è riuscito inutile ogni altro tentativo, non resta più che ricorrere al rimedio più sicuro, ma al tempo stesso più pericoloso, cioè alla morfina. Prima di usar la morfina, si sperimentino gli antinevralgici; e solo quando gli altri rimedî si son dimostrati inutili, si adoperi la morfina, preferibilmente per via ipodermica. Quando questo farmaco venga usato a lunghi intervalli, per combattere accessi dolorosi brevi e non frequenti, esso non deve inspirare alcun timore; ma quando gli accessi sono di lunga durata e ritornano a brevi intervalli, il pericolo dell' assuefazione alla morfina è abbastanza grande. Non pochi tabetici diventano, per tal modo, morfinisti; e la loro esistenza si rende allora molto infelice, giacchè l' abuso della morfina diminuisce la forza muscolare in grado tale, che i pazienti diventano ben presto incapaci di camminare.

Con energiche cure di astinenza si riesce a liberare gl' infermi dalla loro funesta abitudine, ed io stesso ho curato alcuni casi, nei quali si ebbe una guarigione definitiva del morfinismo; ma quando gli accessi dolorosi continuano, la vita degl' infermi è tanto infelice quanto prima, e per lo più essi ricadono di bel nuovo nell' antico vizio. Non bisogna però perdersi subito di coraggio, quando, in seguito ad una completa astinenza dalla morfina, i dolori ritornano; per solito lo stadio doloroso non dura che alcune settimane, e l' infermo si trova poi durevolmente sollevato.

Nel maggior numero dei casi di tabe, gli accessi dolorosi, anche quando sono frequenti, cessano dopo un certo tempo, la cui durata è molto varia, e a questo periodo assai penoso ne segue uno molto più tollerabile. È perciò altamente importante che, in quel triste periodo di tempo, non si lasci cadere l' infermo nel morfinismo, e si sia perciò assai parchi nell' uso di quel rimedio preziosissimo e molte volte assolutamente indispensabile.

Gli altri narcotici anodini: codeina, narceina, cannabina, come pure l' idrato di cloralio, possono usarsi in surrogazione della morfina. Essi sono meno pericolosi, ma anche, nella stessa misura, più incerti nella loro azione.

Gli analgesici più recenti, quali l' antipirina, l'antifebbrina, l' acido salicilico, si raccomandano per la loro relativa innocuità, ma nei casi gravi riescono del tutto insufficienti.

b) La debolezza muscolare, effetto della inerzia dei muscoli, ma che può essere anche determinata da processi neuritici periferici, si combatte utilmente con gli esercizî di deambulazione, con la ginnastica medica, il massaggio, gli apparecchi di sostegno e simili compensi meccanici.

c) Le crisi viscerali possono, molte volte, venir curate solo sintomaticamente, con gli oppiati (tali le crisi laringee e sessuali); altre crisi sono accessibili ad un trattamento locale, com' è spesso il caso nelle crisi cardiache (vescica di ghiaccio, strofanto, ecc.) e nelle crisi vescicali (lavande, ecc.). La cura delle crisi gastriche è la più difficile e al tempo stesso la più importante. Col ghiaccio e con la morfina si può combattere il vomito e la tormentosa sensazione di nausea; l' idrato di cloralio può procurare il sonno, e così, per ore, liberar l'infermo da ogni molestia e farlo riposare. Ma l' indicazione più importante è quella di nutrire il paziente. Quando gl'infermi, durante accessi prolungati per una settimana od anche più, non si nutriscono affatto o non prendono che tenuissime ed insignificanti quantità di cibo, essi deperiscono in altissimo grado; il frequente ripetersi degli accessi mette in pericolo la loro vita. Quasi sempre però, con una cura opportuna, si riuscirà a scongiurare questo pericolo. Col riposo, col ghiaccio e con un appropriato uso dei narcotici, ho sempre potuto ottenere, che gl' infermi ritenessero nel loro stomaco cibi leggieri, massime latte ghiacciato, dato loro a cucchiaiate. In casi più gravi, ebbi spesso buoni risultati, amministrando ai pazienti forti dosi di cloralio e poi, durante il sonno, introducendo alimenti nel loro stomaco (per lo più latte con uova), mercè l' apparecchio per l' alimentazione forzata. Devesi al tempo stesso ricorrere, in casi gravi, alla alimentazione per via rettale. È indicazione importantissima che, appena finito l' accesso, s' incominci subito ad alimentare l' infermo con grande cura e quanto più abbondantemente è possibile. Se, durante l' accesso, non si riesce ad evitare una notevole diminuzione del peso del corpo, tanto più s' impone il dovere di compensare la perdita, nell' intervallo tra due accessi, con una alimentazione abbondante, anzi con un' iperalimentazione, e di creare, in certo qual modo, un fondo di riserva, per il consumo che avrà luogo nel prossimo accesso.

d) Artropatie. Le affezioni articolari possono spesso prevenirsi, nei tabetici, col riposo e con l' uso moderato delle relative parti; quando poi si son già sviluppate, esse entrano nel campo della terapia ortopedica e chirurgica.

e) Le affezioni vescicali [131]), specialmente la cistite, ed

f) Il decubito possono evitarsi, almeno per lungo tempo, con una accurata assistenza dell' infermo e con scrupolose cure di nettezza; la cura di queste affezioni deve uniformarsi alle regole terapeutiche generali; nulla di speciale abbiamo perciò da aggiungere.

g) Le complicazioni da parte degli organi dei sensi, quali le affezioni dell' occhio, dell' orecchio ecc., sono di competenza delle rispettive specialità; ma sfortunatamente la cura è per lo più senza risultato.

4. Cura generale. L' importanza della cura generale dei tabetici è contenuta nella proposizione da noi più volte ripetuta: l'esito letale non si appartiene, propriamente parlando, alla malattia come tale. Siccome gl' infermi periscono per effetto della ognor crescente debolezza, dell' alimentazione insufficiente, delle pneumoniti *ab ingestis,* della cistite o di altre complicazioni; così la cura generale deve proporsi il compito, altrettanto gra-

voso quanto utile, di badare con tutta diligenza ed assiduità all'alimentazione dell' infermo, alla nettezza, ed a tutte le mille cose che possono contribuire al benessere del paziente, rendergli la vita meno dura, conservarne e prolungarne l' esistenza. Anche la cura psichica non va dimenticata: non si dipingerà all' infermo la sua sorte con colori troppo foschi; si cercherà d' infondergli, man mano, una certa rassegnazione, e di conservare e sostenere in lui, per la lunga durata della malattia, il coraggio di sopportar la vita.

Anzitutto si baderà di tener lontane tutte quelle influenze dannose, che possono accelerare i progressi della malattia: tali sono principalmente, secondo me, il freddo e le grandi fatiche corporee, o anche mentali. I raffreddamenti son da temere più d'ogni altra cosa; e specialmente non bisogna dimenticare che la freddezza del pavimento può ormai non essere più avvertita dall' infermo, se non imperfettamente, e tuttavia riuscirgli molto dannosa. Alla casa e agl' indumenti si rivolgerà la dovuta attenzione, perchè quella e questi siano convenienti all' infermo. L'eccesso di lavoro corporeo o mentale riesce dannosissimo. WEIR MITCHELL [130]) raccomanda, per i tabetici, il prolungato riposo a letto; tale consiglio però non può essere approvato che limitatamente, e cioè per tutt' i casi di esacerbazione; tanto i forti accessi dolorosi, quanto l'aumentata debolezza muscolare, migliorano col riposo e coi riguardi; ma un riposo assoluto non è necessario. Massime quell' aumento di debolezza muscolare, che segue, per lungo tempo, a malattie intercorrenti febbrili, sia pure di poco conto, esige riposo e molti riguardi.

D' altro canto, debbo avvertire che sarebbe un grave errore il costringere i tabetici ad una eccessiva inerzia muscolare. È importantissimo che essi camminino metodicamente e non troppo poco, affinchè i muscoli conservino la loro forza. Quando i muscoli sono vigorosi, essi possono compensare in parte l'atassia, col permettere un movimento fermo e sicuro. L'esperienza insegna, che la capacità di camminare vien conservata assai più a lungo da uomini energici, forniti di forti muscoli, che non da individui privi di energia e i cui muscoli sono deboli; massime le donne perdono facilmente la loro capacità di camminare. Perciò è una cosa del tutto errata il costringere i tabetici a starsene nella loro stanza, o il non permettere loro che d'uscire in vettura: accade così facilmente, che essi finiscano col non saper più affatto camminare. Lo stesso vale, *ceteris paribus*, per la muscolatura delle estremità superiori e del dorso. All' occorrenza, si cercherà di rinforzare i muscoli con l' elettricità, col massaggio, con la ginnastica medica, nonchè con una dieta roborante.

Nel prescrivere il riposo, bisogna altresì pensare che la completa inattività può dar luogo molto facilmente a mal umore e malinconia; e quindi una conveniente attività è non soltanto permissibile, ma spesse volte sommamente necessaria. Difatti, è cosa d' importanza altissima, che si cerchi di mantenere le speranze dell' infermo e il suo benessere psichico. Sul modo di conseguire un tale scopo non possono, naturalmente, darsi regole fisse, essendo che la cosa sta in strettissimo rapporto col carattere e con le condizioni dei singoli individui. Io voglio soltanto accennare, sotto tal riguardo, alle cure climatiche, ai viaggi, al soggiorno in stazioni balnearie.

Teoria della malattia.

È compito della nosologia scientifica lo spiegare i sintomi che si osservano in una data malattia, con le lesioni anatomiche che nella medesima si riscontrano. Questo compito è tanto più interessante nella malattia di cui discorriamo, in quanto che l'accennato rapporto tra sintomi e lesioni non è

punto evidente a prima vista. Sin dalle prime autopsie (STEINTHAL), l'osservatore ebbe a meravigliarsi, che in una malattia presentante notevolissimi disturbi motorî, si trovassero lese non già le parti anteriori del midollo spinale, bensì le posteriori. Le scoperte di CH. BELL e gli esperimenti del VAN DEEN erano ancora recenti nella memoria dei medici ed aspettavano la conferma di osservazioni patologiche sull'uomo. Qui s'inciampava in una contraddizione che sembrava ben difficilmente spiegabile, e che il CRUVEILHIER espresse in modo assai vivace, a proposito d'una delle sue osservazioni.

Mentre la malattia veniva studiata più esattamente, anche la questione teoretica fu ripetutamente discussa; vennero espresse diverse opinioni, senza però che siasi potuto arrivare, sinora, ad una soddisfacente unità di vedute. Quì si discuteranno brevemente le singole teorie, ma verrà illustrata alquanto più ampiamente quella, che io emisi nell'anno 1863, ed alla quale mi attengo anche oggidì, come quella che credo rispondente al vero.

Un confronto dei sintomi con la lesione anatomica della tabe mette subito in chiaro che v'ha un punto, nel quale esiste notevole accordo tra i sintomi e la condizione anatomica: i distretti motorî del midollo spinale, del pari che gli organi motorî diretti, cioè i muscoli, sono rimasti intatti, e in corrispondenza di ciò la funzione dei singoli muscoli non presenta alcuna anormalità: soltanto la loro sinergia è disturbata. È del pari comprensibile, che nel corso della malattia si manifestino numerosi ed importanti sintomi nella sfera della sensibilità, dal momento che i cordoni sensibili del midollo spinale e le radici sensibili sono lese. A vero dire, non s'incontra quì una relazione del tutto costante, giacchè, malgrado l'affezione dei cordoni e delle radici posteriori, non in tutt'i casi poterono constatarsi disturbi di sensibilità; tuttavia, in parte, esistevano altri sintomi sensibili, massime i dolori reumatoidi, e in parte è comprensibile, che sia necessaria una certa intensità della lesione, per determinare sintomi evidenti. Sin quì la cosa è semplice. La difficoltà comincia solo allora, quando si vuole spiegare il sintoma capitale dell'affezione, l'atassia. Quasi tutte le discussioni si aggirano, in sostanza, su questo punto, che perciò domanda, in modo speciale, la nostra considerazione.

Anzitutto bisogna domandarsi, se questo sintoma dipenda veramente dalle parti anatomicamente lese del midollo spinale, e da quali. La maggior parte degli autori si accordano almeno nel ritenere, che la causa dell'atassia debba ricercarsi in una perdita di funzione nelle parti anatomicamente lese. È pressochè evidente che un sintoma quasi costante e così essenziale, deve pure aver la sua causa nella costante ed essenziale lesione anatomica. Ma la difficoltà d'una soddisfacente soluzione del problema teorico ha indotto di quando in quando alcuni autori a ricercare la causa dell'atassia non già nelle parti degenerate del midollo, ma altrove. Io fo quì astrazione dal DUCHENNE, il quale ricercava la sede della malattia nel cervelletto, cioè nel centro della coordinazione motoria; ma ciò in un tempo, nel quale egli poteva credere, che non esistesse, in questa malattia, alcuna visibile lesione anatomica. Ma dal momento che la costanza d'una evidente lesione anatomica è stata dimostrata in modo indubbio, io rigetto come illogica la pretesa di ricercare la causa del sintoma capitale della malattia in altre parti, le quali non presentano la minima lesione anatomica; e ritengo una vera aberrazione l'opinione espressa da qualche autore, che persino la natura spinale della tabe incominci a diventar dubbia.

Se dunque consideriamo come un principio del tutto certo, che la causa dell'atassia debba ricercarsi nelle parti lese del midollo spinale, l'ul-

teriore ricerca si scinde in due distinte questioni: 1. La produzione dell'atassia dipende forse, in modo uniforme, da tutta la zona lesa del midollo, o soltanto da singole parti di essa? 2. In qual modo si produce l'atassia, qual funzione deve restar soppressa dall'atrofia, perchè si determini atassia? — Relativamente al primo punto, lo CHARCOT, il PIERRET ed altri hanno cercato di dimostrare, che la sede costante ed essenziale delle lesioni tabetiche trovasi nelle zone esterne dei cordoni posteriori. Lo CHARCOT fa dipendere l'atassia dalla metà esterna dei cordoni posteriori, in modo tale, che le fibre di coordinazione si troverebbero tra i fasci radicolari interni. Se il processo si diffonde alle corna posteriori della sostanza grigia ed alle radici posteriori, insorgono anestesie di alto grado. La propagazione ai cordoni laterali determina debolezza motoria e paralisi, mentre la propagazione ai cordoni del GOLL non determina alcun nuovo sintoma. Simile a questa è la teoria formulata dall'IMMERMANN (Sulla teoria della tabe dorsale. *Centralbl. der schweiz Aerzte.* 1881, 19): l'atassia dipenderebbe da lesione dei cordoni cuneiformi del midollo spinale; i disturbi di sensibilità dipenderebbero invece dalla degenerazione delle radici posteriori e della sostanza grigia delle colonne posteriori.

Queste interpetrazioni e relazioni non costituiscono ancora una teoria dell'atassia, ma soltanto una distribuzione anatomica dei diversi sintomi occorrenti nella tabe. Per parte mia, non posso nascondere, che considero come schematica ed arbitraria tale ripartizione minuziosamente esatta, e che, per es., non vedo punto come i sintomi determinati dall'affezione della sostanza dei cordoni posteriori tra i fasci radicolari interni, si vogliano separare da questi stessi fasci radicolari.

Il quesito relativo alla localizzazione dell'atassia non può venir disgiunto dall'intiero problema della tabe, e la risposta ad un tal quesito sta in strettissimo rapporto con l'opinione che si accetta intorno alla natura di questa malattia.

Le teorie sinora emesse intorno alla natura della tabe possono essere distinte in tre gruppi.

Secondo una prima teoria, la causa dell'atassia deve ricercarsi in un disturbo dell'a t t i v i t à r i f l e s s a del midollo spinale. Questa teoria, enunziata dapprima dal BROWN-SÉQUARD, poi ripresa, contro di me, da E. CYON [135], non sta punto in diretta opposizione con le opinioni da me espresse; ma essa è tutt'altro che soddisfacente. Due obbiezioni debbono farsi contro di essa: *a*) il midollo spinale non è centro della coordinazione, e perciò un'affezione del midollo spinale, che colpisca solo le fibre commessurali appartenenti al medesimo, non basta a spiegare un disturbo della coordinazione: devono esser lesi i centri di coordinazione situati più in alto, o le loro connessioni col midollo spinale; *b*) è poi illogico, come già dissi, derivare le cause dei più importanti sintomi della malattia da una lesione anatomica secondaria ed incostante, cioè dalla partecipazione della sostanza grigia. — Quindi la coordinazione non può, per sè sola, venir trasposta nella sostanza grigia del midollo spinale, ed un disturbo della coordinazione non può farsi dipendere soltanto da essa sostanza grigia; tuttavia non resta escluso con ciò, che l'atrofia della sostanza grigia ed il disturbo delle vie riflesse abbiano qualche parte nella produzione della peculiare maniera del movimento, dell'effetto motorio eccessivo ed a scosse.

Sotto tal punto di vista, io considero questa teoria — la quale fa dipendere l'atassia da un disturbo delle vie riflesse — non già come in opposizione alla teoria da me sostenuta, ma soltanto come una modificazione di essa.

Una seconda teoria — intorno alla quale si raggruppano le diverse modificazioni che essa ha subìto — è quella da me formulata e sostenuta sin dal 1863, e secondo la quale, per esprimermi analogamente al FRIEDREICH ed all'ERB, io intendo l'atassia come sensoria. Dopochè diversi autori francesi, cioè il LONGET e CL. BERNARD, sulla base di ricerche ed esperienze fisiologiche, BOURDON e VULPIAN in seguito alle loro ricerche sulla tabe, accennarono all'importanza della sensibilità per la coordinazione dei movimenti, io formulai la teoria, che una normale sensibilità sia necessaria alla normale coordinazione dei movimenti, e che con una (più o meno considerevole) deficienza della sensibilità sia da spiegare il disturbo della coordinazione, l'atassia. Questa teoria, accolta con plauso da molti, da altri violentemente attaccata, non è neppure oggidì generalmente accettata. Tuttavia credo non andare errato nel ritenere, che i continui studî clinici sulla tabe, massime gli studî sulla varietà dei sintomi sensibili, anche negli ultimi anni non hanno fornito se non contributi, i quali parlano in favore della mia teoria. Questa trova altresì un appoggio nella constatazione della partecipazione dei nervi sensibili periferici al processo tabetico, come pure nelle ingegnose ricerche del GOLDSCHEIDER (l. c.). Credo inoltre poter affermare, che la teoria in discorso, anche negli ultimi tempi ha acquistato aderenti sempre più numerosi, e mi piace far notare che agli eminenti autori che dapprima l'accettarono (RÜHLE, AXENFELD, LANDRY ed altri), si sono recentemente aggiunti anche il VULPIAN, come pure il KAHLER e PICK.

Se questa teoria non può, neppure adesso, esser dimostrata con piena certezza, essa è tuttavia la sola, che spieghi veramente i sintomi della tabe, e che abbia resistito sinora a tutti gli attacchi, mentre tutte le altre si dimostrarono ben presto del tutto insostenibili.

Come una semplice modificazione della mia teoria posso considerare quella del TAKÀCS [132]), il quale fa dipendere l'atassia dal rallentamento della conduzione sensibile, e sostiene che questo sia un sintoma costante della tabe. Secondo il TAKÀCS, la sclerosi dei cordoni posteriori, nella tabe, è soltanto un processo secondario, mentre il primitivo è costituito dall'atrofia delle radici e delle corna posteriori, o da una meningite spinale posteriore. Il più costante disturbo di sensibilità, nella tabe, è la rallentata conduzione, mentre l'anestesia o iperestesia talvolta mancano. Secondo l'autore, il rallentamento della conduzione si produce, perchè la sostanza grigia, la quale, secondo lo SCHIFF, conduce le sensazioni dolorifiche, funziona ora altresì, in modo vicario, invece dei cordoni posteriori degenerati, assumendo cioè la conduzione delle sensazioni tattili. D'altra parte, il rallentamento della conduzione sensibile deve, secondo il TAKÀCS, determinare il disturbo della coordinazione motoria, perchè gli stimoli provenienti dai centri di coordinazione e derivanti dai nervi sensibili, arrivano in ritardo, rendendo così atassica l'azione muscolare.

Queste deduzioni non sono utilizzabili per una teoria dell'atassia, vuoi perchè il TAKÀCS non è ancora riuscito a dimostrare che il rallentamento della conduzione sia costante, nè che il grado dell'atassia corrisponde in qualche misura all'intensità di tale rallentamento; vuoi anche perchè non è punto dimostrato in modo abbastanza preciso, che e come la rallentata conduzione diventi causa di atassia. Malgrado ciò, non voglio mettere in dubbio che il rallentamento della conduzione, insieme agli altri disturbi della sensibilità, possa contribuire alla peculiare atassia, forse in maggiore grado che non si creda.

Quale una modificazione della mia teoria considero anche le idee espresse

recentemente dal JENDRASSIK [20], il quale ammette una partecipazione dei centri sensorî situati nella corteccia cerebrale, e mette ciò in connessione coi sintomi dell'atassia.

Prima di passare all'esposizione delle ragioni che militano in favore della mia teoria, devo ancora menzionare la terza teoria, la quale fa bensì dipendere anch'essa l'atassia dalle parti anatomicamente lese del midollo spinale, non però dalle fibre che già ci sono note nella loro funzione, cioè dalle fibre sensibili: invece questa terza teoria ammette l'esistenza di fibre di coordinazione del tutto speciali, decorrenti nei cordoni posteriori, ma delle quali non può ancora precisarsi la peculiare situazione. Logicamente deve ammettersi che queste fibre conducano in direzione centrifuga, giacchè, nel caso opposto, esse non differirebbero sostanzialmente dalle fibre sensibili. Il TODD, per quanto io so, è stato il primo che abbia parlato di speciali fibre di coordinazione, non però formulando addirittura una teoria, ma piuttosto cercando di spiegare i fatti clinici, col dire che i cordoni posteriori dovessero contener fibre destinate a condurre l'influenza coordinatrice dall'encefalo alla periferia. Anche lo CHARCOT ammette speciali fibre di coordinazione, situate presso le *bandelettes externes* dei cordoni posteriori; tuttavia egli non parla della direzione in cui avrebbe luogo la conduzione, nè del come debba intendersi il meccanismo della coordinazione.

Questa teoria è stata sostenuta anche da N. FRIEDREICH e dopo di lui dall'ERB. Entrambi fanno precedere alle ragioni che adducono in favore di essa, un argomento negativo, consistente nel dichiarare inammissibile la teoria sensoria da me sostenuta. Secondo il FRIEDREICH, l'atassia dipenderebbe da un disturbo di quelle vie del midollo spinale, le quali conducono ai nervi motorî le influenze del centro della coordinazione, centro che deve cercarsi fuori del midollo spinale. Queste vie trovansi nei cordoni posteriori. Conducono esse in direzione centripeta o centrifuga? L'ERB (l. c. pag. 167/68), il quale ha accettato la teoria del FRIEDREICH, esprime l'opinione, che si tratti di un'atassia motoria (prodotta da disturbo delle vie centrifughe). " Devono adunque esistere nel midollo spinale, dic'egli, speciali fibre centrifughe, serventi alla coordinazione; e soltanto quando esse sono implicate in un'affezione spinale, si manifesta atassia „. Dove sian situate cotali fibre, è sinora del tutto ignoto. Per il momento, noi dobbiamo pensare anzitutto, nei casi di atassia, ad un'affezione dei cordoni posteriori, e specialmente — come sembra risultare dalle ultime ricerche dello CHARCOT — delle parti laterali di essi, contigue alla sostanza grigia, cioè della regione dei fasci radicolari esterni (*Région des bandelettes externes*), dei fasci fondamentali dei cordoni posteriori, secondo il FLECHSIG. Altrove l'ERB si mostra propenso a considerare come sede delle fibre di coordinazione le problematiche vie dirette dei cordoni cerebellari laterali del FLECHSIG, cioè parti, la cui partecipazione al processo tabetico è tutt'altro che costante.

Dalla semplice esposizione or fatta appare evidente, a mio credere, quanto deboli siano le basi, su cui riposa questa teoria delle fibre di coordinazione. Essa non è, in sostanza, che una teoria negativa, in quanto che le ragioni addotte in suo sostegno non sono che negative, intese cioè a dimostrare la impossibilità d'un'altra teoria. Di fatti, colui che rigetta ogni altra teoria, che assolutamente rifiuta di far dipendere l'atassia dalle funzioni sensibili dei cordoni posteriori, non potrà infine che vedersi ridotto ad ammettere la esistenza di fibre affatto speciali, destinate ad operare la coordinazione dei movimenti. Non può però addursi alcuna ragione positiva in favore dell'esistenza di tali fibre. All'infuori della pretesa impossibilità di spiegare l'atassia

tabetica in altro modo, non v'ha assolutamente alcuna ragione per ammettere l'esistenza di fibre coordinatorie. Aggiungi a ciò, che non si riesce a farsi un'idea del come tali fibre dovrebbero funzionare. Per mezzo dei cordoni piramidali laterali e delle fibre nervose motorie arrivanti sino ai muscoli, esiste già una comunicazione centrifuga tra i centri di coordinazione e la periferia degli apparecchi motorî. Non s'intende perciò a che mai dovrebbero servire altre fibre centrifughe nei cordoni posteriori. Questa teoria s'avvolge poi in insolubili contraddizioni, quando si domandi dove mai decorrano le pretese fibre di coordinazione.

Lo CHARCOT assegna loro per sede le *bandelettes externes* e le loro vicinanze; ma queste parti costituiscono, secondo il FLECHSIG, i fasci fondamentali dei cordoni posteriori: e perciò in esse devono aver sede le vere fibre specifiche dei cordoni posteriori, cioè le sensibili. Come dovrà immaginarsi, e da che dovrà trarsi la prova, che qui esistano anche fibre dotate di tutt'altra funzione? L'ERB crede dover supporre, che le fibre coordinatorie sian situate nella via dei cordoni cerebellari laterali, cosa che sembra plausibile, per essere il cervelletto il centro della coordinazione. Ma come mai può ricercarsi il substrato d'un sintoma così costante, come è l'atassia, in una parte del midollo, la quale, come lo STRÜMPELL ed altri hanno constatato, non è punto lesa nei casi tipici di tabe? Non è punto difficile trovare numerosi casi, nei quali i cordoni latero-posteriori trovansi all'autopsia del tutto intatti, quantunque in vita avesse esistito una spiccatissima atassia.

Finalmente un'altra insolubile contraddizione di questa teoria consiste in ciò, che essa ammette nei cordoni posteriori fibre a conduzione centrifuga, mentre non esiste alcun fatto, che dimostri l'esistenza di esse; al contrario, la storia della degenerazione secondaria ascendente, quale è studiata clinicamente e sperimentalmente, ed anche la progressiva diffusione dello stesso processo tabetico, portano concordemente a far ritenere, che nei cordoni posteriori decorrano soltanto fibre a conduzione centripeta.

Chiaro emerge perciò, che la teoria delle fibre coordinatorie è del tutto inaccettabile; essa non può appoggiarsi a fatti positivi e sta in contraddizione con fatti noti, generalmente riconosciuti. Inoltre, essa non spiega ciò, su cui si basa; il meccanismo della sua attività resta assolutamente oscuro.

La teoria da me sostenuta consiste nell'ammettere, che la funzione già nota e dimostrata dei cordoni e delle radici posteriori, cioè la funzione sensibile, sia necessaria per la coordinazione dei movimenti, e che la lesione di tal funzione disturbi la coordinazione, ingenerando così l'atassia. Questa teoria, che io formulai nel 1863, e che è stata controllata e rafforzata da ricerche posteriori, si fonda sulle seguenti ragioni:

1. Le parti del midollo spinale colpite dal processo patologico, presiedono alla sensibilità. Ciò è dimostrato con maggior sicurezza per le radici posteriori, che non per i cordoni posteriori. Intorno alla funzione sensitiva delle radici posteriori non esiste alcun dubbio, da CH. BELL in poi. Quanto ai cordoni posteriori, il VAN DEEN volle dimostrare con ricerche sperimentali la loro sensibilità; tuttavia è assai più probabile, dopo le ricerche dello SCHIFF, che essi siano, per sè stessi, insensibili. Al contrario, il loro rapporto con le radici posteriori o sensibili non può guari mettersi in dubbio, per ragioni anatomiche ed embriologiche. I distretti esterni, costituiti dal fascio fondamentale dei cordoni posteriori, stanno in rapporto immediato con le radici posteriori che vi s'irradiano, ed i cordoni del GOLL sono generalmente considerati come continuazione centripeta di queste fibre verso il cervello. Quindi può appena mettersi in dubbio, che la massa prin-

cipale dei cordoni posteriori sia costituita da fibre sensibili, conducenti cioè dalla periferia al centro; e benchè sia possibile che essi, oltre a queste fibre, ne contengono altre di ignota funzione, non si ha però alcuna ragione positiva per ammettere una tal cosa; e specialmente l'esistenza in essi di fibre centrifughe è in piena contraddizione con la struttura dei cordoni posteriori.

Non deve, in verità, tralasciarsi di notare, che gli esperimenti sugli animali non concordano intieramente con questo decorso delle fibre sensibili, e che specialmente le ricerche del LUDWIG e del WOROSCHILOFF rendono probabile una partecipazione piuttosto intima dei cordoni laterali alla sensibilità. Parmi tuttavia, che questa contraddizione non possa avere alcuna influenza sul concetto della malattia in discorso. Astrazion fatta delle obbiezioni che potrebbero elevarsi contro l'assoluto valore probativo di esperimenti, che, per quanto eseguiti con ogni cura, riescono sempre molto lesivi e molto complessi; astrazion fatta dai dubbî che lasciano i risultati degli esperimenti sugli animali, quando vengano applicati direttamente all'uomo; e anche ammettendo la presenza di elementi sensibili nei cordoni laterali, non è punto necessario che essa debba determinare costantemente la degenerazione di questi ultimi nella tabe. Queste deduzioni trovano un notevole appoggio nelle ricerche del KAHLER sulla struttura dei cordoni posteriori. Egli viene alla conclusione, che la degenerazione dei cordoni posteriori possa ben comprendersi con l'ipotesi, che l'affezione si localizzi primitivamente nelle lunghe vie ascendenti.

Per meglio stabilire l'importanza del processo tabetico per la sensibilità, ho rivolto un'attenzione tutta speciale alla partecipazione delle radici posteriori, ed ho così constatato che le medesime, nella maggior parte dei casi, sono sede di evidente degenerazione. Ho inoltre messo in rilievo che in casi, nei quali le radici posteriori presentano un'apparenza pressochè normale, la loro integrità non è, per ciò solo, fuor di dubbio, giacchè, come dev'essere riconosciuto da tutti i microscopisti versati in ricerche di questo genere, i leggieri gradi di atrofia non possono distinguersi con sicurezza dalle variazioni delle condizioni normali. Quindi è per lo meno molto probabile la costante partecipazione delle radici posteriori al processo morboso; ed a tale probabilità corrisponde il fatto, che le fibre radicolari, le quali attraversano le zone esterne — prime ad ammalare — dei cordoni posteriori, trovansi costantemente alterate; esse appaiono più esili e meno midollate delle fibre sane.

2. La mia teoria trova un forte appoggio nelle ricerche sulla partecipazione delle fibre sensibili periferiche al processo morboso (WESTPHAL, DÉJÉRINE, OPPENHEIM [138]), come pure nell'atassia manifestantesi talvolta dopo malattie acute, in seguito a neurite multipla periferica. La forma sensitiva di questa neurite conduce a sintomi atassici, e l'atassia acuta di questa forma morbosa lascia sempre riconoscere lesioni delle vie sensibili. (Ho parlato più diffusamente di questi rapporti nel mio lavoro sulla neurite multipla [139]).

3. La sensibilità è costantemente affetta nella tabe. Questa proposizione, presa in senso generale, non può venir messa in dubbio. I dolori lancinanti, le parestesie, la sensazione di cintura, le anestesie, costituiscono un gruppo di sintomi, che, in un modo o in un altro, è costantemente rappresentato nella tabe.

4. L'integrità della sensibilità è necessaria per la normale coordinazione dei movimenti, ed un disturbo della sensibilità determina anche un disturbo della coordinazione. Questa proposizione si appoggia su deduzioni e ricerche, le quali, in parte, furono già

esposte da CH. BELL, nel suo lavoro sul senso muscolare. Più tardi, l'importanza della sensibilità per la normalità dei movimenti è stata dimostrata dalle ricerche ed esperienze fisiologiche del LONGET e CL. BERNARD. Insieme con J. ROSENTHAL, io hò ripetuto e modificato gli esperimenti di CL. BERNARD. Da essi risulta in modo indubbio, che i disturbi della sensibilità danneggiano in alto grado la qualità e l'effettuazione normale dei movimenti. Questa conclusione non può essere contestata, quantunque possa rimanere discutibile, sino a qual punto questi disturbi sperimentali della motilità corrispondano all'atassia tabetica.

5. I disturbi della sensibilità nella tabe sono proporzionali, se non assolutamente, almeno in una certa misura, all'intensità dell'atassia. Questa proposizione è stata oppugnata da molti; ciononostante io la ritengo, nella concessa limitazione, per incontestabilmente esatta. Debbo solo avvertire, che io non intendo parlare unicamente dell'anestesia della pelle, ma di tutti gli svariati disturbi sensibili, che furono a suo luogo analizzati. Ognuno che possegga esperienze alquanto numerose, dovrà ammettere che in tutti i casi di tabe con atassia di alto grado, i disturbi della sensibilità sono molto considerevoli e facili a constatare, mentre nei gradi leggieri dell'affezione, si può restare in dubbio. Esatte ed accurate ricerche che versino su tutte le specie di sensibilità e che si estendano al senso di pressione, al rallentamento della conduzione, al senso muscolare, metteranno sempre in chiaro che, all'infuori di eccezioni estremamente rare, il grado dell'atassia è proporzionale alla somma dei disturbi di sensibilità.

Le ricerche del GOLDSCHEIDER [43]) intorno all'influenza della sensibilità sulla sicurezza dei movimenti, dimostrano con ingegnosi esperimenti come alla diminuzione della conduzione sensibile periferica corrisponda un indebolimento del senso muscolare, il quale si manifesta con fenomeni atassici. Gli interessanti risultati del GOLDSCHEIDER, circa i quali non possiamo qui entrare in dettagli, sono molto adatti ad appoggiare e convalidare la teoria dell'atassia sensoria.

6. Certi sintomi quasi costanti della tabe, specialmente l'accrescersi dell'atassia nell'oscurità o quando l'infermo tenga chiusi gli occhi, non possono altrimenti intendersi, se non tenendo conto dell'importanza della sensibilità per la coordinazione dei movimenti.

Contro questi argomenti sono state elevate obbiezioni, delle quali non possiamo tralasciare di tener conto.

a) La più importante obbiezione è, che vi hanno casi di tabe con atassia, i quali, anche con un esame accuratissimo, non lasciano riconoscere alcun disturbo di sensibilità. È naturalmente difficile il contraddire a tali osservazioni. Solo questo io posso dire, che in più di 25 anni, durante i quali mi è certamente passato per le mani un numero abbastanza grande di tabetici, non ho mai osservato casi di tal genere. Debbo inoltre far notare, che tali osservazioni, le quali incontransi in numero abbastanza grande nella letteratura relativamente antica, diventano sempre più rare, da quando lo esame della sensibilità ha incominciato ad essere eseguito in modo più esatto. Se, nondimeno, occorressero ancora di tali casi, io credo che le prove della sensibilità siano ancora adesso non abbastanza esatte, o che si tratti di casi, che non appartengono punto alla tabe.

b) Si obbietta che i disturbi motorî prodotti sperimentalmente non sono punto identici a quelli che costituiscono l'atassia tabetica. Ciò dev'esser concesso ben volentieri; gli esperimenti debbono solo dimostrare, che col danneggiare la sensibilità, si danneggia altresì la motilità. Le condizioni che possono ottenersi sperimentalmente, restano sempre talmente lontane da quelle

che si hanno nella tabe, che non può punto aspettarsi una completa corrispondenza d'effetti.

c) La terza obbiezione è, che vi hanno anestesie senza atassia. A sostegno di questa obbiezione, si citano casi di anestesie isteriche, di anestesia emilaterale, e specialmente il caso dello SPÄTH [133]), di cui tanto si è parlato. Contro di ciò io fo notare anzitutto, che le anestesie unilaterali non possono provar nulla, le anestesie isteriche assai poco, e che, con un accurato esame dei casi, si constatano quasi sempre certi segni di atassia, quantunque non paragonabili allo sbalestrar delle gambe, che si osserva nei tabetici. Una prensione incerta, un'andatura del pari incerta quando si escluda la vista, non mancano quasi mai; ed anche il paziente dello SPÄTH, stando con gli occhi chiusi, subito cadeva, ciò che costituisce uno dei più costanti sintomi della tabe.

Quale unico sostegno dell'accennata obbiezione resta il caso osservato ed analizzato, nel 1868, nella Clinica del NIEMEYER, e poi descritto dallo SPÄTH. L'autopsia, eseguita più tardi dallo SCHÜPPEL [134]), diede un reperto anatomico non meno singolare di quel che fosse stato il quadro morboso, vale a dire un idromielo, che avea spostato per una considerevole estensione i cordoni posteriori, rendendoli in parte atrofici; ed anche le radici posteriori erano in parte trasformate in cordoni connettivali. L'individuo avea presentato *intra vitam* un'anestesia quasi generale, mentre i movimenti degli arti erano stati vigorosi e coordinati. È specialmente da notare che nelle estremità inferiori, oltre all'anestesia cutanea, esisteva perdita completa della sensibilità per i movimenti passivi e per la posizione degli arti; malgrado ciò il paziente poteva camminare senza appoggio con sufficiente prestezza e sicurezza, e percorrere tratti abbastanza lunghi.

È del tutto evidente, che questo caso singolare differisce notevolmente dal quadro morboso della tabe; anche il processo anatomico è intieramente diverso. Quanto al mancare dell'atassia malgrado una completa anestesia, devesi anzitutto far rilevare, che certi sintomi importanti, quale specialmente quello di ROMBERG, erano presenti. Il mancare dell'incertezza dei movimenti può, come dice lo stesso SPÄTH, farsi dipendere dal fatto, che il processo anatomico avea già terminato la sua evoluzione, anzichè trovarsi in via di progresso, come nella tabe; per cui potè stabilirsi un certo compenso costante.

Le ricerche di E. REMAK, BERGER, NAUNYN e TAKÀCS, ci mostrano con tutta evidenza, quanto siano varî i disturbi di sensibilità nella tabe, e come essi non possano essere misurati dalla sola diminuzione dell'acutezza tattile. La mancanza di uniformità delle impressioni sensibili, il rallentamento della conduzione e le sensazioni consecutive si sommano insieme per fuorviare le sensazioni inconscienti e gli effetti sulla coordinazione. Tali sensazioni pervertite possono determinare atassia, mentre un'anestesia uniforme non la produce.

Una compensazione degli effetti derivanti dall'anestesia non è punto da escludersi, quando i sintomi si mantengono uniformemente invariati. L'ERB dice, l. c. pag. 108: " quantunque, data la lunga durata della malattia, poteva certamente pensarsi alla possibilità d'un compenso della conduzione coordinatoria ". L'ERB non ha fatto valere ulteriormente tale importantissima idea. Quanto a me, ritengo pienamente giustificato il pensiero della possibilità d'una compensazione dell'atassia. Anche su questo punto mi trovo in perfetto accordo col KAHLER e PICK, e possò perciò rinviare il lettore al loro articolo sull'a t a s s i a, nella prima parte di quest'opera.

Letteratura *): [1]) Horn, *De tabe dorsuali praeclusio.* Berolini. 1827. — [2]) Steinthal, Beitrag zur Gesch. und Pathol. der *Tabes dorsualis.* Hufeland's Journ. 1844, XCVIII. — [3]) Romberg, Lehrb. der Nervenkrankh. 1851, I, 3. Abth. — [4]) Duchenne, *De l'ataxie locom. progr.* Arch. génér. de Méd. 1858 e 1859. — [5]) Todd, Cyclop. of anatomy and physiology. 1847, III. — [6]) Topinard, *De l'ataxie locomotrice.* Paris 1864. — [7]) Eisenmann, Die Bewegungsataxie. Wien 1863. — [8]) N. Friedreich, Ueber degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge. Virchow's Archiv. 1863, XXVI e XXVII. — [9]) E. Leyden, Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge. Berlin 1863 e Deutsche Klinik. 1863, 23. — [10]) Vedi i casi del Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankh. e Martius, Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 9. — [11]) Pierret, *Note sur un cas de sclérose primitive du faisceau médian des cord. post.* Arch. de phys. 1873, v. pag. 74—78. — [12]) Weigert, Fortschr. der Med. 15. Marz 1884. — [13]) Adamkiewicz, Wiener Akad. Anzeiger. 6. Marz 1884. — [14]) Sahli, Schweizer Correspondenzbl. 15. Marz 1884. — [15]) Lissauer, Ueber Veränderungen der Clarke'schen Säulen bei *Tabes dorsualis.* Fortschr. der Med. 1884, Nr. 4; inoltre Archiv für Physiol. 1886, XVII, pag. 377. — [16]) Leyden, Deutsche Zeitschr. für klin. Med. 1877. — [17]) Westphal, Archiv für Psych. IX, p. 389. — [18]) J. Wolff, Ibid. XII, p. 44. — [19]) Adamkiewicz, Ibid. X, pag. 767. — [20]) Jendrassik, Ueber die Localisation der *Tabes dorsualis.* Deutsch. Arch. f. klin. Med. XLIII, pag. 544. — [21]) Pierre, *Note sur la sclérose des cordons postérieurs dans l'ataxie locom. progr.* Arch. de physiol. 1871, IV, pag. 364—379. — [22]) Strümpell, Die pathol. Anatomie der *Tabes dorsualis.* Archiv für Psych. XII, pag. 723. — [23]) Forse è agevolata una nozione migliore di queste condizioni dal lavoro, da qualche tempo pubblicato, de Siemerling's, Anat. Untersuchungen über die menschl. Rückenmarkswurzeln, Berlin 1887, A. Hirschwald. — [24]) Tuczek, Ueber die Veränderungen im Centralnervensystem, speciell der Hinterstränge des Rückenmarks bei Ergotismus. Archiv für Psych. XIII, pag. 1. — [25]) Il Déjérine, *Sur les paralysies musculaires dans le cours de l'ataxie locomotrice.* Soc. de Biologie 18. Oct. 1884, propende a riferire le paralisi dei muscoli oculari ad una nevrite periferica del ramo colpito, come egli ha di fatti potuto dimostrare per l'autopsia in un caso di paralisi bilaterale del muscolo elevatore della palpebra. — [26]) Oppenheim, Ueber Vaguserkrankung im Verlaufe der *Tabes dorsualis.* Berliner klin. Wochenschr. 1885, Nr. 4. — [27]) Martius, Ueber Accessoriuslähmung. Ibid. 1887, Nr. 8. — [28]) G. Bullet, *De l'hémiatrophie de la langue dans le tabes dorsal atonique.* Arch. de Neurolog. 1884, Nr. 20. Raymond et Artoud, *Note sur un cas d'hémiatrophie de la langue survenne dans le cours d'un tabes dorsal.* Arch. de physiol. 1884, Nr. 3. — [29]) Eisenlohr, Ueber bulbäre Complicationen der Tabes. Deutsche med. Wochenschr. 1884, Nr. 34. — [30]) Bernhardt, Zeitschr. für klin. Med. 1886, XI, Heft 2 u. 3 und Gesellsch. für Psych. etc. 12. Nov. 1888. — [31]) G. Fischer, Ueber vorübergehende Lähmung mit Entartungsreaction im Prodromalstadium der Tabes. Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 34. — [32]) A. Strümpell, Vorübergehende Lähmung des *N. radialis* im Anfangsstadium der Tabes. Ibid. 1886, Nr. 37. — [33]) Nonne, Archiv für Psych. 1888, XIX, pag. 352. — [34]) Remak, Ueber neuritische Muskelatrophie bei Tabes. Berliner klin, Wochenschr. 1887, Nr. 26. — [35]) Erdmann, Zur Beurtheilung des Verlaufes tabischer Lähmungen. Jahresber. der Gesellsch. für Natur- und Heilk. Dresden 1875/76. — [36]) Debove, *De l'hémiplegie des ataxiques.* Progrès méd. 1881, pag. 52 u. 53. Bernhardt, Ueber apoplectiforme (und epileptiforme) Anfälle in frühen Stadien oder im Verlaufe der Tabes. Archiv für Psych. Marz 1883, XIV, Heft 1. — [37]) Sul reperto anatomico, che sta a base di questa complicanza, vedi Leyden, Deutsche Zeitschr. für prakt. Med. 1877, pag. 49—51 e A. Pierret, *Sur les altérations de la subst. grise de la moelle épinière dans l'ataxie l. pr. considérée dans leurs rapports avec l'atrop. musc. progr. qui complique quelquefois cette affection.* Arch. de physiol. 1870, III. — [38]) Oulmont, *De la répartition des troubles de la sensibilité dans le tabes dorsal etc.* Gaz. méd. de Paris. 1877, Nr. 19. — [39]) Eigenbrodt, Virchow's Archiv. 1862. — [40]) Fischer, Ueber Verlangsamung der sensiblen Leitung bei *Tabes dorsualis.* Berliner klin. Wochenschr. 1881, Nr. 33 u. 34, trovò il rallentamento più forte per le sensazioni tattili che per quelle dolorifiche. — [41]) Vedi la mia Klinik der Rückenmarkskrankh. II, pag. 338. — [42]) Leyden, Muskelsinn und Ataxie. Virchow's Archiv. XLVII. — [43]) Goldscheider, Ueber den Muskelsinn und die Theorie der Ataxie. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd.

---

*) Non posso certamente propormi il compito di dare una completa enumeraione della ricchissima letteratura di questa malattia, ma di citare solo quelle opere lavori dei quali si è direttamente tenuto conto nel testo dell' articolo.

XV, pag. 83. — [44]) E. Remak, Zu den Sensibilitätsstörungen bei Tabes. Archiv für Psychiatrie. VII, Heft 3. — [45]) O. Berger, Neuropathologische Mittheilungen. Schles. Gesellschaft für vaterl. Cultur. Juni 1877. — [46]) G. Fischer, Zur Symptomatologie der Tabes. Vorl. Mittheilungen. Centralblatt für die medicinische Wissensch. 1880, pag. 1 und Archiv für klin. Med. 1880, XXVI, pag. 83. — [47]) C. Westphal, Archiv für Psych. etc. V, pag. 819. — [48]) Lo stesso, Ueber ein frühes Symptom der *Tabes dorsualis*. Berliner klin. Wochenschr. 1878, 1. — [49]) Hirt, Ueber *Tabes dorsualis* mit erhaltenen Patellarreflexen. Ibid. 1886, Nr. 10. — [50]) Bernhardt, Zeitschr. für klin. Med. Juli 1886. In questo riguardo vedi anche Virchow's Archiv. 1881, LXXXIV e 1883, XCIX, pag. 393. — [51]) Erb, Deutsches Archiv für klin. Med. 1880, XXIV, p. 1. — [52]) Schreiber, Ueber das Kniephänomen. Deutsches Archiv für klin. Med. XXXV, pag. 154. — [53]) Jendrassik, Zur Untersuchungsmethode des Kniephänomens. Neurolog. Centralbl. 1885, pag. 412. — [54]) Joffroy und Hanot, *Sur les accidents bulbaires aigus, observés dans la première période de l'ataxie l. pr.* Progrès méd. 1831, 31. — [55]) Galezowski, *Sur quelques formes rares des paralysies des nerfs moteurs de l'oeil dans l'ataxie l. pr.* Gaz. méd. 1877, 36. — [56]) Charcot, *Amaurose tabétique, douleurs fulgurantes, crises gastriques, vertige de Menière, épilepsie spinale soltataxie.* Gaz. des hôpit. 1881, 7. — [57]) Althaus, Neuritis der Gehirnnerven in der progressiven Bewegungsataxie. Deutsches Archiv für klin. Med. XXIII, pag. 592. — [58]) Lo stesso, l. c. Neuritis der Gehörnerven bei der progressiven Bewegungsataxie. — [59]) A. Lucae, Ueber Schwerhörigkeit bei grauer Degeneration der hinteren Rüchenmarksstränge. Verhandl. der Berliner med. Gesellsch. 1886, 127—133. — [60]) Wiener med. Blätter. 1886. Nr. 43. — [61]) C. Westphal, Erkrankung der Hinterstränge bei paralytischen Geisteskranken. Archiv für Psych. XII, 3. Spesso nessun altro sintoma che la mancanza del fenomeno del ginocchio, ma ciò basta per la diagnosi. Gli ammalati per lo più muojono prima che si sia pervenuto all' atassia ed alla grave atrofia dei cordoni posteriori. — [62]) Moeli, Ueber die Häufigkeit der Geistesstörung bei Tabikern. Allgem. Zeitschr. für Psych. 1881, XXXVII. Di 89 tabici 17=19 per cento con alterazioni psichiche, tra i quali 10 con paralisi progressiva e disturbo della favella o demenza semplice; 4 idee di persecuzione, 3 alienati ipocondrici. — [63]) *Des troubles gastriques dans l'ataxie l. pr.* Thèse 1868. — [64]) Leyden, Ueber Anfälle von periodischem Erbrechen etc. Zeitschr. für klin. Med. IV. — [65]) C. Eckert, Ueber die intestinalen Erscheinungen der *Tabes dorsualis*. Inaug.-Diss. Berlin 1887. — [66]) P. Sandoz, Schweizer Correspondenzbl. 1887, Nr. 2. — [67]) Roger, Revue de Méd. 1884, Nr. 7. — [68]) Oppenheim, Ueber Vaguserkrankung im Verlaufe der *Tabes dorsualis*. Berliner klin. Wochenschr. 1885, Nr. 4. — [69]) Weil, Ibid. 1886. Nr. 13. — [70]) Landgraf, Ibid. 1886, Nr. 38. — [71]) Wegener, Ueber Kehlkopfmuskellähmung als Symptom der *Tabes dorsualis*. Inaug.-Diss. Berlin 1887. — [72]) Küssner, Zur Kenntniss der Vagussymptome bei *Tabes dorsualis*. Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 20. — [73]) Lisé, *Notes sur quelques symptoms laryngo-bronchiques de l'ataxie l. pr. et sur certains accidents bulbaires à debut rapide.* Union méd. 1881, 100. — [74]) Raynaud, *Des crises néphritiques dans l'ataxie l. pr.* Arch. génér. Oct. 1876. — [75]) Lereboullet, Gaz. hebd. 1876, 31. — [76]) Berger und O. Rosenbach, Ueber die Coincidenz von *Tabes dorsualis* und die Insufficienz der Aortenklappe. Berliner klin. Wochenschr. 1879, Nr. 27. — [77]) Pitres, Progrès med. 1884, Nr. 37. — [78]) Rènvers, Ges. der Charité-Aerzte. Sitzungsber. v. 31. Mai 1888. cf. Berliner klin. Wochenschr. 1888, Nr. 53. Riguardo al reperto necroscopico vedi anche Koehler, Charité-Annalen. 1889, pag. 595. — [79]) Leyden, Centralbl. für klin. Med. 1887, Nr. 1. — [80]) J. Grasset, *Ataxie l. pr. et lésions cardiaques.* Le Montpellier méd. Juni 1880. — [81]) M. Lebulle, *Note sur l'existence de lésions cardiaques dans l'ataxie l.* Gaz. méd. 1880, 39 u. 40. Zwei Fälle von Aorteninsufficienz und Arteriosklerose. — [82]) Grödel, Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 20. — [83]) Leyden, Ibid. 1888, Nr. 45. — [84]) Petrolacci, Thèse de Montpellier. 1886. — [85]) E. Remak, Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 22. — [86]) M. Busch, Archiv für Psych. XI, pag. 96. — [87]) Demange, *Chute spontanée des dents et crises gastriques et laryngées chez les ataxiques. Lesions anatomiques.* Revue de méd. Nr. 3. — [88]) Gelippe, Gaz. des. hôpit. 1866, Nr. 58. — [89]) Hannot, *Deux observations du mal perforant avec ataxie l. pr.* Arch. de physiol. 1881, Nr. 1. — [90]) Bernhardt, Ueber das Zusammenvorkommen von Tabes und *Mal perforant du pied.* Centralbl. für Chirurgie. 1881, 42. — [91]) M. Péraire, Arch. génér. 1886, Juli-August. — [92]) Raynaud, *Note sur les arthropathies dans l'ataxie l. pr.* Gaz. méd. 1876, 8. Anat. Befund: Eiter, Atrophie der Knochen und Osteophyten, wie bei der *Arth. deform.* — [93]) Bouceret, *Arthropathie dans un cas l'ataxie l. pr.* Progrès méd. 1878, 41. Tumefazione della natica sinistra e di tutta la coscia sinistra in una donna tabica di 46 anni. Alla sezione pus abbondante nell' articolazione dell' anca, la testa e due terzi del collo del femore distrutti. Anche pus

nell' articolazione del ginocchio. N. ischiat. sano. — 94) Charcot, *Des altérations osseuses dans l'ataxie l. pr.* Gaz. des hôpit. 1881. — 95) Westphal, Gelenkerkrankungen bei Tabes. Berliner klin. Wochenschr. 1881, 27. — 96) Blanchard, *Nouvelles recherches sur les rarifications des os dans l'ataxie l. pr.* Gaz. des hôpit. 1881, 54. — 97) Kredel, Die Arthropathien und Spontanfracturen bei Tabes. Volkmann's Samml. klin. Vorträge. 1888, Nr. 309. — 98) Debove, *Note sur l'ataxie locomotrice fruste charactérisée par des douleurs fulgurantes sans incoordination motrice.* L'Union méd. Oct. 1879. — 99) Friedreich, Virchow's Archiv. LXVIII, pag. 145. Ueber Ataxie mit besonderer Berücksichtigung der hereditären Formen. — 100) Veggasi l'articolo Atassia. — 101) Kowalewsky, Centralb. für Nervenheilk. etc. 1885, pag. 337. — 102) Benedikt, Ueber Aetiologie, Prognose und Therapie der Tabes. Wiener med. Presse. 1881, 1. — 103) Desnos, *Troubles médullaires (ataxie locomotrice) consécutifs à une gélure des membres inférieurs.* Revue mens. 1879, Nr. 12. — 104) E. Schulze, Ueber die Aetiologie der Tabes. Inaug.-Diss. Berlin 1867. — 105) Petit, *De l'ataxie dans ses rapports avec le traumatisme.* Revue mens. de Méd. et de Chir. 1879, III, pag. 209 und Arch. génér. de Méd. Oct, 1877, pag. 489. — 106) Ferry, *Recherches statistiques sur l'étiologie de l'ataxie l. pr.* Thèse de Paris. 1879. — 107) J. Straus, *Faits pour servir à l'étude des rapports du traumatisme avec le tabes.* Arch. de physiol. 1886, pag. 392. — 108) Spillmann et Parisot, *Traumatisme périphérique et tabes.* Revue de Méd. 1888, VIII, pag. 109. — 109) F. Klemperer, Traumatische Tabes. Zeitschr. f. klin. Med. XVII, Heft 1. — 110) Sanitäts-Bericht über die deutschen Heere 1870—1871, VII, 4 b, Erkrankungen des Nervensystems, pag. 75 u. ff. — 111) Hollis, Brit. med. Journ. 31. Juli 1880. — 112) M. Freyer, Zur Tabes im jugendlichen Alter. Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 6. — 113) P. Berbez, *Tabes précoce et hérédité nerveuse.* Progrès méd. 1887, Nr. 30. — 114) Morel-Lavallée, *Des causes du tabes, surmenage et fatigues corporelles.* Union méd. 1887, Nr. 162. — 115) Naunyn, Königsberger Klinik. 1888. — 116) Vergl. die Verhandl. des Vereins für innere Med. zu Berlin. I. Jahrg., 28 Nov. 1881. — 117) Löwenfeld, Der gegenwärtige Stand der Therapie der chron. Rückenmarkskrankh. Wien 1888; Klin. Zeit- und Streitfrangen. II, Heft 6. — 118) Neftel, Die galvan. Behandlung der *Tabes dorsualis* nebst Bemerkungen über die abnorme galvan. Beaction der sensiblen Hautnerven. Archiv für Psych. XIII, 13. (Punto di partenza della tabe dal cervello, e quindi il N. galvanizzava il cervello). — 119) Schreiber, Massage als Mittel gegen die bei Tabes auftretende Anästhesie. Wiener med. Presse. 1881, 1 (un caso). — 120) J. Mortimer, *A note on the treatment of locomotor ataxy by precise nerve vibration.* Brit. med. Journ. 23. Sept. 1882. — 121) Langenbuck, Ueber die Dehnung grösserer Nervenstämme bei *Tabes dorsualis.* Berliner klin. Wochenschr. 1880, 48. — 122) Schüssler, Ein durch doppelseitige Nervendehnung geheilter Fall von *Tabes dorsualis.* Centralbl. für Nervenkeilk. 1881, pag. 217 und 289. Erb, Die Heilung der Tabes durh Nervendehnung. Ibid., pag. 269. Fischer und Schweininger, Nervendehnung bei *Tabes dorsualis.* Ibid. 1881, pag. 241. Möbius und Tillmann's Dehnung beider *Nn. isch.* bei Tabes. Ibid., p. 529 (leggiero miglioramento). Schüssler, Weitere Berichte über den durch doppelseitige Ischiadicusdehnung geheilten Fall von typischer *Tabes dorsualis.* Ibid. 15. Juni 1882. — 123) Leyden, Ueber Nervendehnung bei *Tabes dorsualis.* Verein für innere Med. Oct. 1881. — 124) C. Westphal, Zur Nervendehnung bei *Tabes dorsualis.* Berliner klin. Wochenschr. 1881, 8. — 125) Motschutkowski, " Wratsch „. 1883, Nr. 21. Einen deutschen Auszug der russischen Broschüre giebt v. Openchowski, Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 25. — 126) Charcot, Progrès méd. 1889, Nr. 3. — 127) De la Tourette, Ibid. 1889, Nr. 8. — 128) Vergl. Eulenburg und Mendel, Neurolog. Centralbl. 1889, Nr. 11. — Bernhardt, Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 24. — 129) A. Hegar, Die Dehnung des Rückenmarks. Wiener med. Blätter. 1884, Nr. 3 und 4. — 130) Weir Mitchell, *The influence of rest in locomotor ataxy.* Amer. Journ. of Med. 1873. — 131) Pierson, Compend. der Elektrotherapie. 1882, pag. 176, consiglia contro la precoce paralisi vescicale una forte corrente costante (anodo sulla regione sacrale, catodo sulla regione vescicale). — 132) Takàcs, Eine neue Theorie der *Ataxia locomotrix.* Centralbl. für die med. Wissensch. 1878, Nr. 50 und Archiv für Psych. IX, pag. 663. — 133) Späth, Beiträge zur Lehre von der *Tabes dorsualis.* 1864. — 134) Schüppel, Ueber einen Fall von allgem. Anasthesie. Archiv der Heilk. 1874, XV, pag. 44. — 135) E. Cyon, Zur Lehre von der *Tabes dorsualis.* Berlin 1867. Cyon chiama disturbo d'innervazione l'atassia appartenente alla tabe ed appoggia la sua opinione della teoria dei riflessi sulla influenza, che il taglio delle radici posteriori esercita sul tono, risp. sulla innervazione dell'apparecchio motore. — 136) Kahler, Ueber den Faserverlauf in den Hintersträngen des Rückenmarks. Vortr. auf der Naturf.-Versamml. in Eisenach.

1882. — [137]) L e c o c q , *Étude sur les accidents apoplectiforme qui peuvent compliquer le début, le cours, la fin de l'ataxie locomotrice.* Revue de Méd. 1882, Nr. 6. — [138]) O p p e n h e i m und S i e m e r l i n g, Beiträge zur Pathologie der *Tabes dorsualis* und der peripherischen Nervenerkrankung. Archiv f. Psych. und Nervenkrankh. 1887, pag. 98 u. 487. — [139]) L e y d e n, Die Entzündung der peripheren Nerven. 1888. E. Mittler und Sohn Berlin. — [140]) G. K r ö n i g, Spondylolisthese bei einem Tabiker. Zeitschr. f. klin. Med. VII (Supplementheft), pag. 165 und Wirbelerkrankungen bei Tabikern. Zeitschr. f. klin. Med. XIV, pag. 51. — [141]) D é j é r i n e, Arch. de phys. et path. 1883. — [142]) P i t r e s et V a i l l a r d, Revue de Médecine. 1886. — [143]) N o n n e, Arch. f. Psych. XII, pag. 357. — [144]) J ü r g e n s e n, Deutsch. Med. Wochenschr. 1889.

Loddo. LEYDEN.

Tabe lattea, v. Puerperio, vol. VI, pag. 283.

Tabernacoli (*turbinulae*), tendine (tendine albuminose), sono pezzi di zucchero di forma conica, in forma di tenda od anche di chiocciola, preparati con la schiuma di zucchero e forniti di sostanze medicinali. Per averle di forma nitida il farmacista ordinariamente le fa preparare dal confettiere. A tal uopo ei gli spedisce lo zucchero mischiato alle rispettive sostanze medicinali, col quale debbono farsi i coni, che facilmente si disfanno nella bocca, oppure egli li ritira in uno stato privo di medicinali, per farli poi impregnare con una soluzione dosata di quei rimedî. Questa forma medicinale, che quasi senza eccezione trova solo applicazione per mascherare la s a n t o n i n a pei bambini, ha il vantaggio sulle pastiglie, che la detta sostanza medicinale vien meglio mascherata dalla grande massa di zucchero che rapidamente si disfà nella bocca e dalla schiuma di albume, e quindi non fa risaltare con facilità l'ingrato sapore della medicina, mentre i bambini male abituati sputano le pastiglie molto più piccole, non appena si fa notare il cattivo sapore della santonina.

Invece della schiuma zuccherata di albume d'uovo, si usa anche opportunamente la p a s t a z u c c h e r a t a come e c c i p i e n t e delle sostanze medicamentose, e con essa si fanno i b i s c o t t i m e d i c i n a l i (*panis biscoctus, saccharatus medicamentosus*), preferiti nella pratica infantile. Si ottengono questi biscotti mischiando le sostanze medicinali all'uopo preparate con circa 5 fino a 10 p. di biscotto, che si aromatizza leggermente, si riduce in una pasta molle e con questa si formano pezzi s i m i l i a b i s c o t t i , o d i s c h e t t i, *placentae*, che si disseccano a mite calore. Ma anche i biscotti zuccherati, già preparati, come le dette tendine albuminose, si impregnano di sostanze medicinali in modo da applicare alla parte inferiore dei singoli pezzi una soluzione esattamente dosata del rimedio, per es. r e s i n a d i g i a l a p p a (sciolta nello spirito di vino) per preparare il p a n e l a s s a t i v o, la s a n t o n i n a (sciolta nel cloroformio) per fare il p a n e a n t e l m i n t i c o., il i o d u r o d i p o t a s s i o (sciolto nell'acqua), per preparare il p a n e i o d a t o e simili, ricovrendo i rispettivi punti del biscotto, dopo averli disseccati, con una miscela di polvere di zucchero e di albume d'uovo montato o di mucillagine di gomma dragante. Ma è abbastanza frequente, che i bambini, non appena arrivano a mangiare quella parte di cattivo sapore, la sputino immediatamente.

P. BERNATZIK.

Tabiano, provincia di Parma, villaggio con acque solforose fredde e bagno. Sostanze fisse contenute nell'acqua, inclusi due atomi di CO_2, 23·2 su 10·000, a preferenza solfato e bicarbonato di calcio, solfidrato di litio 0·377

(corrispondente a 0·73 SNa), di più anche idrogeno solforato 0·954, adoperata specialmente nelle malattie della pelle e delle vie urinarie.

L e t t e r a t u r a: Guida 1873. B e r z i e r i 1847.

B. M. L.

Tacamahaca (farm. franc.), resina proveniente dalla *Icica Guyanensis Aublet*, della famiglia delle terebintacee, o da specie affini, in masse giallastre, talvolta alquanto molli, per regola secche e friabili, di un odore simile alla lavandula; appena più usata in medicina.

Tachicardia (ταχύς, rapido e καρδία), rapidità dei battiti del cuore; anormale frequenza delle contrazioni cardiache.

Tachifrasia (ταχύς e φρέξειν), v. Afasia, vol. I, pag. 261.

Tacometria, v. Polso, vol. X, pag. 1196.

Taglio a lembi, v. Amputazione, vol. I, pag. 533.

Talamo ottico, v. Cervello (anatomia), vol. III, pag. 100.

Talassoterapia (θάλασσα, mare e θεραπεῖα), cura col soggiorno in vicinanza del o sul mare, mediante il clima marino, bagni marini, viaggi marini.

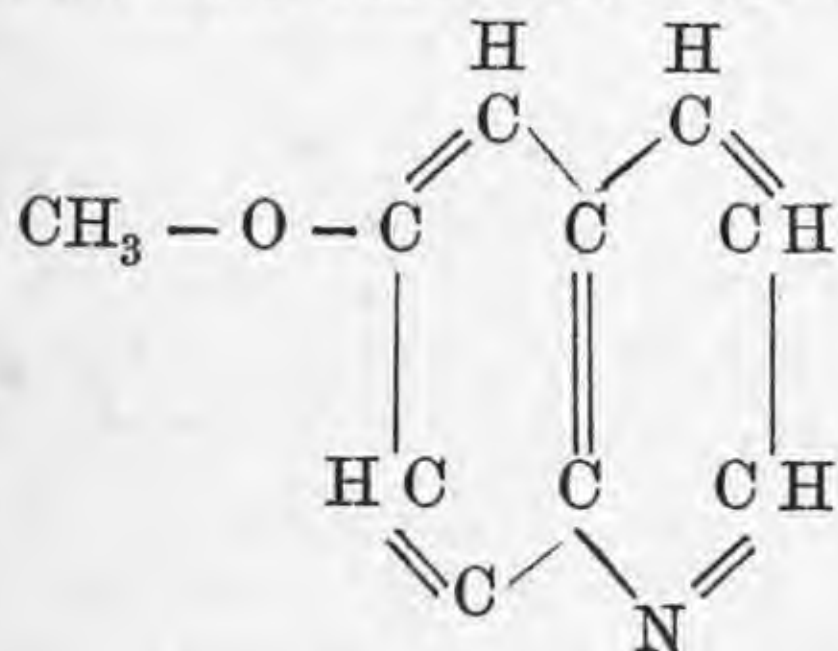
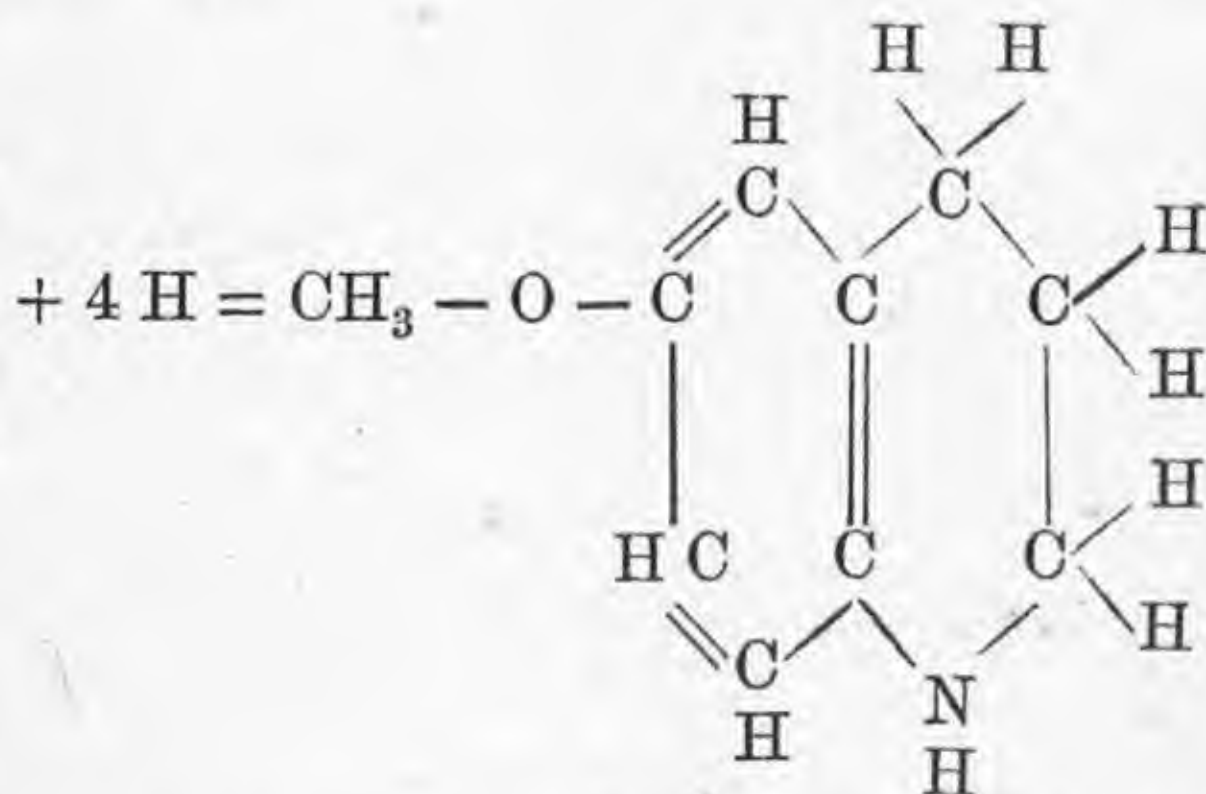
Talco, v. Magnesio, (preparati di), vol VII, pag. 936.

Talipes, v. Piede equino, vol. X, pag. 782.

Talipomano, v. Mano, vol. VII, pag. 1101.

Tallina, $C_9H_{10}N(OCH_3)$ (da θάλλος, pel color verde, che assume la soluzione dei sali di tallina sotto l'influenza delle sostanze ossidanti), derivato del parachinanisolo, sinteticamente preparata dallo SKRAUP nel 1884, che il JAKSCH fu primo a sperimentare in terapia nello stesso anno. Conformemente alle vedute d'allora gli alcaloidi della china vengono riguardati come derivati di un nucleo idrato di chinolina ed era quindi ovvio di sperimentare come antipiretico anche la tallina, che per la sua costituzione chimica non è che il tetraidruro del parachinanisolo (cioè dell'etere metilico della parossichinolina) e quindi un tetraidroparachinanisolo.

I rapporti del parachinanisolo con la tallina diventano evidenti con le seguenti formole costitutive dei due corpi:

```
            H   H                                     H H
            C   C                                 H    \ /
  CH3 - O - C   C  CH                              C    C    H
            |   ‖  |      + 4 H = CH3 - O - C   C   C<
            |   ‖  |                         |   ‖   |   H
           HC   C  CH                        |   ‖   |   H
             C    N                         HC   C   C<
                                              C    N     H
                                              H    H
```

Parachinanisolo (etere metilico della parossichinolina). — Tetraidroparachinanisolo (tallina).

La tallina è una base liquido-oleosa alla temperatura ordinaria, ma cristallina col raffreddamento, che tramanda un forte odore di cumarina; essa

combinasi con gli acidi in sali cristallini. In terapia vennero principalmente sperimentati il solfato, il tartrato, e per consiglio dell' EHRLICH anche il tannato di tallina.

1. Solfato di tallina; polvere cristallina bianco-giallastra, solubile in 7 p. di acqua fredda in $^1/_2$ p. di acqua bollente, di più in 100 p. di alcool. 2. Tartrato di tallina; polvere cristallina, solubile in 10 p. di acqua. 3. Tannato di tallina; anche meno solubile dei sali precedenti. Le soluzioni dei sali, come già si è detto in principio, per azione dei mezzi ossidanti (cloro, bromo, iodo, acido cromico, percloruro di ferro), assumono un colorito verde-smeraldo; con l'acido nitrico fumante le soluzioni dei sali di tallina, specialmente nel riscaldamento, assumono un intenso colore rosso.

Dopo che il v. JAKSCH avea consigliata la tallina come il più efficace degli antipiretici finora conosciuti, essa venne sperimentata in rapporto alla sua azione sui microorganismi (JAKSCH, PISENTI, H. SCHULZE e C. GOTTBRECHT), di più in rispetto alla sua azione fisiologica e tossica sugli animali a sangue freddo e caldo (V. JAKSCH, MARAGLIANO, N. TSCHISTOWITSCH, CARRARA), finalmente in rispetto alla sua applicabilità nelle malattie febbrili dal v. JAKSCH, EHRLICH e PLAQUER, ALEXANDER, GOLL, DANZIGER, BIEDERT e da altri in grandi proporzioni. Non ostante la sua grande e sicura influenza, come si dirà, sulla temperatura febbrile, essa del resto venne bentosto smontata come antipiretico dall' acetanilide — antifebrina — di costituzione così semplice ed anche molto economica, cosicchè essa attualmente deve ben riguardarsi come obsoleta; solo per la pretesa efficacia totalmente specifica dei sali di tallina contro il virus dei gonococchi della blenorragia e di certi fermenti urinarî, dovrebbe conservarsi alla tallina un modesto posto nella svariata schiera dei rimedî antiblenorragici. Pur nondimeno non vogliamo riguardare affatto come inutile il grande lavoro mentale e materiale che venne rivolto allo studio della tallina. Specialmente per la teoria della febbre, per quella della cura medicamentosa e sintomatica dei morbi infettivi, di più in riguardo alle nostre conoscenze sul comportamento dell' organismo umano di fronte ad un gruppo di sostanze chimicamente ben definite, le innumerevoli ricerche che avevano per oggetto la tallina, hanno fornito esperienze utilizzabili anche per la clinica medica, delle quali le più importanti vorremo valutare in questo punto.

Secondo i dati del v. JAKSCH, la tallina è capace di abbassare la temperatura elevata nel corso di una malattia, anche in quei casi in cui non hanno potuto ciò fare nè il chinino nè l' acido salicilico; essa quindi dovrebbe venire in uso in tutti quei casi, nei quali minaccia un pericolo all' ammalato per l' altezza della febbre. Ma come bentosto si rilevò, essa non ha veruna influenza apprezzabile sul corso del processo morboso che produce la febbre, e con essa non si riesce neanche a guarire una febbre malarica nello stesso modo come con la chinina. — La sensibilità dell' umano organismo febbricitante di fronte all' azione della tallina presenta poi la seguente serie ammessa dal MARAGLIANO: una singola dose di 0·1 gr. può produrre un abbassamento della temperatura di 2° C., una dose di 0·25 gr. può produrre un abbassamento di 3·1° C.; sotto l'influenza di 0·5 gr. la depressione raggiunge 3·3° C., sotto l' influenza di 1·0 gr. anzi 4·7° C. L' azione antipiretica ordinariamente comincia un' ora dopo la somministrazione e raggiunge il suo massimo dopo 2 ore, quando la depressione è minore di 1°; dopo 3—4 ore, quand' essa è maggiore. La durata dell' azione secondo la grandezza della dose varia da 2—10 ore; la intensità dell' azione, prescindendo dalla dose, dipende anche dalla temperatura iniziale. Quanto più è questa elevata, tanto più, a condizioni eguali, è rilevante l' effetto antipiretico. Di più dalla suscettività indi-

viduale; essa finalmente viene aumentata dalla coincidenza con lo stadio della remissione.

Mentre la tallina non deprime che molto poco la funzione del cuore, in dosi medicamentose, essa, per azione sugli apparecchi vasomotori periferici, provoca nei febbricitanti più facilmente che nei sani non febbricitanti, una dilatazione dei vasi sanguigni, che precede la depressione termica. Sullo scambio generale della materia la tallina ha un'azione energica, e non solo abbassa la produzione dell'urea, ma diminuisce anche la quantità dell'acido carbonico espirato, non altrimenti che la capacità respiratoria del sangue.

Nell'urina ricomparisce la tallina ($^1/_2 - 1$ ora dopo la introduzione) per la massima parte indecomposta e da essa senza aggiunta di acidi si può ricavare agitandola direttamente con l'etere; dopo l'aggiunta di un acido passa nell'etere una sostanza che con l'aggiunta del percloruro di ferro non si colora in verde, ma in rosso — probabilmente un prodotto di trasformazione della tallina, di natura acida. La urina eliminata dopo l'introduzione della tallina, guardata in uno strato grosso è di un colore giallo-bruno, in uno strato più sottile è di un colore verde (v. Jaksch).

Dall' Ehrlich e Laquer, che sperimentarono la tallina ampiamente in modo speciale nel tifo, proviene il metodo di mantenere gli ammalati di tifo ad una temperatura (quando si tratta di una febbre continua) di 38·0 fino a 38·5° o con la somministrazione oraria delle dosi minime, gradatamente crescenti di tallina — metodo della tallinizzazione continua — o di rendere i tifosi assolutamente liberi di febbre — metodo della tallinizzazione progressiva. Mentre nel primo caso si trattava di trovare la dose efficace minima, con la cui somministrazione oraria, a dosi poi gradatamente crescenti e ad intervalli più grandi, si otteneva l'abbassamento e la persistenza ad una determinata temperatura, nella tallinizzazione progressiva poi si cercava quella quantità di tallina, la cui introduzione persistente era al caso di produrre lo sfebbramento assoluto. In tal caso la dose precisa che spiegava influenza sulla febbre si aumentava giorno per giorno fino a che si era raggiunto il desiderato scopo (v. Dosamento). In tal modo l'Ehrlich e Laquer hanno potuto conservare un ammalato, che si trovava nell'acme di un tifo florido, sempre ad una temperatura di 37 o 37·5° nella euforia e completa libertà del sensorio. Ma con la tallinizzazione, la cui applicabilità venne confermata da gran numero di autori, non si modifica l'andamento del processo morboso. Le evacuazioni caratteristiche, il tumor di milza, la diazoreazione dell'urina si comportavano come nel decorso ordinario, anche nel trattamento idriatico del tifo. Il Danziger, che mediante la progressiva tallinizzazione, tentò di conservare i tisici con la temperatura normale, non potette portare alla completa scomparsa le esacerbazioni vespertine, mentre diminuiva successivamente il peso del corpo degli ammalati e non si verificò un influenzamento specifico del morbo. Nel reumatismo articolare acuto la tallinizzazione fu senza effetto; un miglior successo essa ebbe nell'erisipela e nella polmonite crupale. La febbre che accompagna gli esantemi acuti venne egualmente abbassata dalla tallina. Gli sgradevoli effetti collaterali della tallina, i profusi sudori nell'abbassamento della temperatura, il ripido rialzamento di questa con brivido scuotente, si notarono principalmente nelle dosi più grandi di 0·5—0·7 gr. per volta. In alcuni casi si osservò il vomito, l'itterizia con turgore del fegato, gli edemi idremici nel corso dell'azione della tallina.

Le ulteriori esperienze fecero conoscere, che la tallina, sebbene sostanza urofana, dopo l'uso prolungato viene immagazzinata nel tessuto adiposo e negli organi ricchi di grasso, e che la si può financo trovare nella sostanza

grigia del sistema nervoso centrale. In un caso di tifo dopo una prolungata medicazione col tartrato di tallina l' EHRLICH trovò nella sezione i reni fortemente ingranditi, disseminati d' innumerevoli focolai bianchi e le punte delle papille molte volte sede di un lurido infarto emorragico. Quest' ultima alterazione patologica, insieme alla degenerazione adiposa del cuore e dei reni ed insieme alle necrosi secretive nel campo delle glandole salivari l' EHRLICH le osservò anche nei conigli come effetto dell' avvelenamento cronico di tallina. Il WEINSTEIN finalmente fece la osservazione che quest' energico antipiretico produce anche effetti consecutivi, che si esplicano nell'organismo anche dopo alcuni giorni dall' ultima somministrazione del rimedio, e questi sono specialmente i fenomeni di un abbassamento della funzione cardiaca — debolezza subbiettiva, collasso durevole, difficile assorbimento degli essudati. Come controindicazione per la terapia tallinica si stabilì quindi la presenza delle cardiopatie e delle diverse forme di nefrite. Nella pratica privata l'applicazione della tallina era quasi ineseguibile per l' indispensabile controllo continuo della temperatura.

Nella gonorrea acuta, dopo la durata di 6—10 giorni, la iniezione ripetuta 3 volte al giorno con soluzioni al 1 $^1/_2$—2 $^0/_0$ di solfato di tallina produsse alleviamento subbiettivo ed anche accorciamento del decorso; le soluzioni al 3—5 $^0/_0$ di solfato di tallina già spiegavano un' azione irritante. Nella gonorrea cronica la irrigazione immediatamente dopo il sondamento, con deboli soluzioni di solfato di tallina (1—1 $^1/_2$ $^0/_0$) attraverso il catetere del NÉLATON introdotto alla profondità di 10—12 cm., ebbero un risultato favorevole. Nella recidiva acuta della blenorragia con epididimite e catarro cronico della vescica, la somministrazione interna di 0·25 di solfato di tallina ogni 3 ore produsse effetti sorprendentemente rapidi. Il GOLL, da cui provengono questi dati, commenta inoltre nella blenorrea cronica l' effetto delle candelette adipose preparate con solfato di tallina — antrophori di tallina.

Dosamento. È da notarsi che il solfato di tallina contiene il 77 $^0/_0$ della base attiva, il tartrato 52 $^0/_0$ ed il tannato 33 $^0/_0$. I dati che seguono si riferiscono al solfato e tartrato di tallina.

Per gli adulti come antipiretico la dose è di 0·25—0·75 gr. per volta in ostia od in pillole; la soluzione dei sali ha un disgustoso sapore aromatico che ricorda la cumarina od anche il finocchio. Nel tifo addominale si cominciava la tallinizzazione continua (v. sopra) con la somministrazione oraria di 0·03—0·05 gr. di solfato di tallina e gradatamente si aumentava a centigrammi con intervalli di 2—3 ore, fino a che la temperatura fosse discesa a 38·0—38·5°, si resta allora alla dose raggiunta o la si diminuisce di nuovo, secondo il bisogno, di 1 o di 0·5 cgr. e la si somministra ulteriormente ogni ora, durante la notte ogni due ore. Nella tallinizzazione progressiva si cerca dapprima la dose che veramente spiega influenza sulla febbre e questa si aumenta giorno per giorno, fintanto che sia raggiunto lo sfebbramento assoluto. Questo scopo si ottiene in molti casi con le singole dosi di 0·75 di tartrato di tallina, con una quantità giornaliera di 1·5 gr., in altri casi con dosi molto minori, per es. 0·15—0·2. Essendosi determinata con l' esperimento la dose efficace, basteranno 2—3 misure al giorno della temperatura. Ai bambini, secondo l' età si daranno da 2—8 anni le dosi di 0·03—0·1; da 9—13 anni 0·1—0·15 di solfato di tallina per volta nell' ostia ed anche nell' acqua zuccherata o nel vino. Nella 2. e 3. volta la dose deve aumentarsi o diminuirsi secondo l' effetto.

Esternamente per iniezioni od irrigazioni, in soluzione all' 1·5—2 $^0/_0$.

In egual modo che la tallina qui descritta si mostrò anche efficace

l'etiltallina, $C_{12}H_{17}NO$, che per la sua costituzione dovrebbe denominarsi etiltetraparachinanisolo.

Letteratura: R. v. Jaksch, Thallin, ein neues Antipyreticum. Wiener med. Wochenschr. 1884, 48. — Idem, Ueber die therapeutische Wirkung einiger neuer Chinolinbasen. Zeitschr. für klin. Med. 1884, VIII. — Alexander, Ueber die Wirkung der Thallinsalze. Centralbl. für klin. Med. 1885, 6. — E. Maragliano, Untersuchungen über die biologische und therapeutische Wirkung des Thallin. Zeitschr. für klin. Med. X. — P. Ehrlich und Laquer, Ueber continuirliche Thallinzuführung und deren Wirkung beim Abdominaltyphus. Berliner klin. Wochenschr. 1885. — G. Beyer, *The influence of Kairin, Thallin etc. on the heard and bloodvessels.* Intern. Journ. of the med. sciences. 1886. — N. Tschitschowitsch, Ueber die Wirkung des Thallin auf den thierischen Organismus. Centralbl. für med. Wissensch. 1885, 52. — H. Schulz, Wirkung der Thallinsalze auf Fäulniss und Gährung. Centralbl. für med. Wissensch. 1886, 7. — Ehrlich, Experimentelles und Klinisches über Thallin, Deutsche med. Wochenschr. 1886. — Biedert, Ueber Thallin. Deutsche med. Zeitung. 1886, 73. — O. Kohts, Thallinbehandlung des *Typh. abdom.* im Kindesalter. Therap. Monatsb. 1887, 1. — Steffen, Behandlung des *Typh. abdom.* im Kindesalter mit *Thallin. sulfur.* Jahrb. für Kinderheilk. — Ehrlich, Schädliche Wirkung grosser Thallindosen. Therap. Monatsh. 1887, 2. — Goll, Behandlung der Gonorrhoe mit besonderer Berücksichtigung der Thallinpräparate. Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte. 1887, 1. — Danziger, Gebrauch von Thallin bei Phthise. Inaug.-Diss. Berlin 1887. — Istamanoff, Behandlung der infectiösen Urethritis mittelst der Thallin-Antrophore. Monatsh. für prakt. Dermatol. 1888, 24.

P. LOEBISCH.

Tallio. Il tallio (Tl), scoperto dal CROOKES nel 1861, denominato pel color verde che comunica alla fiamma, metallo appartenente pei suoi caratteri chimici al gruppo dei metalli alcalini (p. at. = 204), non ha trovato un' applicazione medicinale; si è invece constatato lo spiccato effetto tossico delle sue combinazioni per gli esperimenti del MARMÉ, RABUTEAU, GRANDEAU, e precisamente sembra che essi spieghino effetto come veleni musculari e cardiaci a modo dei sali di potassio. Ciò vale specialmente dei sali di ossidulo (nei quali il Tl entra come atomo monovalente); essi sono facilmente solubili nell' acqua e secondo il GRANDEAU più velenosi che i corrispondenti sali di piombo.

Tamarindi. Sono i frutti (*fructus tamarindi, fruits de tamarinier, tamarinden*) del *tamarindus indica L.*, indigena delle Indie orientali ed occidentali, leguminosa, della quale trova applicazione in terapia esclusivamente il midollo o succo (polpa).

Polpa di tamarindi cruda (farm. germ. 1882): " la polpa nero-bruna dei baccelli della *T. indica*, massa alquanto tenace, untuosa, alla quale sono mescolati in piccola quantità i semi, i loculi pergamenacei, il duro fascetto vascolare del frutto ed i frammenti della sua corteccia friabile, grigio-bruna. La polpa di tamarindi ha un sapore nettamente e fortemente acido ".

Il sapore acido proviene dagli ordinarî acidi delle frutta, acido citrico, malico e tartarico, che in abbondante quantità, ed in parte combinati alle basi (potassio e calcio), si trovano nel midollo del frutto; vi si contiene inoltre zucchero e pectina. Pel gradevole sapore e per la facile e genuina azione evacuante senza altri fenomeni collaterali i tamarindi hanno ancora una molteplice applicazione come mite purgante, come derivativo " rinfrescante " negli stati febbrili e c. v.

Poco si somministra la polpa cruda di tamarindi, ma quasi esclusivamente si dà l' estratto acquoso da essa preparato per evaporazione, e questo si denomina anche polpa depurata di tamarindi (farm. germ.), *pulpe de tamarins, pulpa e fructibus tamarindi* (farm. franc.).

" Il succo di tamarindi si rammollisce uniformemente con acqua calda, si passa per istaccio di crini, ed in un recipiente di porcellana nel bagno a vapore si riduce

in un denso estratto. Ad ogni 5 p. di questo succo ancor caldo si aggiunga una parte di zucchero polverato, abbia un colore bruno-nero ed un gradevole sapore acido. Una bacchetta bianca di zinco che per una mezz' ora si fa restare nel preparato allungato con acqua, non deve colorarsi in rosso „ (farm. germ. 1882. — Quest' ultimo saggio si riferisce naturalmente al rame). — Simile prescrizione della preparazione trovasi nella farm. franc., senza l' aggiunta di zucchero, evaporazione fino alla consistenza molle di estratto. Un estratto di tamarindi anche più liquido e molto conservabile vien recentemente messo in commercio dall' Italia (Erba).

La polpa di tamarindi depurata si dà internamente d' ordinario a cucchiai senz' altra aggiunta, o come componente di elettuarî purgativi (nell' *Electuarium e Senna*, farm. germ., insieme alle foglie di senna e sciroppo), più di rado in forma di decotto (5—10·0 per 100·0 di colatura). — La farm. franc. ha una " *Tisane de tamarins* „: *Ptisana cum pulpa Tamarindorum*: 30 p. di polpa grezza di tamarindi si trattano con 1000 p. di acqua bollente e dopo un' ora si colano; preparazione in un recipiente di argento, di faenza o di porcellana. Internamente per bevande rinfrescanti, purgative. Inoltre la " *conserve de tamarins* „ ottenuta per riscaldamento della polpa depurata di tamarindi con acqua dist. aa. 50, aggiunta di zucchero 125 e concentramento a 200; dose 20·0—50·0 per volta. — Pel " siero di tamarindi „ circa 4 p. di polpa di tamarindi su 100 p. di latte bollente; acido, purgativo. Sono anche un purgante preferito le pastiglie di tamarindi, che ordinariamente contengono anche la senna (*Tamar indien*, GRILLON — in svariate imitazioni).

Tamponamento. Il tamponamento è una specie particolare di fasciatura compressiva, che secondo il luogo dell' applicazione offre parecchie varietà, ma si distingue perchè si serve di globi (tamponi) per riempire od occludere le cavità, i canali e le ferite.

Tamponamento del naso. Non riuscendosi ad arrestare un' emorragia dal naso coi mezzi ordinarî, riposo, posizione eretta col capo inclinato all' innanzi, lavande rinfrescanti, compresse fredde, occlusione della rispettiva narice per compressione delle pinne nasali contro il setto, sollevamento delle braccia, vescicante nella regione epatica (VERNUIL), immersione della estremità nell'acqua cocente, si fa allora il tamponamento anteriore, si riempiono cioè ambedue le narici od una sola con faldelle di ovatta salicilica, e i fili ad esse fissati si fanno pendere fuori dalla narice. Se la emorragia non si arresta ed il sangue fluisce nello spazio faringeo, si procede al tamponamento posteriore. Questo si esegue con l' aiuto della sonda del BELLOC (Fig. 93), che risulta di una cannula metallica e di una molla di

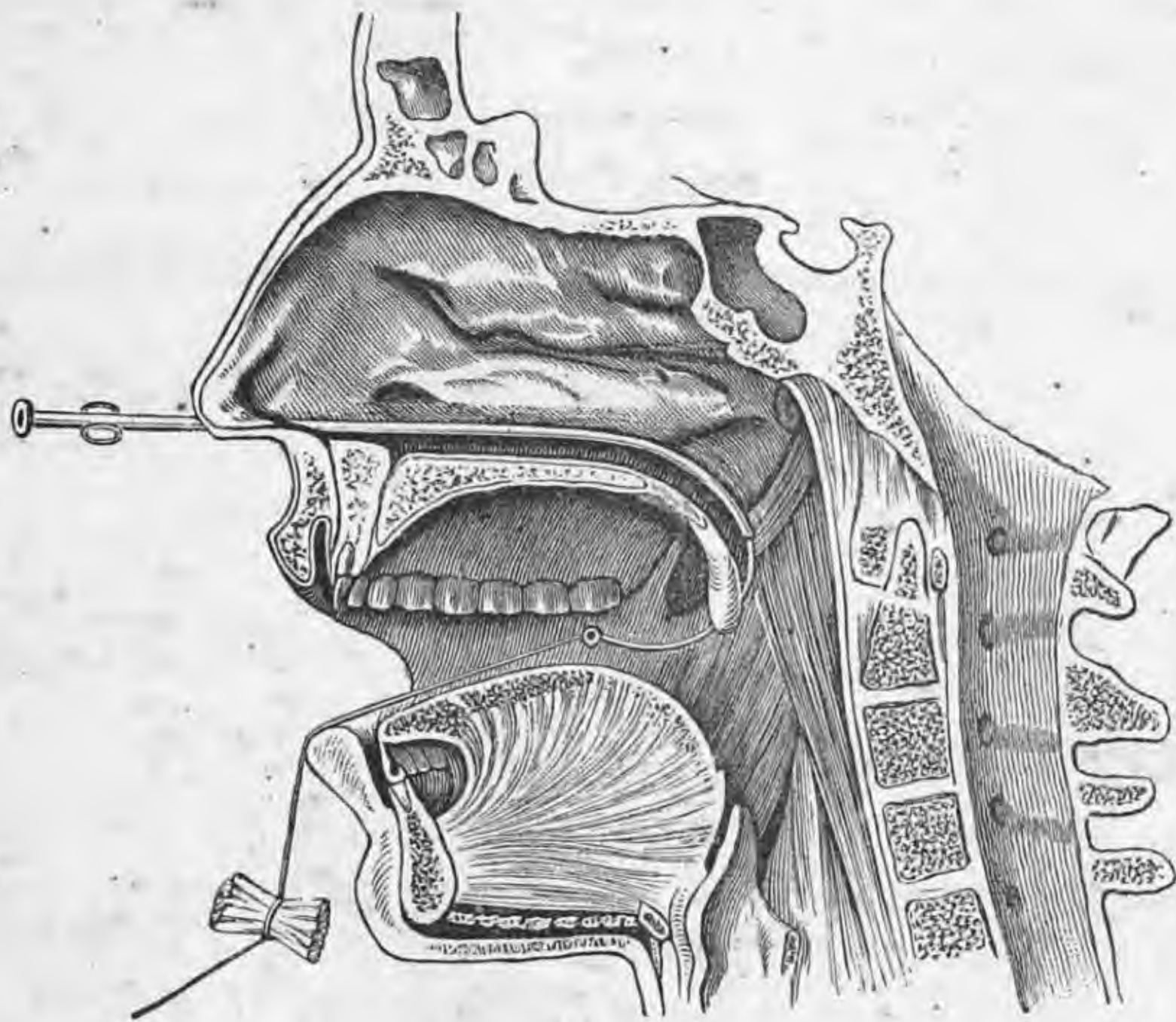
Fig. 93.

orologio collegata col mandrino inseparabilmente o separabilmente (con vite). Lo CHARRIÈRE ha modificato l' istrumento in modo che il mandrino od anima, svitato dalla molla di orologio, non debba essere conservato separatamente, ma che esso, ad istrumento chiuso, si trovi nella cannula.

Il modo di applicare l' istrumento è il seguente (Fig. 94): Si fissa al

capo perforato della molla un filo sufficientemente lungo e resistente, s' introduce la estremità superiore dell' istrumento pel condotto nasale inferiore fino alla faringe, si spinge innanzi la molla di orologio e subito la sua testa comparisce nella bocca passando intorno al velopendolo. Con una pinsetta o con un uncino si afferra l' una estremità del filo dalla bocca, si fissa ad essa il tampone antisettico, si ritira la molla d' orologio, si estrae l' istrumento dal naso, si tira il tampone per mezzo del filo ad esso fissato, eventualmente con la guida del dito indice introdotto nella bocca, spingendolo strettamente contro l' apertura delle coane, e così questa si chiude. Il tampone non dev' essere troppo grande, poichè altrimenti esso non potrebbe che difficilmente passare tra il velopendolo e la parete della faringe; ma neanche dev' essere troppo piccolo, giacchè altrimenti non chiuderebbe completamente l' apertura nasale posteriore. Come misura approssimativa per la grossezza del tampone può servire la grossezza del pollice dell' ammalato.

Invece della sonda del Belloc può benissimo servire per condurre il filo una minugia od un catetere pieghevole. Il tampone si è variamente spalmato con polveri astringenti o con liquidi stittici *), singolarmente si è imbevuto con percloruro di ferro liquido. Non può molto opporsi in contrario,

Fig. 94.

ma d' altra parte potrà da ciò attendersi una rimarchevole utilità sol quando si riesce a toccare direttamente il punto sanguinante; in generale il fatto principale sarà l' azione meccanica del tamponamento. I tamponi non debbono rimuoversi prima che sia assicurata la emostasia, ma non debbono restare tanto a lungo fino a produrre dispiacevoli effetti collaterali per la decomposizione del sangue arrestato. In generale la rimozione dovrà avvenire dopo le prime 24—36 ore, e per poterla eseguire più facilmente dovrà in precedenza fissarsi al tampone un secondo filo, che sia stato per la bocca condotto all' esterno. Se il tampone si fosse tanto strettamente incollato da non potersi staccare con la trazione sul detto filo, si può tentare di rammollirlo con la doccia nasale o di spingerlo cautamente con la punta di un catetere.

---

*) L' Husemann recentemente consiglia di nuovo la *bursa pastoris*, vecchio rimedio popolare. Si dovrebbe inumidire la bambagia col succo di questa pianta e poi spingerla nel naso.

Se l'emorragia non si arresta o se si rinnova per questa manipolazione si dovrà di nuovo ripetere il tamponamento.

Anticamente si usava anche benissimo pel tamponamento un pezzo d'intestino di maiale preparato in forma di un dito di guanto, che introdotto profondamente nella narice con la estremità chiusa, si riempiva con acqua fredda e si chiudeva nella parte anteriore. Da questo processo prese origine il rineurinter, piccolo pallone di caoutchuk, che finisce in un sottile tubo; lo s'introduce vuoto nello spazio naso-faringeo in modo che il tubo venga a sporger fuori dalla narice; poi lo si insuffla e tirandolo innanzi si fa che il pallone prema fortemente contro le coane, il tubo poi si chiude con una morsa. Questo istrumento del Küchenmeister presentava l'inconveniente, che esso non restava abbastanza fisso, che il pallone globoso quando era fortemente rigonfio, non chiudeva completamente la coana ovale ed inoltre aveva la tendenza a sfuggire in basso nella cavità faringea. Vale lo stesso dell'istrumento analogo del Saint Ange, che si compone di un piccolo sacco di vescica natatoria e di un tubo che può spostarsi innanzi con una vite. L'istrumento del Messing (Fig. 95) risulta di un tubo, al quale è applicato ermeticamente un pezzo chiuso di intestino di vitello preparato; inferiormente il tubo porta un tubo di gomma con una morsa compressoria. L'applicazione dell'istrumento è la stessa come nel rineurinter, solo che il tampone d'intestino, che si conserva untuoso all'interno spalmandolo con glicerina, non va soggetto alle dannose alterazioni che le vesciche di gomma.

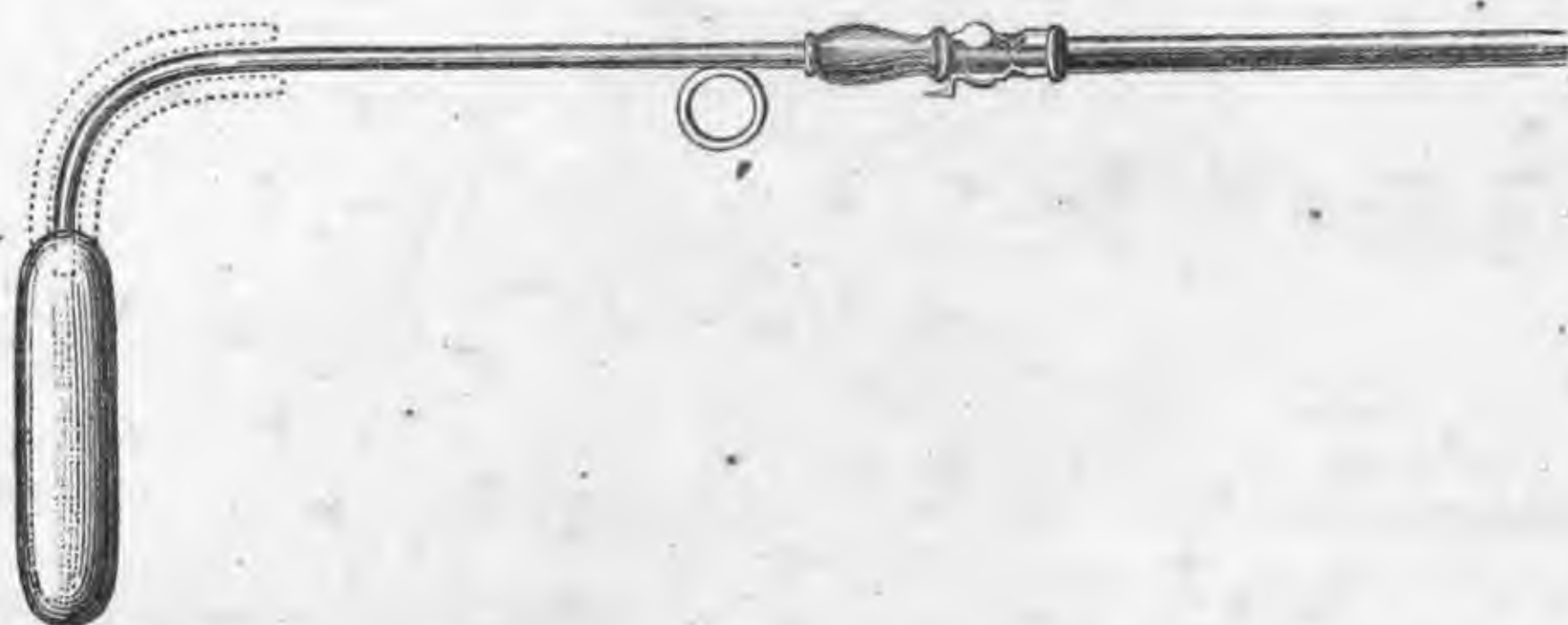
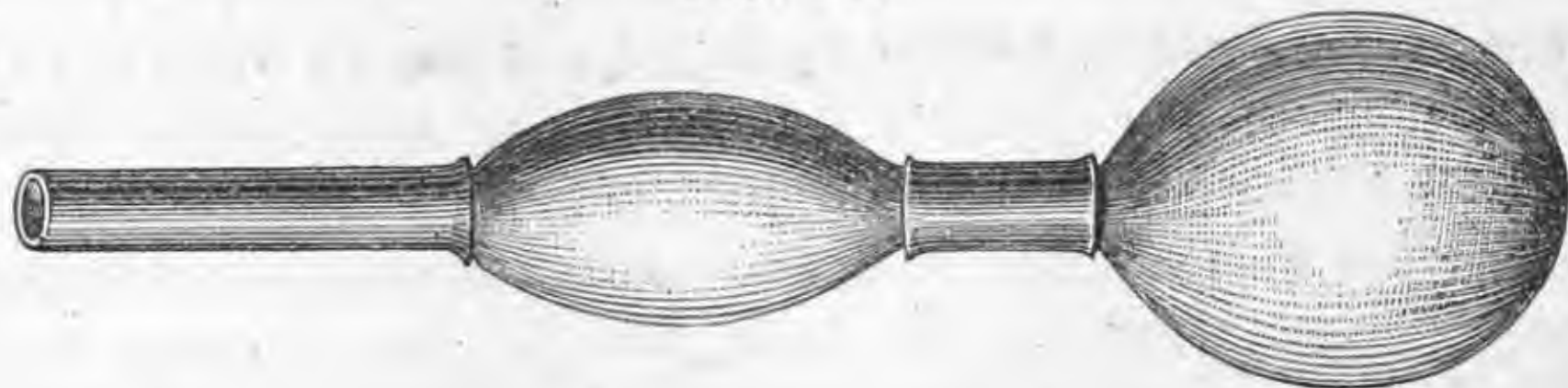
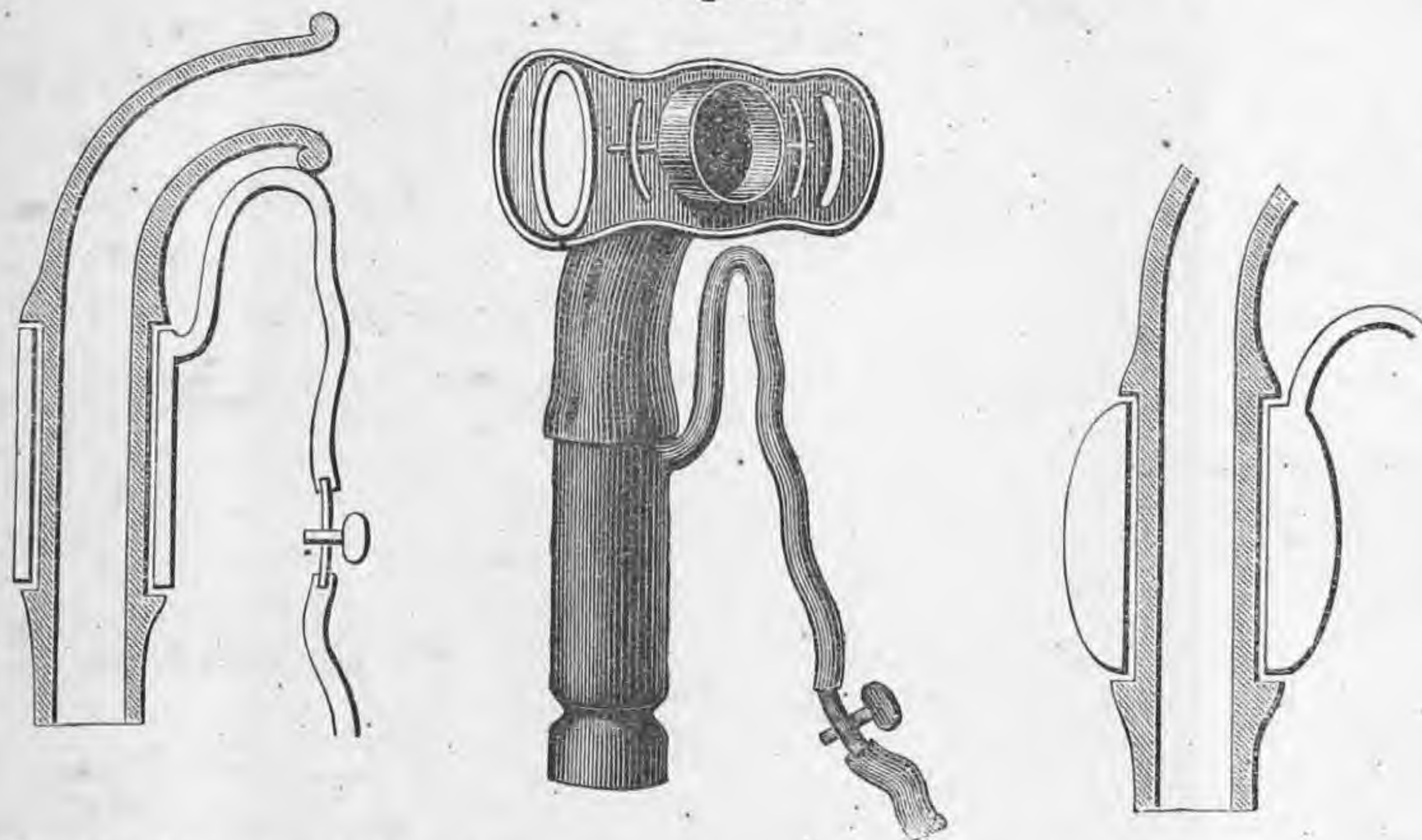
Fig. 95.

L'Englisch ha costruito un rineurinter (Fig. 96), il quale risulta di due palloni riuniti per mezzo di un breve pezzo intermedio. Nel pallone anteriore più piccolo si trova un tubo sottile, pel quale si fa il riempimento del doppio pallone. L'istrumento è fatto in modo che il pallone posteriore più grande venga a trovarsi nell'apertura nasale posteriore, l'anteriore più piccolo in quella anteriore. Non riuscendo la introduzione delle dita si dovrà far uso per introdurlo di una sonda, di un opportuno catetere o della morsa proposta dall'Englisch. Essa risulta di due braccia d'acciaio lisce, che sono

Fig. 96.

allontanate tra loro da una molla e possono chiudersi mediante un corsoio. Si afferra tra queste branche il grosso pallone posteriore, lo si porta fino alle coane, si liberano le branche ritirando il corsoio e si estrae l'istrumento. L'apparecchio introdotto vien poi ripieno con acqua iniettata, in modo che

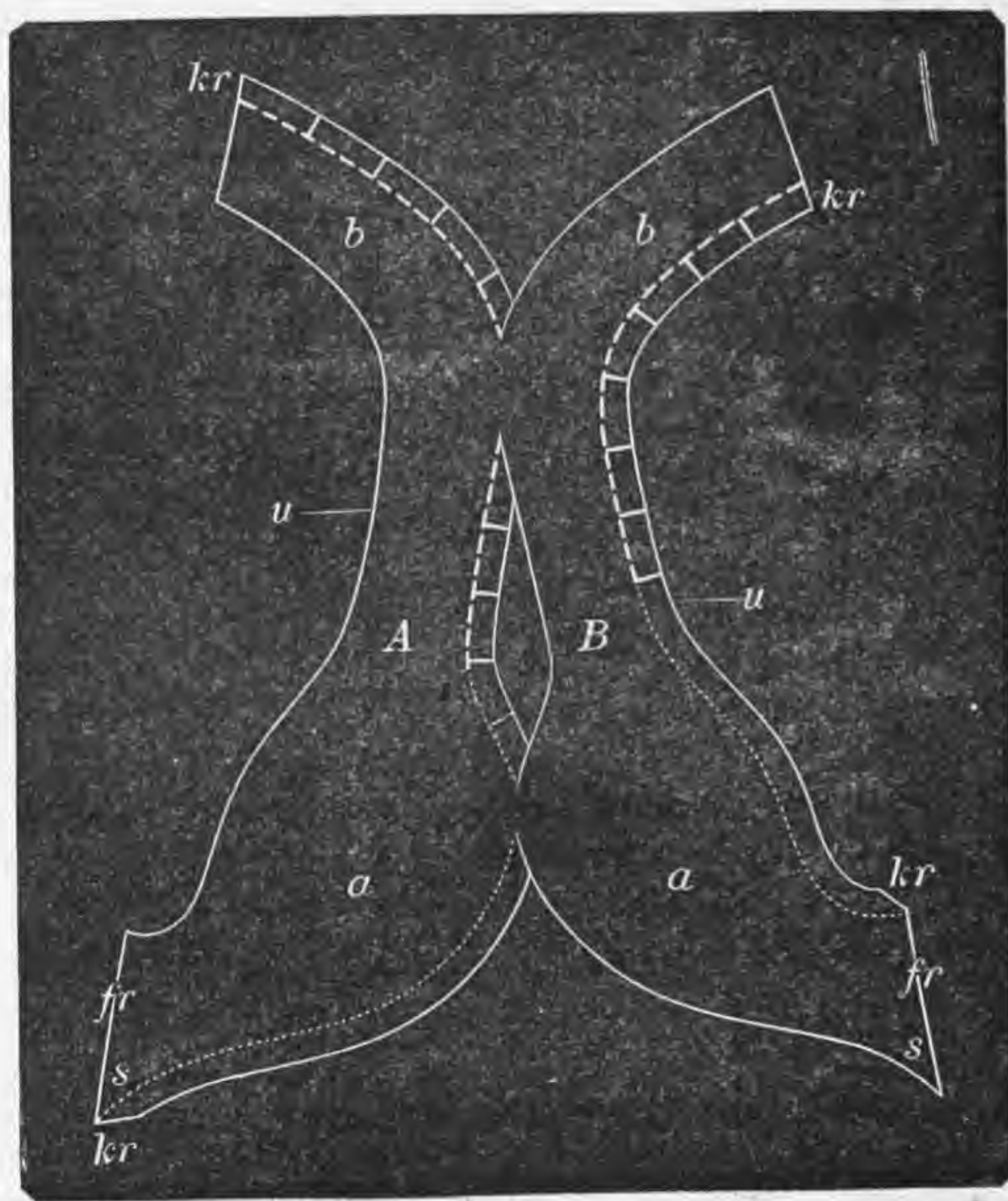
il piccolo pallone si trovi strettamente addossato ai margini delle narici, per la qual cosa bastano 15—30 gr. circa. Il tubo anteriore che pende liberamente dal naso vien prima chiuso con una morsa e poi con un' ansa di filo. Perchè non avvenga uno svuotamento dal pallone posteriore in quello anteriore, questo è fatto di grosse lamine di caoutchuc, da avere una più energica elasticità. Siccome i due palloni si accomodano e sostengono scambievolmente, così è superflua qualunque altra fissazione. La chiusura dell' apertura nasale anteriore e posteriore è completamente sicura, poichè il pezzo elastico intermedio, più forte dei due palloni, li tira l' un contro l' altro e li comprime strettamente contro le due aperture. Assicurata la emostasia, si recide il breve pezzo ligato del tubo, si fa uscire l' acqua e lentamente si ritira lo istrumento. Ma naturalmente bisogna prima convincersi, se l' emorragia manchi, e quando questo non è il caso, si riempie subito nuovamente l' apparecchio.

La *pelote à tamponnement de* GARIEL è una sonda di caoutchuc, che nella sua estremità superiore porta un rigonfiamento appena percettibile, ma molto distensibile coll' insufflamento. La introduzione nell' apertura nasale superiore si fa con una sonda, l' insufflamento con la bocca o con un pallone di gomma, la chiusura della sonda nella estremità esterna con un robinetto. Il voler dichiarare il rineurinter a doppio pallone dell' ENGLISCH come un istrumento perfettamente analogo alla *pelote à tamponnement*, come fa il JAMAIN, non può provenire che da un errore.

Fig. 97.

Mentre finoggi il tamponamento posteriore della cavità nasale si era ritenuto come un emostatico altrettanto innocuo che sicuro, recentemente viene incolpato di provocare gravi infiammazioni dell' orecchio medio, specialmente in combinazione col percloruro di ferro. L' HARTMANN quindi pretende che si eviti questo processo in tutti i casi che rendono possibile un' altra specie di emostasia. Secondo l' HARTMANN la maggioranza delle malattie nasali spontanee prende origine dalla parte anteriore della cavità nasale e precisamente o dal setto o dal fondo di essa. Con una buona illuminazione, rapido prosciugamento con tamponi di ovatta e contemporanee inspirazioni attraverso il naso, sarà sempre (?) possibile o di trovare lo stesso punto sanguinante, od almeno di assodare da qual parte venga la emorragia. Trovato il punto sanguinante sarà bastante di comprimere su di esso un piccolo zaffo di ovatta. Quando si è potuto solamente assodare la regione della emorragia, si riem-

pirà strettamente con ovatta il rispettivo condotto nasale. Altri autori, dopo il tamponamento, esigono la distruzione dei rispettivi punti di mucosa (piccole erosioni, punti varicosi o teleangettàsici) col ferro rovente, termocauterio, acido cromico, pietra infernale.

Il tamponamento della trachea ha lo scopo d'impedire, dopo eseguita la tracheotomia, la discesa del sangue, siero o marcia nella trachea. Questo tamponamento, che proviene dal TRENDELENBURG, o si esegue con lo aiuto di una cannula-tampone o con la introduzione di un zaffo al di sopra della ordinaria cannula. La cannula-tampone risulta di una cannula singolarmente costruita, la quale, a circa la metà della sua lunghezza, è circondata da un rivestimento di gomma a doppia parete. Nello spazio rinchiuso dalle due pareti del mantello si perviene mediante un tubo fornito di un robinetto di chiusura. Introdotta la cannula nella trachea, si spinge l'aria attraverso il tubo nello spazio fino allora vuoto; esso si distende sempre di più finchè la parete esterna del mantello si addossi circolarmente alla trachea. Dalla fig. 97 *a, b, c,* facilmente s'intravede la disposizione della cannula-tampone.

Fig. 98.

Questa cannula-tampone ha il lato debole, che non possono adoperarsi all'uopo le ordinarie cannule tracheali e che il caoutchuc facilmente diventa sempre inservibile. Per ovviare a questi inconvenienti e render possibile al medico di potersi da se preparare in ogni tempo, una cannula-tampone da qualunque ordinaria cannula, il NEUDÖRFER ha immaginato il seguente processo: egli esegue dapprima un esatto taglio tipico, incidendo in senso sagittale il sacco di caoutchuc insufflato e poscia allargandolo in piano. La fig. 98 mostra un siffatto sacco di caoutchuc allargato in superficie, in una misura ridotta della metà; *b b* rappresentano le parti viscerali addossate alla cannula, *a a* le parietali addossate alla trachea ed *n n* il punto di arrovesciamento delle parti parietali o viscerali.

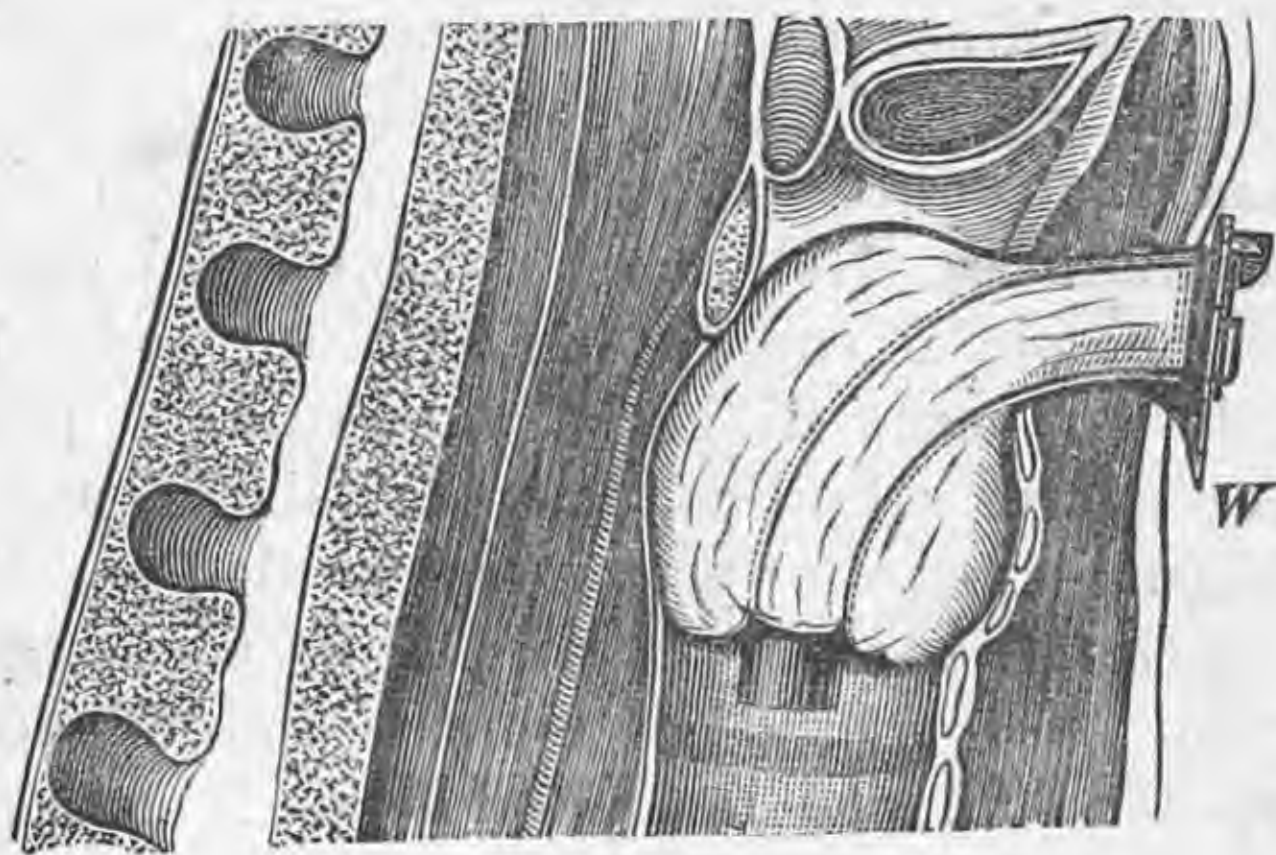
Come materiale pel sacco di caoutchuc si adatta nel miglior modo il *Cofferdam-rubber* della spessezza di 0·15 fino a 0·25 mm., usato dai dentisti, per prosciugare i denti da impiombarsi. Questa sostanza è fatta in lamelle, vendibile dovunque si trovano dentisti, quindi in ogni città. Una simile lamella, della grandezza, come è necessario per una cannula-tampone, costa 25—40 centesimi.

Il taglio tipico della fig. 98 si applica sulla lamella del *Cofferdam-rubber* e da questo si taglia un pezzo simile. Le linee striate e punteggiate segnate con *kr*, *kr*, *kr*, *kr* indicano i margini intagliati e che debbono incollarsi l' uno sull' altro.

Come sostanza conglutinante tra il caoutchuc e la superficie metallica della cannula, come anche tra le singole superficie di caoutchuc tra loro il NEUDÖRFER ha trovata adattata la seguente soluzione:

Guttaperca bianca, quantità a piacere
Sciogli in cloroformio, quanto basta.

Con questa sostanza conglutinante si spalma col pennello la superficie esterna della cannula, e le metà *b b* del taglio tipico della fig. 66 si applicano e comprimono, di poi si spalmano ancora con la sostanza conglutinante i margini adesivi striati ed intagliati *kr*, *kr* e si arrovesciano sulla metà opposta *b b* e quivi si stringono e si fanno disseccare. La lamina viscerale del sacco di caoutchuc forma allora un tutto inamovibile con la superficie della cannula. Per di più si può anche distendere un sottile anello di caoutchuc di un diametro più piccolo di quello della cannula e farlo scorrere sul rivestimento di caoutchuc e sulla cannula nel punto di arrovesciamento, ed esso si oppone allo spostamento della parete viscerale del sacco. Di poi si portano in alto le parti pendenti *a a* della fig. 98, si spalmano con la sostanza conglutinante i margini adesivi punteggiati e intagliati e si forma la superficie parietale del sacco di caoutchuc. Alla fine si spalma ancora della sostanza conglutinante in un margine libero *f r*, *f r* fino ad una piccola parte della punta *s s* e s' incolla strettamente alla origine della parte viscerale del sacco di caoutchuc. Si ha allora un sacco annulare completamente chiuso fino all' angolo inferiore *w*, il quale con la sua lamina viscerale è collegato strettamente ed immobilmente alla cannula. Quest' angolo *w* restato aperto serve per ricevere un piccolo tubo che si può chiudere, attraverso il quale possono introdursi i gas od altre sostanze per rigonfiare il sacco annulare e tamponare la trachea (Fig. 99).

Fig. 99.

Siccome le pareti di caoutchuc sono permeabili ai gas, così il NEUDÖRFER consiglia nel croup di riempire il pallone con ossigeno, poichè esso, diffondendosi attraverso la membrana fa scomparire la membrana croupale. Il NEUDÖRFER rifugge dai liquidi, poichè questi, rompendosi il sacco, fluirebbero nei polmoni. Egli quindi consiglia pel riempimento una miscela di cera (10) e vasellina (6), la quale, alla temperatura del corpo, forma una massa molle e cedevole.

Per ciò che riguarda il secondo metodo poi, cioè il tamponamento della trachea con la introduzione di un zaffo al di sopra della cannula ordinaria,

si è fatto uso all' uopo di diverse sostanze. Il WENZEL si serviva di una spugna, l' ISRAEL ed HAHN, prendevano faldelle di ovatta immerse in glicerina, il PALMIÉ consigliava la spugna preparata e c. v. Siccome il grado di rigonfiamento della spugna preparata non può mai esattamente calcolarsi, così nell' uso di essa si ha sempre il pericolo che o pel troppo piccolo rigonfiamento non chiude esattamente la trachea, o pel forte rigonfiamento produce decubito. Il LANGENBUCH dà quindi la preferenza all' ovatta e si serve precisamente dei globoli di ovatta all' iodoformio, di diversa grandezza, i quali sono ligati con un filo di seta tanto lungo, che le loro estremità, dopo l' applicazione del tampone, possano avvolgersi intorno al collo dell' ammalato. I tamponi debbono essere tanto grandi che nella loro introduzione con una piccola pinsa bottonata ricurva si abbia bisogno di una energica spinta. Il tampone si rimuove per regola nel 4.—5. giorno o quando è necessario si sostituisce con uno nuovo. Il LANGENBUCH esegue sempre nella difteria la tracheotomia inferiore, poichè questa procura in sopra lo spazio necessario; egli aggiunge sempre il tamponamento e con questo processo ha ottenuto risultati notevolmente più favorevoli che nella tracheotomia senza tamponamento (22·4 %: 36·0 %). (LANGENBUCH, *Berliner klin. Wochenschr.*, 1888, 44).

Tamponamento della vagina. Il tamponamento della vagina contro le emorragie nell' aborto, nella placenta previa ecc. si fa nel modo più facile con l' aiuto di un ampio speculo introdotto nella vagina in modo da abbracciare la cervice sanguinante. " Si applica allora un grande pezzo di pannolino spianato sull' apertura esterna dello speculo e s' introducono in questo e quindi anche nel panno sottoposto pezzi più piccoli di pannolino vecchio (ma puro!) successivamente in modo da riempire con essi il fondo dello speculo. Tenendo allora con una lunga bacchetta compresso il tampone contro la cervice, si estrae lo speculo al di sopra del tampone. Nella vagina allora trovasi un tampone compatto chiuso da una borsa di pannolino, presso a poco della grossezza dello speculo. Non avendo quest' ultimo per le mani debbono introdursi i piccoli pezzetti di pannolino isolatamente contro la cervice sanguinante ". Invece della compressa di pannolino sarà meglio servirsi di un pezzo corrispondentemente grande di garza antisettica ed invece dei pezzetti di pannolino, di piccoli tamponi di ovatta salicilica o di garza all' iodoformio. Basta per lo più di comprimere questi tamponi con l' aiuto dello *speculum* contro il punto sanguinante, dove essi s' imbevono e così frenano la emorragia (SCHRÖDER). Nel tamponamento così eseguito la emostasia è molto sicura; se si riempie il canale vaginale in modo da introdurre con le dita senza specolo un pezzo di garza antisettica e poi riempire il sacco cieco così formato con ovatta salicilica, la emostasia è meno sicura ed il forte riempimento della vagina riesce a provocare le doglie. Per tal ragione quindi anche il colpeurinter è poco adatto per le emorragie: distendendolo in piccole proporzioni esso non giova niente, distendendolo troppo, esso diventa incomodo e produce financo intensi dolori. Il tamponamento invece per mezzo del colpeurinter è molto indicato quando si tratta d' impedire con la contropressione una precoce rottura delle acque.

Il colpeurinter (Fig. 100) risulta di un tubo ricurvo corrispondentemente alla direzione della vagina, con un robinetto di chiusura ed un pallone di gomma. Quest' ultimo s' introduce vuoto nella vagina e poi si rigonfia con aria o con acqua. Per potervi facilmente ed ermeticamente inserire qualunque cannula da iniezione, nel robinetto di chiusura è aggiunto un piccolo tubo di gomma.

Nella placenta previa, quando non si tratta di evitare le contrazioni uterine, l' AHLFELD procede nel modo seguente: al tamponamento precede

una detersione della vagina con soluzione di acido fenico al 3 $^0/_0$ e lo svuotamento della vescica orinaria. Si prende poi un tampone di garza all'iodoformio e con ovatta fenicata si fanno piccoli batuffoli che si mettono su di un netto tovagliuolo. Con 2 dita della mano sinistra si apre la fenditura vulvare e con la destra si spinge il tampone possibilmente in alto nella vagina, mentre si fa pendere fuori il filo, e l'uno dopo l'altro si spingono i pezzi d'ovatta, sino a che la vagina ne sia completamente piena e gli ultimi tamponi sporgano fuori dall'ostio vaginale. Volendo la partoriente spinger fuori con la pressione l'ovatta, si tengono riunite le labbra della vulva con la mano aperta sui tamponi, fintanto che cessi la pressione. I tamponi restano applicati per 6—8 ore; ma ogni 2 ore deve misurarsi la temperatura, giacchè se questa aumenta deve rimuoversi il tampone. La estrazione si fa in una successione inversa a quella della introduzione, e dopo segue una detersione.

Due punti principali sono da osservarsi: 1. la occlusione sufficiente e 2. la sufficiente disinfezione della vagina.

Secondo il Freund i tamponi debbono formare placche della forma di palme di mano (ovatta o garza all'iodoformio), le quali sorpassano in tutte le direzioni l'orifizio dell'utero. La introduzione delle placche si fa nella

Fig. 100.

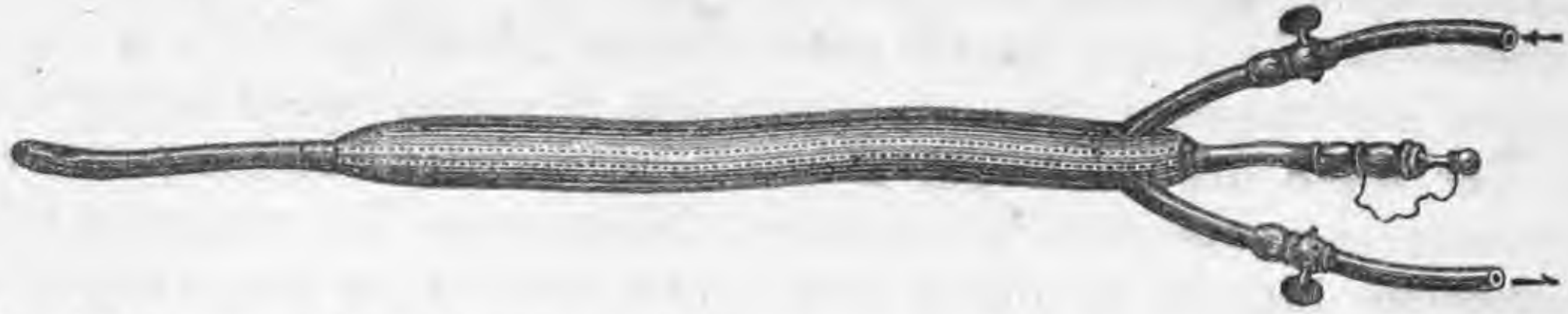
posizione laterale, mentre con lo speculo del Sims si solleva convenientemente il perineo dall'orifizio uterino mentre con una lunga spatola si tengono applicati e distesi i dischi contro l'orifizio uterino. Il numero dei successivi dischi da applicarsi dipende dalla forza di chiusura della vagina, che li fissa, mentre il terzo inferiore della vagina resta libero. Per assicurare le placche il Freund applica come ultimo strato un disco di gomma, il quale vien teso da una molla di orologio, che si trova nei suoi margini (in vendita presso il Buchmann, *Breslau, Kupferschmiedstrasse 20*).

Il tamponamento dell'utero, nell'atonia di quest'organo dopo il parto normale, si fa secondo il Dührsen con strisce a 4 strati di garza iodoformica al 20 $^0/_0$, lunghe 3 metri e della larghezza di una mano, le quali si spalmano ancora con polvere di iodoformio. Si fissa l'utero con due pinse applicate in alto sul labbro inferiore. Si afferra poi una estremità della striscia con una pinza anatomica della lunghezza di 30 cm. e la si porta nell'orifizio dell'utero. Tirata questa in giù fino alla vulva, la introduzione si fa con la direzione dell'occhio e del resto con quella di un dito. Non appena la pinsa è arrivata nella cavità dell'utero, la mano sinistra abbraccia il fondo e solo allora la pinsa vien portata in alto fino al fondo. Dopo s'introduce un altro pezzo della striscia fino a che l'utero ne sia pieno. L'utero si contrae rapidamente e solidamente, in modo che basti una striscia a riempire l'utero ed il fornice vaginale. Dopo la estrazione segue il lavamento intrauterino.

Il tamponamento dell'utero è indicato quando la emorragia non si arresta 1. per lo svuotamento della vescica, 2. con le iniezioni (o somministrazione interna di ergotina), 3. col massaggio dell'utero, 4. con le irrigazioni

uterine fredde o calde. Lo stesso processo è consigliato dal FRITSCH nel carcinoma in via di icorizzazione e nello sgravo difettoso settico.

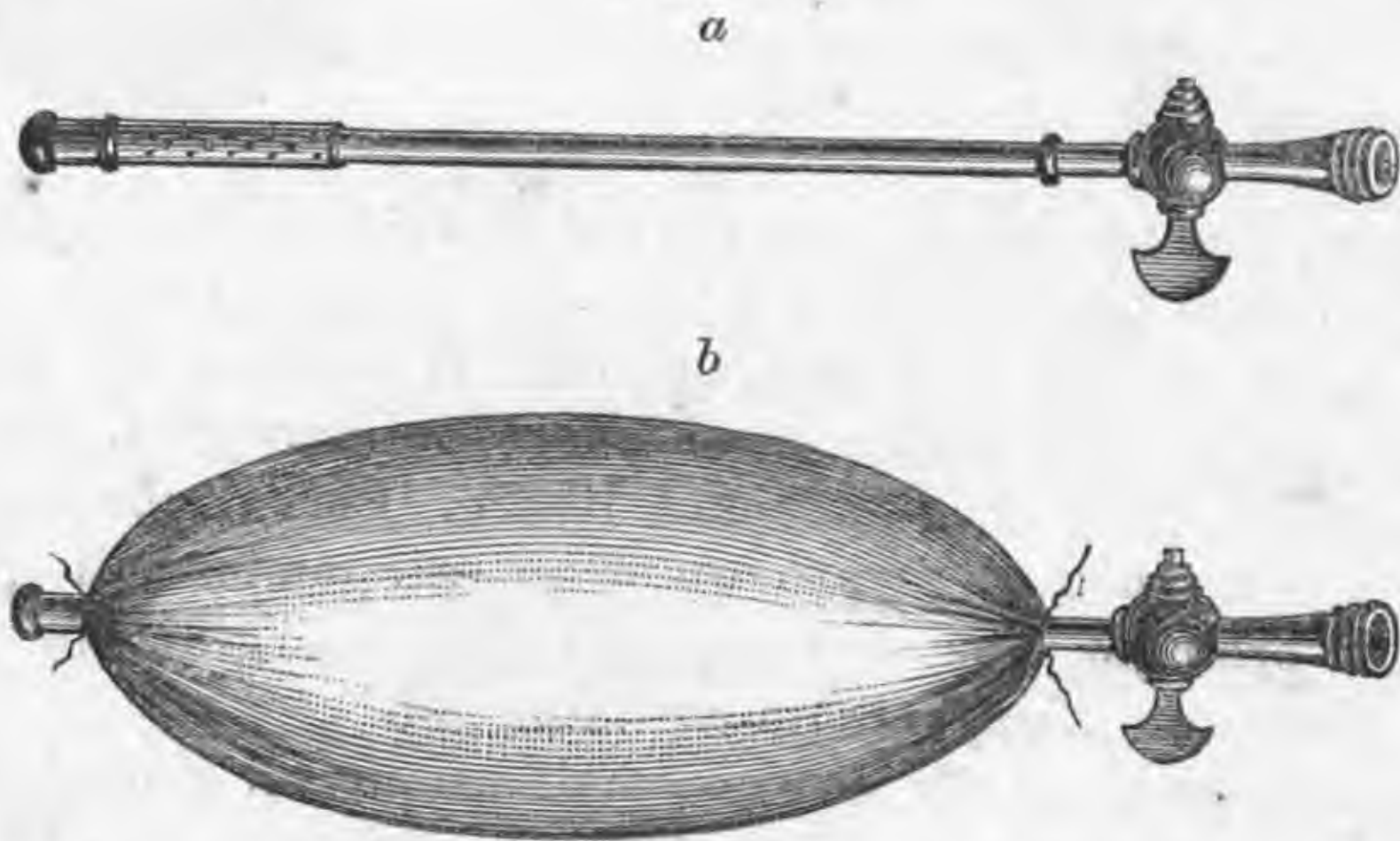
Per arrestare le ostinate emorragie uretrali l'americano BATES ha inventato un istrumento affine alla cannula-tampone del TRENDELENBURG (Fig. 101): un catetere elastico è circondato da un mantello di caoutchuc lungo 20 cm., il quale nella estremità esterna ha due tubi forniti di robi-

Fig. 101.

netti di chiusura. Introdotto l'istrumento ed estratto il mandrino, si fa riempire con acqua il mantello di caoutchuc, rispettivamente si fa passare per esso.

Il tamponamento del retto si esegue con l'aiuto di un pezzo di garza e piccoli globuli di ovatta antisettica, analogamente al tamponamento della vagina. Ovvero si prepara un numero di piccoli globi di ovatta con rivestimento di garza, questi sono introdotti nel retto facendo pendere allo esterno i fili fissati in precedenza ai globi. Assicurata la emostasia, si estraggono isolatamente i tamponi. — Anche pel retto è adattato il colpeurinter o in luogo di esso il compressorio del BUSHE (Fig. 102). Esso risulta di una

Fig. 102.

a

b

cannula, che nella sua estremità superiore è variamente perforata e quasi in tutta la sua estensione circondata da un intestino animale, il cui riempimento nell'adoperarlo si fa con l'acqua ghiacciata. Somigliante è il pessario ad aria del GARIEL, che risulta di un pallone di caoutchuc, da insufflarsi dopo la introduzione.

L'ALLINGHAM prende una spugna da bagno della forma di un cono cavo, liga alla sua base un resistente filo di seta e, con la guida dell'indice introdotto, spinge la spugna per 10—15 cm. nel retto, con l'aiuto di una bacchetta, una pinsa bottonata e simili. Dopo ciò egli riempie lo spazio tra la spugna e lo sfintere con tamponi antisettici, tira in basso con la mano sinistra i fili fissati alla spugna, mentre la destra fa una pressione dal basso in alto. In seguito alla trazione la spugna si apre come un ombrello e così esercita una pressione dalla parte superiore. Questi tamponi possono restare applicati per giorni. È facile a comprendere che si debbono ottenere le evacuazioni con l'oppio (CHAVASSE).

Siccome il tamponamento del retto comprime la prostata e la parte prostatica dell' uretra contro la sinfisi, così questo processo è anche efficace nelle emorragie dalle dette parti.

Il tamponamento delle ferite allo scopo della emostasia consiste nel coprire il punto sanguinante, rispettivamente zaffamento della ferita con globi di sostanza igroscopica per medicatura, che vien fissata con una fascia strettamente applicata. Per evitare le stasi nelle membra devesi involgere tutto l' arto insieme al tamponamento. Sebbene la pressione in generale non debba riguardarsi che come un processo provvisorio, come un metodo che si applica solo fintanto che non se ne esegue un altro definitivo (ligatura, sutura), pure il tamponamento associato all' involgimento metodico dell' arto può servire come un mezzo emostatico durevole. Esso può restare applicato per giorni senza inconvenienti anche nelle lesioni delle medie arterie, perchè si evita una stasi del sangue venoso. Siccome nel tamponamento destinato per la definitiva emostasia i globi debbono spesso restare per molti giorni, anche 6—8 giorni e più, così essi debbono risultare di sostanze per medicature, le quali siano trattate con un antisettico durevole. Solo in tal modo può evitarsi una decomposizione nella ferita. Pei casi in cui la fissazione del tampone nella ferita con fascia applicata circolarmente è difficile ad eseguirsi o molto incomodo per l' ammalato, si consiglia il metodo proposto dal MADELUNG: si sollevano ai due lati della fenditura della ferita pliche cutanee possibilmente grandi, si tengono queste riunite al di sopra dei tamponi e si fissano i punti che stanno in contatto con alcune suture.

Sebbene con la protezione della fasciatura antisettica il sangue versato nella ferita possa coagulare e servire per compensare un difetto (SCHEDE, crosta sanguigna umida), pure in generale resta sempre nei suoi diritti la esigenza della più accurata emostasia. Ma non sempre si riesce a soddisfare questa esigenza e ridurre così le ferite allo stato secco. Per questi casi ora e per quelli in cui è in quistione un decorso settico, il v. BERGMANN prescrive il tamponamento all'iodoformio. La ferita disinfettata con soluzione di sublimato all' 1 $^0/_{00}$, rispettivamente con etere all' iodoformio, vien tamponata per due giorni, raramente per un tempo più lungo, in modo da riempirla mollemente con una striscia di garza all' iodoformio, della larghezza di una mano e della lunghezza di 1—2 metri, una estremità della quale faccia sporgenza da un angolo della ferita. Sulla ferita tamponata si applica una fasciatura con garza al sublimato o con ovatta e la estremità vien fissata con le stecche. Se nel primo tempo le secrezioni della ferita escono attraverso la fasciatura, si rinnovano gli strati superficiali, restando per due giorni intatta la garza all' iodoformio. Allontanando poi con una leggiera trazione la garza, la ferita apparisce fresca, senza irritazione e secca. Segue poi la sutura con o senza drenaggio e sempre la guarigione *per primam*.

Questo processo si è mostrato specialmente efficace anche nelle fratture complicate; la emorragia per lo più molto abbondante, proveniente dai muscoli lacerati, si è completamente arrestata dopo il tamponamento di 2 fino a 3 giorni, e poi la sutura consecutiva ha portata la guarigione per prima intenzione. L' inconveniente di dover ripetere ancora la cloroformizzazione nel secondo e terzo giorno dopo l' operazione, allo scopo della sutura, non va preso in considerazione, " in vista dei vantaggi che si hanno pel paziente da un buono e rapido decorso della ferita, con una secrezione quasi sempre piccolissima, e pel medico, come un processo semplice e sicuro " (BRAMANN). In alcuni casi del resto si riesce ad evitare la seconda narcosi applicando i punti immediatamente (dopo l'operazione) e ligandoli solo dopo allontanato il tamponamento.

Tamponamento antisettico riassorbibile. Dai tamponi intraperitoneali, applicati la prima volta dal KÜSTER, hanno preso origine i tamponi riassorbibili, i quali rappresentano in un certo modo una medicatura occlusiva antisettica, riassorbibile. Secondo il GLUCK (tamponamento antisettico riassorbibile. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1888, Nr. 27) i globi risultano di spugna, gomitoli di catgut e fascetti di seta trattati con alcool etereo all'iodoformio e polvere di iodoformio. Il THIEM adopera il catgut reso asettico, che egli introduce come otturatore nell'orifizio delle ernie; un simile tamponamento egli adopera dopo l'estirpazione delle glandole ed ogni volta ha così ottenuta la guarigione *per primam*.

P. W.

Tanaceto, v. Antelmintici, vol. I, pag. 643.

Tanatofidina, v. Serpenti, veleno dei, vol. XII, pag. 265.

Tanatologia (θάνατος e λόγος), dottrina della morte, dei segni della morte.

Tannino, v. Acido tannico, vol. I, pag. 104.

Tappeti (parati). Per l'uso che va diventando sempre più generale di applicare i parati per coprire le pareti nelle abitazioni, località pubbliche ecc., anche l'attenzione del medico deve ad essi rivolgersi, singolarmente perchè essi, come si è dimostrato, hanno dato luogo a danneggiamento della salute.

Siccome i parati formano il nostro rivestimento delle pareti, deve prendersi in considerazione la loro influenza sulla permeabilità delle mura e sulla ventilazione naturale. Questa influenza, come già si è notato nell'articolo sulla igiene edilizia (vol. IV, pag. 950), consiste in una non insignificante diminuzione della permeabilità, sulla quale influisce certamente anche la specie dell'intonaco e del consolidamento.

Devesi poi tener presente che anche in altro modo si provvede pel rinnovamento dell'aria; certamente le altre specie d'intonaco delle pareti, il silicato di potassio, l'olio, superano i parati per la loro azione ostacolante la naturale ventilazione. I tappeti invece sotto un altro rapporto sono poi molto inferiori a queste due ultime masse di rivestimento, specialmente perchè le pitture con olio e silicato costituiscono un materiale completamente liscio e che facilmente può trattarsi e pulirsi con ogni specie di sostanze liquide, e che anche facilmente può rinnovarsi di tempo in tempo, mentre invece i parati non tollerano una simile detersione e perciò diventano depositi e serbatoi della polvere e della immondezza. Se quindi la rispettiva località è soggetta a grandi variazioni di temperatura e di umidità, si formano precipitazioni, il materiale di consolidamento per lo più igroscopio, colla d'amido, gelatina, va in decomposizione, si svolgono emanazioni sgradevoli e si perviene ad un abbondante sviluppo di minimi organismi. Si cerca di ovviare a questa decomposizione delle colle con l'aggiunta dei sali, specialmente allume. Sarebbe inoltre da consigliarsi dal punto di vista della igiene e della nettezza, la introduzione dei parati inverniciati; questi parati sono resistenti all'aria e possono ben lavarsi. Si usa per inverniciamento la vernice copale, e fin' oggi sono specialmente i parati di legno quelli che vengono inverniciati per dare ad essi l'aspetto del legno polito.

L'inquinamento e la infezione dei parati avviene variamente perchè nello sputare i pazienti li imbrattano di sputo o perchè le mosche depongono i loro escrementi sulla superficie libera. Siccome quegli sputi pos-

sono essere infettivi e gli escrementi delle mosche possono contenere germi virulenti, così si ha un pericolo per siffatti inquinamenti. — Una disinfezione dei parati può nel miglior modo ottenersi mediante lo strofinìo col pane (v. ESMARCH).

Un altro fattore importante è riposto nei colori adoperati nella loro fabbricazione (v. Colori, vol. III, pag. 767). Questi in diverse circostanze possono venire in contatto con gli uomini che si trovano negli ambienti tapezzati; siccome i colori sono per lo più fissati solo meccanicamente con un mezzo conglutinante, si ha la possibilità che per gli scollamenti, screpolature, spolveramenti, di più per lo strofinìo nell'appoggiarvisi, per gli urti, per gli scuotimenti, ecc. queste sostanze coloranti in uno stato di estrema divisione pervengano nell'aria e quindi nei nostri organi respiratorî e digestivi. Se ora pel coloramento dei parati si adoperano colori velenosi, possono in tal modo prodursi gravi disturbi della salute.

Esperienze di tal guisa si son fatte specialmente con i parati verdi, contenenti arsenico. Il così detto verde di Schweinfurt (secondo le ricerche dell'EHRMANN risultante di 31·20 $^0/_0$ di ossido di rame, 58·65 $^0/_0$ di acido arsenioso e 10·06 $^0/_0$ di acido acetico, ma secondo il FLECK contenente sempre acido arsenioso libero), pel forte colore che se ne ottiene, venne spesso adoperato per la preparazione delle carte da parati. Questo colore si adatta specialmente in modo particolare per formare il sottofondo, giacchè esso copre benissimo, ed ai parati così dipinti, per dar loro l'apparenza della innocuità, si sovrappongono i colori verde-sbiaditi o giallo-sbiaditi. Nell'uso di siffatti tappeti si è riusciti anche a dimostrare la polvere contenente arsenico e rame nell'aria della stanza, sui mobili, sul pavimento ed inoltre si è trovato l'arsenico nell'urina degli ammalati.

Deve in ciò rilevarsi che nel coloramento con colori di anilina si trovano egualmente parati contenenti arsenico, poichè qua e là si adopera per la dipintura un'acqua madre fortemente arsenicale e ricca di sostanze coloranti, che serve per la produzione dei colori di anilina.

Ma nei colori contenenti arsenico abbiamo ancora un'altra possibilità, che il veleno pervenga nell'aria respiratoria, e precisamente in forma gassosa. Per le esperienze del FLECK si è dimostrato che dai colori contenenti arsenico possa svilupparsi l'idrogeno arsenicale con la cooperazione della umidità della stanza e delle materie organiche; queste materie organiche vengono spesso fornite dai mezzi conglutinanti (gelatina, colla) in via di decomposizione, od anche si sviluppano negli spazî abitati dalle sostanze di rifiuto della cucina ecc. Possono inoltre apportare la formazione dell'idrogeno arsenicale anche le vegetazioni delle muffe, che in generale menano allo sviluppo dell'idrogeno; cosicchè esiste anche la possibilità che i colori di ocra, contenenti arseniato ferrico, vengano attaccati dall'idrogeno nascente, con formazione dell'idrogeno arsenicale (SELMI, BISCHOFF).

Un'altra sorgente per lo svolgimento dei gas venefici si è trovata nei parati contenenti l'ultramarino. Vi sono specie di ultramarino, che, anche in presenza di sali debolmente acidi, emettono idrogeno solforato e vengono anche decomposti dall'allume. Questo poi non raramente si aggiunge alla colla (anche contro gl'insetti), e così per l'influenza dell'umidità può facilmente aversi un'azione scambievole.

Questo sviluppo di gas avviene anche regolarmente quando i colori non si trovano direttamente alla superficie, e da ciò si vede che la semplice copertura o sovrapposizione di un parato contenente veleno con un altro possa

bensì impedire che pervenga nell'aria la polvere venefica, ma non già i gas venefici.

Sarebbe anche da menzionarsi che pure la fabbricazione delle carte da parati esige la nostra attenzione sotto il rapporto sanitario. La satinazione dei parati, nella quale alla superficie della carta si spalma con le spazzole la polvere di talco, il gesso, l'argilla, dà luogo ad un forte svolgimento di polveri, nel qual caso anche, quando il fondo è fatto con colori contenenti piombo od arsenico, queste sostanze velenose possono mischiarsi all'aria.

E finalmente anche il vellutamento dei parati presenta pericoli sanitarî per quelli che vi sono occupati. Il detto processo ha per iscopo di ricoprire tutti i parati od alcuni punti di essi con un sottile rivestimento omogeneo di fine peluria, per così dire simile al velluto. Si usano come materiale a tal uopo i così detti ritagli di lana che cadono nel tagliare il panno, o si prepara la polvere di lana col macinare o strofinare la lana, la quale viene convenientemente pulita con l'acqua di sapone e per regola colorata con colori di anilina. Anche qui deve provvedersi contro lo svolgimento e la inalazione della polvere di lana.

La legge dell'impero tedesco relativa al commercio degli alimenti ecc. del 1° Maggio 1879 sottopone il commercio dei parati ad un sorvegliamento legale (§§ 1, 5). Essa stabilisce la punizione per quelli che deliberatamente preparano parati in modo, che l'uso di essi conforme alle prescrizioni sia al caso di danneggiare la salute umana, come anche per quelli che scientemente vendono siffatti oggetti od altrimenti li mettono in commercio (§§ 12, 2). Rispetto alle piccole quantità d'arsenico, che tra l'altro si trovano come inquinamenti inevitabili, i materiali pel fondamento tecnico della menzionata legge propongono una determinazione regolamentare del contenuto arsenicale concesso.

P. UFFELMANN.

Tappeto, v. Cervello (anatomia), vol. III, pag. 93.

Tapsia. Radice della *Thapsia Garganica L.* (*Thapsie*, farm. franc.), umbellifera, indigena dell'Africa settentrionale; contiene una resina acre ad azione rubefaciente ed epispastica, che molto si adopera in Francia per gli empiastri vescicatorî. La farm. franc., per estrazione della corteccia radicale con alcool al 90 %, ottiene la "resina di tapsia", di consistenza simile al miele, nel quale essa si conserva e si adopera per la preparazione dello "sparadrappo rivulsivo di tapsia". È noto l'empiastro di *Thapsia-Perdriel*, dal farmacista PERDRIEL molto smaltito anche in Germania.

Tarantismo (epidemico), ballo di S. Vito, forse da una specie di ragno indigeno nelle vicinanze di Taranto, *Lycosa tarentula*, il cui morso per lungo tempo fu riguardato come velenoso e ritenuto come una causa del "ballìsmo" — v. Psicosi, vol. XI, pag. 184.

Tarasp-Nairs, grande stabilimento di cura nell'Engadina inferiore, 1180 metri sul mare, non lungi dal luogo Tarasp (46°47' l. Nord) e dal villaggio Schuls, che si trova un poco più in basso (2,8 km. dalla casa di cura). Esso è uno dei più importanti stabilimenti di cura della Svizzera (ad azioni), su di un altipiano di collina, sormontato a sud da una potente piramide di dolomite, ma protetto anche dai venti nordici. Tra le acque

acidulo-ferrose che quivi sgorgano, la sorgente Carola usata per bagni, è un'acqua acidulo-terrosa (contenuto di sostanze fisse 9·4, incl. 2 atomi di CO_2); son ricche di calcio l'acqua Wih e l'acqua Suotsass, che stanno presso Ober-Schuls; ricca di carbonato calcare (27·4) e di bicarbonato sodico (14·6) è la sorgente Bonifazius, che sta 25 minuti al disopra dello stabilimento di cura. La nuova sorgente dei bagni forma il passaggio alle più nobili acque acidule di Tarasp, che si distinguono per un notevole contenuto di bicarbonato di sodio e di calcio, cloruro e solfato di sodio, e che sono l'acqua Lucius e l'acqua Emerita quasi identica ad essa per composizione, ed alla quale l'acqua Ursusbad forma un secondo grado di transizione. L'acqua Lucius è la perla di Tarasp, e potrei anche dire dell'Europa. Essa contiene secondo l'HUSEMANN (1842) su 10·000:

Bromuro di sodio	0·212	Bicarbonato di sodio	48·788
Joduro di sodio	0·008	Bicarbonato di ammonio	0·661
Cloruro di litio	0·030	— di magnesio	9·797
Cloruro di sodio	36.740	— di calcio	24·479
Solfato di potassio	3·797	— di strontio	0·007
Solfato di sodio	21·004	— di ossidulo di ferro	0·215
Borato di sodio	1·722	Bicarbonato di ossidulo di manganese	0·003
Nitrato di sodio	0·008	Somma	147·510
Acido fosforico	0·004	CO_2 totalmente libero	20·398 in peso.
Acido silicico	0·090		
Alluminio	0·002		

I componenti isolati sono:

Bromo	0·164	Potassa	2·053
Iodo	0·007	Soda	49·673
Cloro	22·310	Litina	0·011
Acido solforico	13·577	Ossido di ammonio	0·245
— borico	0·912	Magnesia	3·062
— nitrico	0·005	Calce	9·520
— fosforico	0·004	Stranziana	0·004
— silicico	0·090	Ossidulo di ferro	0·097
— carbonico	71·220	Ossidulo di manganese	0·001
Allumina	0·002		
		Somma	101·235

Dell'acqua Lucius si bevono dapprima 300 gr. al giorno, poi fino a 1000—1250 gr. Alle forti dosi ripetute segue la diarrea. Secondo l'esperienza dalla sorgente Lucius e dalle sue compagne più deboli sono combattuti con favorevoli successi: l'eccessivo deposito di grasso (anche quello del fegato), il catarro cronico dello stomaco e delle intestina, specialmente quello associato a ritardo delle evacuazioni ed abbondante secrezione di muco, gl'infiltramenti cronici del fegato accessibili al riassorbimento, la iperemia degli organi glandolari dell'addome ed i morbi nervosi che ne dipendono. Quest'acqua si esporta. Albergo anche in Schuls e Vulpera.

Monografie dell'Arquint (1877) e Killias 8. ediz., anonimo (1874). Curhaus Tarasp, s. a. (con figure).

P. B. M. L.

Tarassaco, radice di tarassaco con erba, "*Lowenzähn*" (farm. germ. 1882): " *Taraxacum officinale*. Tutta la pianta raccolta in primavera prima della fioritura è disseccata „ (*Taraxacum Dens leonis Desf.*, *pissenlit*

o *Dent-du-lion*, farm. franc.) — sinantere, cicoriacee, indigena. La pianta specialmente nelle foglie, contiene un principio amaro chiamato tarassacina ed una sostanza simile a cera, tarassacerina, di più inosite, zucchero di manna e — specialmente in primavera — grandi quantità di sali di potassio (nitro). La sua azione quindi è quella degli amari risolventi (v. Amari, vol. I, pag. 473); esso si riteneva, come gli amari in generale, per digestivo e leggiero tonico, contemporaneamente per colagogo e mite purgativo, nella debolezza digestiva atonica, cosidetta pletora addominale con stasi della vena porta ed ostruzioni. Per lo passato si faceva uso specialmente del succo di fresco espresso come componente delle cure di erbe (v. quest'articolo), ed anche delle foglie internamente per decozione (1 : 10) o pei così detti clisteri viscerali del KÄMPF. Attualmente si usa ancora quasi esclusivamente l'estratto come un preferito costituente delle pillole.

Estratto di tarassaco (farm. germ. 1882): " Una parte di tarassaco officinale raccolto in primavera e disseccato, macerata con 5 p. di acqua per 48 ore ed il residuo, che rimane dopo l'espressione, estratto ancora con 5 p. di acqua per 12 ore. I liquidi spremuti vengono mischiati, bolliti, decantati e svaporati a bagnomaria fino a 2 parti. Il residuo si scioglie nell'acqua fredda e la soluzione filtrata si concentra in un denso estratto. Esso deve essere bruno, solubile a chiaro nell'acqua ". — La farm. franc. dal succo delle foglie prepara un estratto molle mediante la triturazione nel mortaio, espressione, riscaldamento fino alla coagulazione dell'albumina, concentrazione, raffreddamento e riposo e poi ripetuta concentrazione, nello stesso modo come per l'estratto di cicuta.

Taraxis (τάραξις, da ταράσσειν), commozione; espressione inveterata per la irritazione traumatica della congiuntiva.

Tarsalgia (da tarso, ταρσός, radice del piede ed ἄλγος), quindi veramente dolore della radice del piede; sinonimo del piede piatto acquisito nella gioventù, denominato dagli autori francesi "*pied valgus douloureux*", v. Piede equino, vol. X, pag. 795.

Tarsea (articolazione), **Tarso,** v. Piede e sua articolazione, vol. X, pag. 750.

Tarso (parte tarsea della palpebra), v. Occhio (anatomia), vol. IX, pag. 465 e 466.

Tarsomalacia (ταρσός e μαλακία), rammollimento della cartilagine palpebrale.

Tarsorrafia, v. Ectropio, vol. IV, pag. 914.

Tarsotomia (ταρσός e τομή), operazione dell'entropio secondo il v. AMMON (v. vol. V, pag. 277.

Tartarico (acido), v. Acidi (acidi vegetali), vol. I, pag. 98.

Tartaro, v. Potassio (preparati di), vol. XI, pag. 10.

Tartaro stibiato, v. Antimonio.

Tasso (baccato), v. Sabina, vol. XI, pag. 829.

Tattili (corpuscoli, menischi), v. Cute, vol. IV, pag. 306.

Tatuaggio della cornea. Questo processo, già usato da ANAGNOSTAKIS fin dai tempi di GALENO, venne la prima volta ripreso nell'anno 1869 dal v. WECKER in Parigi ed oggi viene da per ogni dove praticato:

Lo Schuh nella formazione delle labbra artificiali ha già imitato il color rosso mediante le punture della pelle fatte con un fascetto di aghi tuffato prima nel cinabro polverato. Sulla cornea il Ravà nell' anno 1861 ha fatto esperimenti con acido tannico e solfato di ferro ed in un caso di panoftalmia li ha di nuovo ripetuti.

Il processo del tatuaggio consiste nel fare sulla cornea — ordinariamente per una cicatrice di essa — una grande quantità di punture per mezzo di un istrumento aghiforme intriso nella sostanza colorante.

L' istrumento può essere o un ago cavo o la punta affilata di un bulino cavo (V. Wecker) o un ordinario ago lanceolato o diritto fornito di una doccia od incurvato secondo la superficie (ago di cataratta). Il Thomson si servì di una piccola molla d' acciaio con punta affilata. Invece di un solo può usarsi anche un intero fascetto di aghi (aghi inglesi da cucire), come ha già fatto lo Schuh ; il Bader, Taylor e Ticchurst furono i primi che posero in uso questi fascetti di aghi (4—6) pel coloramento della cornea.

Come sostanza colorante si usa più vantaggiosamente l' inchiostro della china, oltre al quale venne usata anche la seppia, la terra di Siena bruciata, l' ultramarino, lo smalto, il cromato di piombo ed il cinabro. Gli esperimenti di Brittin Archer sulle cornee normali dei conigli mostrarono che l' inchiostro della china, il bruno di Siena e l' ultramarino vengono tollerati benissimo, l' indigo ed il bleu di Prussia abbastanza bene, ma la gomma gotta non venga affatto tollerata avendo sempre prodotta una intensa cheratite. Rispetto all' inchiostro della china fa notare l' Holn, che questo debba essere sempre genuino, mentre quello ordinario può provocare un' intensa reazione. Per imitare la pupilla dovrà sempre usarsi naturalmente un colore nero, quindi l' inchiostro della china ; ma anche l' azzurro dell' iride può egregiamente imitarsi con le soluzioni d' inchiostro della china di minor concentrazione, poichè questo sul bianco tessuto cicatriziale produce sempre macchie grigio-bluastre, che si avvicinano al bleu degli occhi più che gli altri menzionati pigmenti azzurri. Più difficile è la produzione di un bel colore bruno. La seppia e la terra di Siena, quando vengono resi ancora così concentrati, fanno sempre macchie solamente molto leggiere di bruno, migliore è il risultato, quando ad essi si mischia un poco d' inchiostro della china. Io ottenni una volta una segnalata tintura col „ bruno fluido di Ackermann „. Ma dopo si ebbe un distacco epiteliale sulla cicatrice e dopo la rottura della vescicola il colore era di nuovo scomparso. Esso però mi riuscì nello stesso occhio anche con l' applicazione dell' inchiostro della china. Più tardi mi riuscì di acquistare un fiaschetto di colore, ma finoggi non mi è più riuscito di averne un altro ; in questi ultimi tempi ho sperimentato la „ *terra umbra* „ e mi sembra di aver in essa scoperto un bruno utilizzabile; gli altri colori sono interamente superflui.

Il processo dettagliato dell' operazione è il seguente : S' intinge l' ago nel colore stemperato con acqua sterilizzata o con una soluzione asettica e si fanno alcune punture opportune tangenzialmente alla cicatrice, cioè possibilmente parallele alla superficie corneale. Così si procede specialmente quando si vuole imitare l' iride e volendo ottenere colori grigio-bruni leggieri si eviti di usare inchiostro della china concentrato e di far le punture troppo vicine tra loro, poichè invece della macchia bianca si ottiene una macchia nera appena meno evidente. Naturalmente nell'iride bruno-scura si tollera meglio una macchia siffatta. Ma trattandosi di produrre una falsa pupilla bisogna fare le punture molto ravvicinate ed usare il colore possibilmente concentrato. Io per regola, quando mi servo di un sol ago, lo passo direttamente sull' estremità della bacchetta d' inchiostro rammollito e non fo punture tangenziali, ma molto ravvicinate e perpendicolari alla superficie corneale. Una

simile perpendicolarità degli aghi sarà sempre necessaria quando si adopera un fascetto di aghi, e questo fascetto è molto raccomandabile, specialmente per produrre macchie intensamente nere, solo che gli aghi debbono essere molto acuminati e le loro punte stare esattamente in un piano. Alla fine di ogni seduta è buono di spalmare ancora sul punto tatuato un pò di colore per mezzo di un pennello, di una spatola, del dorso di un cucchiaio del DAVIEL e simili. Spesso io lo fo con la estremità arrotondata e rammollita dello stesso pezzo d'inchiostro. Dopo si tien l'occhio aperto ancora per qualche tempo, prima di allontanare l'eccesso di calore. Si può procedere anche portando prima il colore sul punto da tatuarsi e facendo dopo le punture. I vasi sanguigni nella cicatrice, quando vengono punti, possono spiegare un' azione disturbatrice, poichè per l'emorragia che ne proviene non si attacca il colore. Io cerco possibilmente di evitarli. Non ho tentato di produrne direttamente la obliterazione col tatuaggio (v. appresso).

Questo processo nella maggioranza dei casi riesce totalmente o quasi indolente. In molti individui però ogni puntura produce dolori non insignificanti. Da ciò dipenderà quante punture possano farsi in una seduta, giacchè solo di rado e nelle macchie molto piccole si potrà terminare in una volta il coloramento. Per lo più son necessarie molte, spesso moltissime sedute, ciò che dipenderà, oltre che dalla irritabilità, anche dalla estensione della parte da tatuarsi. Quanto tempo io faccia durare una seduta e quante punture io pratichi in essa, dipende esclusivamente dalla pazienza dell'infermo da un lato, ma principalmente dalla reazione dall'altro. In molti casi l'occhio resta completamente pallido, ed allora non si ha neanche dolore, potendo in una seduta fare molte punture; spesso subentra una leggiera iniezione ciliare, e se questa scomparisce subito non si ha bisogno di pensare ad altro; ma se lo stato irritativo dura più a lungo (per ore o giorni) si dovranno molto raccorciare le sedute. Non s'intraprenda mai una nuova operazione prima che non si sia verificata la completa assenza della irritazione.

D'ordinario, come si è detto, il tatuaggio non apporta dolore. Per lo passato io ho quasi sempre operato senza fissazione e senza sostegno delle palpebre, poichè con l'introduzione degli elevatori e con l'applicazione di una pinsetta fissatrice tutto il processo diventava decisamente molto più incomodo. Quando la sensibilità dell'operato non era maggiore della sua serenità, o quando la sua irrequietezza era molto grande, era decisamente più facile e comodo di servirsi dei detti sussidî. Si comprende che oggigiorno può operarsi sotto l'anestesia cocainica e le dette ragioni hanno minor peso. Solamente nella fissazione si afferri sempre il bulbo lateralmente o al di sopra della cornea, altrimenti il colore facilmente perviene nel tessuto sottocongiuntivale e produce macchie deformanti. Operando a scopi ottici è certamente consigliabile sempre la fissazione.

Per ciò che riguarda la reazione, essa non suol essere tale da rendere l'operazione pericolosa. La iniezione ciliare ed il dolore, quando generalmente si verifica, suol passare per regola in breve tempo sotto le compresse fredde. Ma in molti casi è ben altrimenti. Già dal punto di vista teoretico io avevo espresso la preoccupazione (dopo il v. WECKER io sono stato il primo ad eseguire quest'operazione), che quando l'iride resta aderente alla cicatrice e specialmente quando sull'iride non si trova che un sottile strato di tessuto cicatriziale, possano aversi pericoli da parte dell'iride. Queste preoccupazioni si sono anche dimostrate come ben fondate. In un caso io interruppi il coloramento quasi finito, perchè un'ectasia intercalare, in un bulbo totalmente ectasico, era visibilmente diventata più larga, ed un anno dopo io enucleai il bulbo anche più ingrossato. Il RAVA vide in un caso la

iridociclite, il BERGER la iridite con ipopio, l' HOCK accessi spiccati di carattere glaucomatoso, il KLEIN il rinnovato ingrossamento di una ectasia cicatriziale diventata piana per iridectomia. Ma siffatti accidenti sono sempre rari. In simili casi quando si teme una reazione più intensa, si fa bene in ogni caso di fare in principio solo alcune punture di prova, come consiglia il KLEIN. Il PONTI previene inoltre contro il tatuaggio di quelle regioni diventate come affumicate, poichè in un caso si videro nell' interno dell' occhio i punti scuri. Qui devesi menzionare ancora che non sembra consigliabile di sottoporre al coloramento le cicatrici troppo recenti, le quali non rimontano che ad alcuni mesi, poichè in esse è molto più facile ad aversi una reazione infiammatoria.

Per lo più s' intraprende il tatuaggio allo scopo di impartire, alle cicatrici corneali bianche deformanti non rischiarabili, un aspetto meno deformante. L' effetto che così si ottiene può essere sorprendente. La pupilla può colorarsi di un nero carico, e siccome sui luoghi della puntura si ristabilisce l' epitelio, così all' occhio non mancherà la lucidezza. Può pervenirsi a tale che alla distanza di pochi passi non si scorga una differenza dall' occhio sano; e se anche i risultati non sono egualmente belli in tutti i casi, pure una parte del voluto effetto si ottiene sempre.

Oltre che per scopi puramente cosmetici, può farsi il tatuaggio anche per scopi ottici. Financo nel coloramento delle regioni semi-trasparenti intorno alle cicatrici non trasparenti, spesso si ha un miglioramento della visione. Ma si può anche colorare la cornea semi-trasparente o del tutto normale per renderla opaca ed allontanare i fenomeni di accecamento (WECKER, RYDEL, TAYLOR), come nel coloboma dell' iride, nella midriasi. Anche nel cheratocono si è consigliato di colorare la punta del cono (LEWIS).

Fin dall' anno 1873 l'ADLER, col tatuaggio di una cicatrice, ha ottenuto in un caso la non sperata guarigione di una cheratite vescicolare. Il VÖLKERS consiglia di ottenere direttamente la occlusione e l' obliterazione dei vasi con il pigmento adoperato per colorare, per avere la guarigione delle infiammazioni recidivanti nelle cicatrici vascolarizzate della cornea ed ha fatto eseguire dall' HOLM ricerche sperimentali in questa direzione. Ma l' HIRSCHBERG non è riuscito a vincere col tatuaggio una siffatta cheratite.

Per conchiudere faremo ancora seguire alcune notizie anatomiche intorno a ciò che succede del pigmento. Nelle cornee normali dei conigli, già tatuati da lungo tempo, BRITTIN ARCHER trovò i canali da puntura da per tutto occlusi, il pigmento lungi da essi sparso nell' epitelio e nel tessuto fibroso. Nelle rane egli trovò i granuli di pigmento nelle cellule migranti e liberi nel tessuto fibrillare, anche alcuni corpuscoli bianchi del sangue contenevano pigmento. Il PONCET, la cui memoria non conosco nell' originale, trovò l' inchiostro della china negli strati inferiori dell' epitelio, nei corpuscoli linfatici e nei nuclei cellulari dei corpuscoli corneali degli strati anteriori. L' HOLM, nelle cicatrici corneali dei conigli, trovò il pigmento nei vasi; quelli che si trovavano in vicinanza delle punture erano pieni di sangue e di pigmento o di quest' ultimo soltanto, in quelli più piccoli esso stava nelle cellule endoteliali.

Il BROWICZ e HIRSCHBERG hanno esaminate le cicatrici corneali tatuate dell' uomo.

Il primo trovò un epitelio uniformemente stratificato, il pigmento stava negli strati immediatamente sottoposti, in parte libero nelle lacune dei fascetti di tessuto, in parte nelle cellule pavimentose che si trovavano tra queste ed inoltre nelle tracce dei canali di puntura e nelle pareti dei vasi zaffati di sangue. L' HIRSCHBERG trovò l' epitelio ispessito, come il BROWICZ libero

di coloramento; il pigmento stava nello strato superficiale, che si distingueva da quello profondo per la ricchezza di cellule e direzione delle fibre; e precisamente il pigmento o stava nelle cellule o si trovava libero nelle fenditure. Non esisteva obliterazione dei vasi per le sostanze coloranti.

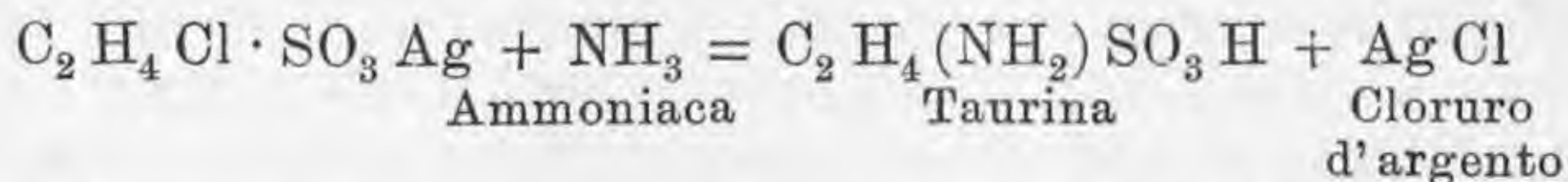
P. REUSS.

Tatula, *Datura tatula*, v. Stramonio.

Tatze, v. Antelmintici, vol. I, pag. 646.

Taurina. La taurina, $C_2H_7NSO_3$, ha ricevuto il suo nome, perchè la prima volta si rinvenne come prodotto di decomposizione di un acido che si trova nella bile del bue, l'acido taurocolico, (da ταῦρος, bue; v. anche Bile, vol. II, pag. 494). S'è inoltre trovata la taurina in diversi organi dei plagiostomi (luccio, rombo), nella carne muscolare di diversi pesci e finalmente nel tessuto polmonare. Come prodotto di decomposizione della bile versata nell'intestino, essa rarissimamente però si troverebbe, ed in quantità scarsa, nel contenuto intestinale e nelle fecce.

Preparazione e proprietà. La bile bovina si fa bollire per molte ore con acido idroclorico allungato, il liquido acido, separato per filtrazione dagli acidi biliari precipitati in forma resinosa, si svapora fino a secchezza, il residuo si esaurisce con alcool assoluto (che scioglie la glicocolla idroclorica), poi si scioglie in poca acqua e la soluzione si abbandona alla cristallizzazione. I cristalli, per essere depurati, si sciolgono nello spirito di vino, si precipitano con l'acetato neutro di piombo (zucchero di Saturno), nel filtrato facendo passare l'idrogeno solforato si precipita l'eccesso di piombo in forma di solfuro, dopo diviso quest'ultimo per filtrazione si fa svaporare, il residuo si estrae con alcool assoluto, che lascia la taurina indisciolta e questa si fa di nuovo cristallizzare sciogliendola in poca quantità di acqua. Artificialmente si ottiene la taurina, secondo il KOLBE, riscaldando il cloretilsolfito di argento, $C_2H_4Cl \cdot SO_3Ag$, con l'ammoniaca acquosa concentrata, in un tubo fuso alla lampada, a 100° C.:

$$\underset{}{C_2H_4Cl \cdot SO_3Ag} + \underset{\text{Ammoniaca}}{NH_3} = \underset{\text{Taurina}}{C_2H_4(NH_2)SO_3H} + \underset{\text{Cloruro d'argento}}{AgCl}$$

Cosicchè la taurina deve riguardarsi come acido amidoetilsolforoso, in breve detto anche acido amidoisationico.

Essa cristallizza in grossi prismi di riflesso vitreo, di quattro o sei lati, è resistente all'aria, non igroscopica, si scioglie, con reazione neutra, difficilmente nell'acqua fredda (in 15—16 p.), molto più facilmente nell'acqua bollente, niente affatto nell'acqua assoluta o nell'etere, poco nello spirito di vino freddo, meglio in quello bollente, nel liscivio essa si scioglie meglio che nell'acqua. Pei sali metallici non viene precipitata dalle sue soluzioni, tanto meno dai così detti reagenti degli alcaloidi, per es.: acido fosfomolibdico. L'ossido di mercurio umido messo a piccole porzioni nella soluzione bollente di taurina, la precipita, secondo il LANG, come ossido di taurina e mercurio, poco solubile nell'acqua fredda e bollente, insolubile nell'alcool. La taurina con molta difficoltà si decompone; arroventata a secco essa si decompone solo a 240° con sviluppo di acido solforoso, l'acido nitroso od acido iponitrico la ossida in acido isationico, azoto ed acqua; la ebollizione con forte liscivio di potassa la decompone con produzione di acetato e solfito di potassio come pure mettendo in libertà l'ammoniaca.

Genesi e metamorfosi nel corpo animale. La composizione

della taurina dagli stessi elementi che l'albumina fa dedurre che essa proviene dall'albumina. Solo che il modo della sua produzione è ancora involto in una profonda oscurità, non altrimenti che, in qual modo le sostanze formate separatamente fra loro, cioè la taurina e l'acido colalico, s' incontrano per la produzione dell' acido taurocolico. Sicuramente la sintesi di ambedue accade nel fegato, come già risulta dal fatto, che nei mammiferi, oltre a qualche traccia nei polmoni, in nessun altro posto s' incontra l'acido colalico. Secondo gli esperimenti del KUNKEL e SPIRO, sui cani con fistola biliare, solo una piccola parte del solfo ed azoto dell' albumina introdotta ricompariscе nella bile; con la crescente introduzione di albumina fino ad 8 volte di più, la quantità di N e di S eliminata con la bile aumentava solo del doppio. L' acido taurocolico versato con la bile nell' intestino, in parte si assorbe come tale senz'alterazione e percorre così una " circolazione intermediaria ", ritornando esso per le radici della vena porta al fegato, in parte viene sdoppiato nell' intestino per opera della putrefazione con assorbimento d'acqua, in acido colalico e taurina. Non è poi assicurato se la taurina così sdoppiata venga assorbita come tale o, dopo una pregressa trasformazione, forse ridotta. Dalle ricerche di E. SALKOWSKI sappiamo che la taurina introdotta per bocca in parte ricomparisce come tale inalterata nelle urine, in parte nella forma di una urea sostituita, dell' acido taurocarbaminico, $CO \cdot NH_2 \cdot NH(C_2H_4 \cdot NH_2 \cdot SO_3H)$ (v. Genesi dell' uramidacido nell' articolo Sintesi). Nei conigli invece ricomparisce quasi tutto il solfo della taurina introdotta come acido solforico od acido iposolforoso; quest' ultimo evidentemente si genera nei processi di putrefazione e riduzione nell' intestino.

Separazione e dimostrazione. Sebbene la taurina manchi veramente di reazioni caratteristiche, pure la sua proprietà di non precipitare con i sali metallici e la sua insolubilità nell' alcool assoluto ne rende possibile la separazione dagli altri corpi; la sua difficile decomponibilità ed il suo ricco contenuto di solfo servono per la dimostrazione della taurina come tale; per la sicura identificazione è principalmente desiderabile l'analisi elementare dei cristalli ottenuti. Volendo esaminare i liquidi od organi animali (muscoli, glandole ecc.) per la taurina, devesi estrarre la massa, nel caso sottilmente triturata, la poltiglia organica, ripetute volte con molta acqua a 50—60°, liberare dell'albumina gli estratti acquosi riuniti, rispettivamente i liquidi da saggiarsi per la taurina, mediante la ebollizione con la cauta aggiunta di acido acetico molto allungato, dopo il raffreddamento devesi filtrare, precipitare il filtrato con acetato di piombo, filtrare di nuovo, far passare nel filtrato l' idrogeno solforato, e dopo diviso il solfuro di piombo con la filtrazione, svaporare il liquido col carbonato di bario fino a secchezza, estrarre il residuo con alcool assoluto, fintanto che questo scioglie ancora qualche cosa, sciogliere in poca acqua ciò che è restato insolubile nell'alcool e far cristallizzare la soluzione acquosa sull'acido solforico. Eventualmente nella soluzione acquosa bollente devesi aggiungere l'ossido di mercurio umido, far raffreddare, ed il precipitato di ossido di mercurio e taurina, stemperato in poca acqua, decomporlo, facendovi passare l'idrogeno solforato, dividere per filtrazione dal solfuro di mercurio e concentrare il filtrato fino alla cristallizzazione. Mediante la fusione con soda e nitro si dimostra la quantità di solfo contenuta nei cristalli.

Letteratura: Frerichs, Art. Verdauung in Wagner's Handwörterb. der Physiol. III, 1. Th., p. 801. — Cloetta, Annal. der Chem. und Pharm. IC, p. 289.— Limpricht, Ibidem. CXXVII, pag. 185; CXXXIII, pag. 293. — A. Kunkel, Archiv für die ges. Physiol. XIV, pag. 344. — P. Spiro, Archiv für Physiol. 1880, Supplem., pag. 50. — Lang, Jahresber. f. Thierchemie. 1876, pag. 74. — E. Salko-

wski, Berichte der Deutsch. chem. Gesellsch. VI, p. 744, 1191 e 1312; Virchow's Archiv. LVIII, pag. 460.

P. J. MUNK.

Tavolette, v. Pastiglie, vol. X, pag. 352.

Taxina, v. Sabina, vol. XI, pag. 829.

Taxis, v. Ernie, vol. V, pag. 483.

Tayuya. Droga importata dai viaggiatori italiani fratelli UBICINI, dal Brasile, quivi come preteso specifico contro la sifilide ecc. tenuta in grande considerazione, che anche in Europa per alcuni anni venne vantata come rimedio antisifilitico ed antiscrofoloso, ma che non ha punto corrisposto alla importanza attribuitale.

Questo rimedio (la cui prima descrizione data dall'anno 1875) proviene da una cucurbitacea, *dermophylla pendulina*, i cui tuberi radicali, secondo le ricerche eseguite dal BETTELLI ed altri, conterrebbero un glicoside ed una sostanza resinoide, acre (invece nessun alcaloide). La tintura preparata da questa radice e spacciata dal farmacista UBICINI in Padova, sembra che spieghi azione venefica nei conigli, internamente od ipodermicamente; e che anche nell'uomo in maggiori dosi ecciti nausea e vomito; non abbiamo ricerche più esatte sul carattere della sua azione. In riguardo ai risultati terapeutici le comunicazioni della maggioranza degli osservatori, specialmente italiani (STRAMBIO, FARAONE, LONGHI, GALASSI, PIROCCHI, CADIER, GAIZET ed a.) erano in principio favorevoli; ma i presunti miglioramenti o guarigioni ottenute nella sifilide e scrofolosi non vennero confermati da altri. (CASARINI, TANTURRI, PELLIZZARI, ed a.) ed il rimedio cadde in una rapida dimenticanza. La tintura dovrebbe somministrarsi internamente più volte al giorno a 10—30 gocce od anche ipodermicamente ad 1·0 per dose. — V. STRAMBIO, Gaz. Med. Ital. Lomb. 1875, Nr. 44, pag. 345. — MARTIN, *Bull. gén. de thér.* 30 Agosto 1875. — FARAONI, Tayuya contro la sifilide e la scrofola. Milano 1876. — STRAMBIO, LONGHI, AMBROSOLI, GALASSI, Gaz. Med. Ital. Lomb. 1876, Nr. 37, 48, 49; LONGHI, Ibid. 1877, Nr. 51.— CADIERI, il raccoglitore med. 30 Ott. 1877. — CASARINI, Lo Spallanzani, Giugno 1877 e Gennaio 1878. — GAIZET, Rivista clin. di Bologna. Nov. 1878. — PELLIZZARI, Lo Sperimentale, Luglio 1878. — MOLLINARI, Gaz. Med. Ital. Lomb. 1878, Nr. 27. — PIROCCHI, Giorn. delle malattie veneree della pelle, Gennaio 1878.

P. M.

Tebaina, v. Oppio, vol. IX, pag. 802.

Tefromielite, v. Midollo spinale (malattie dello), vol. VIII, pag. 429.

Teina, Theina. La teina per le sue proprietà chimiche ed importanza fisiologica deve riguardarsi come identica alla caffeina. Si riscontri quindi per esse l'art. Caffeina, vol. II, pag. 740, come pure l'articolo The.

H. SCHULZ.

Teleangettasia, v. Angioma, vol. I, pag. 621.

Tellurio, v. Solfo, vol. VII, pag. 546.

Temperamento, la giusta proporzione nelle cose disparate, la giusta

misura in una cosa in generale, la via di mezzo, la moderazione, l'apporre la misura, tener la misura, da *temperare*, quindi da *tempus*, periodo, e quindi ancora, sta in connessione con τέμνω o τέμπω, io ritaglio, indica lo stesso che la misura ed il modo della eccitabilità mentale insieme alla funzionalità da essa dipendente, la quale è propria all' uomo come pure agli animali a questo affini. Il temperamento quindi, per la sua intima natura, è il modo di percepire, di sentire, determinato da tutta la disposizione naturale dell' uomo, di qualunque animale e le alterazioni che esso ha provato nel corso dei tempi, come pure il modo di esplicarsi, di trattare. Secondo che è conformato l' uomo o il rispettivo animale ed è diverso il suo naturale, così è anche il suo temperamento ed effettivamente vi sono perciò altrettanti diversi temperamenti, quanti sono gl' individui ai quali lo attribuiamo.

Ciò non pertanto fin dall' antichità non se ne distinguono che quattro forme, le quali fin dai tempi di GALENO, in seguito all' antica dottrina di IPPOCRATE, dai 4 succhi cardinali che compongono i più elevati corpi organici, il sangue, *sanguis*, la bile gialla e nera, *chole et melaina chole* ed il muco, *phlegma*, si denominano temperamento sanguigno, cholerico, melancholico e flemmatico. Si era riconosciuto, che non ostante ogni diversità, pure i temperamenti mostrano una certa uniformità e che essi con facilità non si subordinano che a poche categorie. In parte già dai filosofi greci si attribuì ad essi il nome che anche oggi portano; ma essendosi lasciati molto indeterminati ed essendosi denominati da svariatissimi punti di vista, GALENO imprese a stabilirne solamente quattro come principalissimi tra essi e precisamente come deviazione di qualunque miscela di questi quattro umori cardinali. Siccome dalla mescolanza felice, omogenea od appropriata di questi quattro umori cardinali deriverebbe la sanità, e dalla mancanza, ma preferibilmente dall' eccesso dell' uno o dell' altro di essi verrebbe l'alterazione di questi, cioè la malattia, così come espressione della miscela in quistione e delle sue proporzioni, si produrrebbe anche il temperamento e la sua conformazione individuale. Per nessun caso si ammetteva una miscela completamente uguale, cioè adattata od opportuna dei quattro succhi cardinali. La esperienza era contraria e si dovette accettare. Avrebbe dovuto verificarsi sempre una prevalenza dell' uno o dell' altro od anche di molti di questi succhi, sebbene in una misura così piccola da riuscire evidente solamente ad un fino ed acuto osservatore. Dalla prevalenza del sangue si sarebbe originato il temperamento sanguigno, dalla prevalenza dell' atrabile il melancolico, dalla prevalenza della bile gialla il cholerico, e dalla prevalenza del muco il temperamento flemmatico.

Dopo caduta la dottrina Galenica e dopo abbandonati i quattro umori cardinali d' IPPOCRATE, come formanti i corpi organici, restarono pur nondimeno i quattro temperamenti che su di essi poggerebbero e da essi deriverebbero, e precisamente perchè si son trovate esatte le osservazioni, per le quali si è ammessa la loro esistenza. Si è veramente tentato a volte a volte di rigettarli come idee avventate provenienti da presupposti oscuri ed inesatti, come ai nostri giorni ha tentato anche di fare p. es. il GRIESINGER, oppure si sono dati ad essi nuovi nomi per non avere niente più che fare con le antiche ed erronee dottrine d' IPPOCRATE e di GALENO, anche fintanto che si trattava dei soli nomi, ma ciò non riuscì. I temperamenti di GALENO si sono conservati fino a questi ultimi tempi con i loro nomi, e questi attualmente son quasi i solo in uso tra tutti gli altri nomi ancora consigliati. In ogni caso specialmente dai nostri vicini occidentali invece del-

l'espressione di melancolico si è anche usata la espressione di nervoso, ed invece del flemmatico si è usato il linfatico; ma quest'uso non è universale. Dal KANT derivano le denominazioni di sanguigno-leggiero, sanguigno-pesante, sanguigno-caldo e sanguigno-freddo, espressioni che s' incontrano negli antichi scritti del nostro secolo, ma che non esprimono nient'altro di ciò che dovrebbero esprimere le denominazioni di sanguigno, melancolico, colerico, flemmatico, quando si prescinde solo dalle ragioni che hanno indotto alla loro scelta, come denominazioni perfettamente determinate. Il KANT si premunisce anche espressamente contro l'ipotesi, che egli avesse voluto derivare i suoi temperamenti dalle rispettive diversità del sangue. Queste poi sarebbero per lui un titolo opportuno per le classi, nelle quali si potrebbero distinguere gli uomini secondo la osservazione delle loro sensazioni e tendenze. ERNESTO PLATNER prima di lui aveva indicate le stesse classi e categorie coi nomi di scitico ed attico, con quelli di romano e frigio, od anche animale e spirituale, eroico ed impotente e divise queste ancora in una serie di suddivisioni, il temperamento scitico od animale nel sanguigno o beotico, l'attico o spirituale nell'etereo o melancolico, il romano od eroico nel focoso e maschile, il frigio od impotente nel flemmatico ed ettico, ma le sue denominazioni non hanno altro interesse che quello storico, principalmente poi esse non sono state neanche scelte da un punto di vista originale, ma sono anche rimasti in parte gli antichi punti di vista di GALENO. In breve sebbene sieno cadute le antiche vedute di GALENO, secondo le quali si denominano i quattro temperamenti da lui stabiliti, questi temperamenti stessi sono rimasti e con essi finalmente anche i nomi; senza che si comprenda ancora ciò che essi dovrebbero originariamente esprimere. E perchè? Perchè il modo di avvertire e di sentire, di esplicarsi e di trattare avviene effettivamente nell'uomo, nonchè negli animali ad essi affini, in generale nelle quattro direzioni, che GALENO ha chiamato le principali. Il temperamento sanguigno è quello vivo facilmente mobile, ma quindi anche instabile, inafferrabile. Il sanguigno è altrettanto propenso alla congratulazione come alla condoglianza. La gioia e la tristezza si succedono in esso secondo gli stimoli che su di esso agiscono; ma prevale la tendenza alla gioia, alla gaiezza, ed egli apparisce quindi preferibilmente sereno. Egli è facilmente determinabile e quindi appunto instabile ed inattendibile. Il temperamento melancolico è quello torvo, triste, tendente alla mestizia. Tutti gli stimoli, anche quelli che eccitano piacevolmente il sanguigno, spiegano sul melancolico un'influenza aggravante, perturbatrice, vulnerante. La sofferenza, il patico, per effetto di ciò è anche per esso singolarmente caratteristico. Il temperamento cholerico è la passione che induce alle azioni, ma spesso anche perciò alle azioni violente. Il cholerico diventa anche facilmente contristato, ma non così facilmente come il melancolico. Egli abbisogna perciò di stimoli anche più forti. Ognuno di questi poi provoca una reazione viva, energica, e mentre pel temperamento melancolico è caratteristica la sofferenza, il patos, pel cholerico invece è caratteristica l'azione, ma non quella libera, tranquilla, bensì quella dominata dalla cattiva disposizione, dal patetico. Il temperamento flemmatico è quello tranquillo, poco mobile. Il suo carattere è lo spassionamento, l'imperturbabilità, ma anche l'indifferenza, la irremovibilità, ma anche il disinteressamento e pedanteria.

Abbracciando poi con lo sguardo ancora una volta la natura dei temperamenti e riunendo in breve quanto se ne è detto risulta che il temperamento sanguigno è caratterizzato da una facile eccitabilità, sia della sfera sensoria

che anche della motoria. Facilmente suscettibile per tutto, esso reagisce anche in corrispondenza a tutto con un comportamento analogo agli stimoli che lo influenzano. Il temperamento melancolico invece è caratterizzato da una eccitabilità relativamente forte della sfera sensoria, senza una eccitabilità egualmente forte della sfera motoria. Questa al contrario spesso non è che difficilmente od anche niente affatto eccitabile. Tutti gli stimoli spiegano un'azione eccessivamente forte, financo vulnerante, ma non si verifica una reazione ad essi. Essi vengono tranquillamente sopportati, patiti, tollerati. Nei temperamenti cholerici avviene fino ad un certo grado il contrario. La sfera sensoria è bensì universalmente ancora discretamente eccitabile, ma in un grado più elevato è ancora eccitabile la sfera motoria, e da ciò la immediata reazione agli stimoli che spiegano, sebbene solo in modo relativo, un' azione troppo forte. La base del temperamento flemmatico è l' opposto di quella che produce il temperamento sanguigno, una eccitabilità più o meno difficile sia della sfera sensoria che anche di quella motoria e da ciò solamente quella irremovibilità, che ha per espressione il suo disinteressamento, la sua indolenza, la sua tranquillità patetica, ma anche il suo indifferentismo.

Ma su che cosa poggiano queste diversità nella eccitabilità dei diversi individui e come è che esse compaiano solo nelle quattro principali forme dei temperamenti? Ai tempi di Galeno erano appunto i quattro umori cardinali che ne sarebbero stati la causa; più tardi vennero addotte altre cause non meno insostenibili ed in parte molto fantastiche. Una volta sarebbero stati importanti certi contrapposti o polarità, che normalmente si equilibravano in un determinato punto d' indifferenza, avrebbero spiegata la loro influenza il reale e l' ideale, il leggiero ed il pesante, certe temperature per le quali però s' intendevano solo certe qualità generali dei corpi. Oggigiorno che si riguardano i temperamenti come qualità puramente psichica e la psiche stessa si riguarda come una funzione del sistema nervoso, cioè una determinata manifestazione vitale, che solo per essa vien resa possibile, anche i temperamenti si fanno dipendere esclusivamente dal sistema nervoso e dalla modificazione di questo si fanno dipendere le loro varietà.

Perfino lo Henle nelle sue lezioni antropologiche ha accennato al così detto tono ed alla eccitabilità, che ne dipende, del sistema nervoso, come la vera causa dei temperamenti; ma egli nelle sue deduzioni non è stato completamente felice, e quindi per es. si è trovato nella cattiva posizione di non poter assegnare un posto conveniente al temperamento melancolico e di doverlo a poco a poco eliminare dalla serie degli altri come una varietà qualitativa. E però egli anche perfino nella più prossima determinazione della essenza del temperamento melancolico ha grossolanamente colpito il punto giusto ed ha solo intraveduto ciò che costituisce in generale la natura del temperamento e ne costituisce anche la sua distinzione.

Per intendere la natura dei temperamenti è necessario di dare uno sguardo alla natura del sistema nervoso ed alla maniera della sua funzionalità.

Il sistema nervoso rappresenta il collegamento dei singoli organi e dei loro elementi, delle cellule ed equivalenti cellulari, con le derivazioni e trasformazioni dell' ectoderma e dell' entoderma, che formano gli strumenti dei sensi, e dalle quali nel corso del tempo anche quelli si sono formati nelle più svariate trasformazioni. Il sistema nervoso quindi non deve riguardarsi come un apparecchio separato dagli altri organi, più o meno indipendenti e quindi ad azione automatica, ma piuttosto come un semplice apparecchio riflessore, intercalato tra la sezione a trasmissione centripeta e centrifuga di tutto il sistema nervoso, e quindi sta nel più esatto rapporto, in parte nella più

completa dipendenza con gli altri organi e coi processi che in esso avvengono.

Fin dai tempi del FLOURENS sappiamo che quella parte del sistema nervoso centrale che chiamiamo cervello deve riguardarsi come organo dell'anima od organo psichico, giacchè tutte le così dette funzioni dell'anima o psichiche, per le quali intendiamo semplicemente solo quelle coscienti, secondo le nostre cognizioni finoggi ottenute, si esplicano solamente in esso, e rispettivamente per esso. Come ciò possa avvenire o come dobbiamo anche semplicemente immaginarlo, si è cercato di esporlo nell'art. Sensazione. Ogni sensazione è quindi la espressione di un'onda di condensamento della sostanza nervosa, che provenendo come stimolo dal mondo esterno e quindi dalla periferia si trasporta all'organo psichico, nel quale essa subisce una più o meno forte inibizione, per pervenire di nuovo alla periferia ed abbandonare in qualche modo il corpo. Nello stesso articolo si è già rilevato che quest'onda vien trasmessa per la sfera a conducibilità centripeta con una molto maggiore rapidità che attraverso la sfera centrifuga, secondo l'HELMHOLTZ, BAXT, KOHLRAUSCH due fino a tre volte più rapidamente; ma forse questi dati sono alquanto elevati ed in ogni caso non applicabili a tutti gl'individui. La sfera di conducibilità centripeta del sistema nervoso trasmette, come sogliamo semplicemente esprimerci, decisamente in modo più rapido che quella centrifuga, ma il rapporto, nel quale ciò avviene, è tanto svariato e così molteplice per quanto lo sono i diversi sistemi nervosi ed i loro possessori, cioè i singoli individui. Siccome poi la conducibilità più rapida o più lenta dipende dalla somma delle resistenze che debbono superarsi, così si ha che queste possono bensì essere sviluppate in una grandezza o forza molto differente secondo l'individualità nelle due sezioni principali del sistema nervoso, ma nella sfera centrifuga esse sono sempre maggiori e più forti che in quella centripeta. Se ora il rapporto, nel quale stanno tra loro la eccitabilità che principalmente ne dipende nella sfera centripeta e centrifuga, è molto piccolo, perchè la conducibilità di ambedue si avvicina moltissimo alla base delle somme della loro resistenza, sarà anche *ceteris paribus* molto agevolato il deflusso degli eventuali stimoli od onde di stimolo, che attraversano l'organo psichico e non si avranno inibizioni più forti nell'organo psichico e nelle impressioni e sensazioni più forti che ne dipendono. Dalla forza delle impressioni e sensazioni dipende poi se esse producano diletto o ripugnanza. Tutte le impressioni più forti provocano ripugnanza, sono impressioni sgradevoli. Se quindi la conducibilità della sfera centripeta e centrifuga del sistema nervoso si tengono quasi in equilibrio, in quanto che quest'ultima non sia che poco più debole della prima, non si avrà lo sviluppo di impressioni sgradevoli, ma sarà dominante uno stato di impressione più omogeneo, e come espressione di esso una certa equanimità, od anche una certa gajezza. Se la eccitabilità, la conducibilità, sarà relativamente piccola si avrà il primo caso, se ambedue invece sono grandi si avrà l'ultimo, e ciò in una misura tanto più elevata, per quanto maggiori sono i due fattori. Con ciò son date le condizioni pel temperamento flemmatico e sanguigno, ed è facile a comprendersi come l'uno e l'altro si attuano o debbono attuarsi. Ogni stimolo percorre più rapidamente o più lentamente il sistema nervoso e con esso l'organo psichico. Siccome in quest'ultimo non s'incontrano speciali inibizioni, non si hanno neanche impressioni ripugnanti, almeno di qualche durata, ma come lo stimolo ha agito passa anche la disposizione che esso ha provocato, e quindi nel temperamento flemmatico più difficilmente eccitabile, nel quale in generale, un gran numero di stimoli più leggieri non esercita veruna azione e solo quelli più forti pervengono ad agire in qual-

che modo, si ha la leggiera oscillazione nello stato delle sensazioni e quindi la connessa ed anche dipendente e piccola tendenza ad esplicarsi, ad attivarsi, ad agire. Da ciò poi anche nell' eccitabile temperamento sanguigno, la persistente alternativa, corrispondente agli stimoli che agiscono nello stato delle sensazioni, la così detta disposizione d'animo, e la variabilissima manifestazione che di pari passo procede con quella o che anche la produce, la istabilità, la fuggevolezza, mutabilità e la inattendibilità che alla sua volta ne promana.

Se invece la proporzione tra la eccitabilità e conducibilità della sfera centripeta rispetto a quella centrifuga è maggiore, la differenza tra le due è più notevole e precisamente in modo che gli ostacoli alla trasmissione nella sfera motrice sieno troppo grandi in confronto di quelli nella sfera centripeta, si avranno inibizioni troppo forti alle onde di stimolo nell' organo psichico, e quindi anche naturalmente allo sviluppo delle impressioni sgradevoli conosciutissime come cattive disposizioni di animo. E così son date le condizioni pel temperamento melancolico come anche per quello cholerico.

Se la detta proporzione tra la sfera di trasmissione centripeta e centrifuga non è che mediocre cosicchè le inibizioni nell' organo psichico sieno anche mediocri, e le resistenze nella sfera centrifuga degli stimoli raccolti nell'organo psichico e perciò immagazzinati, vengono presto o tardi superate, in quanto che essi erompano con tutta la forza ad essi inerente, allora avremo a fare col temperamento cholerico. La sua natura appunto è una perturbabilità più o meno leggiera, con la tendenza a liberarsene mediante l' azione. Se gli stimoli che provocano queste perturbazioni di animo sono persistenti, anche la direzione nella quale si compie l'azione e questa stessa rispettivamente sarà persistente. Il permanente nel modo d' agire e quindi la produzione è perciò la principale caratteristica di questo temperamento. Se al contrario la detta sproporzione è maggiore, se le resistenze nella sfera centrifuga sono troppo grandi in confronto di quelle nella centripeta, sia che esse sole siano molto cresciute per speciali processi nutritivi, o che, come accade molto più spesso, anche quelle nella sfera centripeta sieno contemporaneamente diminuite, cosicchè le inibizioni che subiscono nell' organo psichico gli stimoli che attraversano il sistema nervoso, sieno molto grandi e tanto maggiori per quanto maggiore è la sproporzione in parola, verrà in campo il temperamento melancolico nelle sue diverse gradazioni. Ogni stimolo, ogni impressione sensoria diverrà, come dicesi comunemente, un sentimento, e precisamente secondo la misura della sua forza un senso sgradevole, un dolore senza che si trasformi ogni volta in un fatto corrispondente, in una corrispondente azione; avverrà finalmente un tale accumulamento di stimoli che anche le resistenze fortissime vengano finalmente superate e viene in campo un fatto corrispondente alla forza della somma degli stimoli immagazzinati e delle forze da essi rappresentate. Comparirà allora un' azione violenta, simile ad una intensa esplosione, e così riesce chiaro, perchè il temperamento melancolico malgrado la sua tolleranza, si esplichi a volte a volte in simili azioni esplosive.

Abbiamo già incidentalmente notato che i quattro esposti temperamenti non rappresentano che quattro categorie principali, sotto le quali è aggruppato il numero molto maggiore dei temperamenti che in effetti esistono. Abbiamo specialmente un gran numero di forme di transizioni tra le dette quattro forme principali e singolarmente da un lato tra il temperamento sanguigno ed il flemmatico, dall'altro tra il melancolico ed il cholerico. Che anzi queste forme di transizioni son tanto più frequenti che le forme prin-

cipali, le quali non costituiscono appunto che categorie, in modo che il temperamento sanguigno-flemmatico, rispettivamente flemmatico-sanguigno ed il temperamento cholerico-melancolico, rispettivamente melancolico-cholerico possano veramente riguardarsi in principal modo come le forme più ordinarie del temperamento. Quando teniamo presente ciò che costituisce la base delle quattro forme principali dei temperamenti, da quali processi essi promanano, sarà facile ad intravederne il perchè. Il sanguigno ed il flemmatico, non che il cholerico ed il melancolico poggiano veramente ambedue su di una stessa causa.

Corrispondentemente alle forme di transizione tra le singole specie di temperamento, anche queste passano in altre, dopo che per qualche tempo hanno persistito in una determinata maniera. Nella gioventù predomina il temperamento sanguigno ed il cholerico, negli anni più avanzati il flemmatico ed il melancolico; nella vera età tarda ritorna di nuovo ad erompere piuttosto il temperamento sanguigno ed il cholerico. Le condizioni nutritive del sistema nervoso, prodotte da uno sviluppo ancora deficiente, per logoramento ed involuzione, le quali tutte dapprima aumentano e poi deprimono la eccitabilità del sistema nervoso, spiegano tutto ciò in modo sufficiente. Così pure si comprende che le cause piuttosto accidentali che spiegano una forte influenza sulla nutrizione, debbano anche esercitare la loro influenza sui temperamenti e che quindi sieno di grandissima importanza sia le condizioni climatiche, il freddo ed il caldo, come il moderato calore, la umidità e secchezza dell'aria ambiente, che anche l'alcool e l'oppio come l'alimentazione in generale.

I temperamenti, rispettivamente il temperamento, determina in qual modo un individuo venga colpito dagli stimoli del mondo esterno od anche semplicemente del mondo dei sensi, ed in qual modo esso si comporti rispetto all'azione di questi stimoli. Il temperamento quindi decide a preferenza come prevalgano e quindi si esplichino gl'istinti. Dagl'istinti si sviluppa la volontà, giacchè per abitudine in luogo delle azioni che vengono semplicemente per via riflessa e che caratterizzano gl'istinti, vengono in atto le azioni riflesse, cioè provenienti dalle riflessioni. In qual modo ciò accade è quello che si dice il carattere del rispettivo individuo. Temperamento e carattere debbono quindi ritenersi molto diversi tra loro. Il temperamento è qualche cosa di originario, il carattere solo qualche cosa di sopraggiunto, acquisito per abitudine, cioè educazione ed esercizio. Ma come la volontà è dipendente dagl'istinti e non si sviluppa che da essi, così anche il carattere dipende assolutamente dal temperamento e solo da esso promana. Cosicchè come la volontà facilmente vien qualche volta sopraffatta dall'istinto, così anche dal temperamento e nessuno è sicuro che questo non gli giuochi qualche volta un tiro fatale, quando forse si tratta precisamente di mostrarsi fermo di carattere e libero di volontà.

P. RUDOLF ARNDT.

Temperanti, cioè rimedî. L'antica medicina preferibilmente dominata da teorie patologiche umorali, intendeva con tal nome quei rimedî, ai quali veniva attribuita una influenza moderante calmante sulla circolazione, rispettivamente una diminuzione a ciò connessa nella produzione del sangue e del calore. I rimedî " temperanti „ sono quindi anche " rinfrescanti „ (*refrigerantia*), e come tali per lo più contemporaneamente antifebbrili. Si soleva specialmente noverarvi gli acidi allungati inorganici ed organici, i quali spiegano la loro azione per abbassamento della temperatura e della frequenza del polso e mitigamento del senso di sete nei febbricitanti.

Temporale (osso), v. Cranio, vol. III, pag. 1174.

Tenalgia (τένων, tendini e ἄλγος, veramente dolore dei tendini), *tenalgia crepitans* = tenosinite.

Tendini. I tendini risultano di connettivo fibroso fibrillare, le fibrille sono disposte parallelamente e per mezzo della sostanza cementante son ligate tra loro con straordinaria solidità.

Si genera in tal modo un sottile fascetto tendineo, che vien riunito con molti della stessa specie per un connettivo poco teso, in un fascetto più grande e così via. Sia nel taglio longitudinale che in quello trasversale veggonsi le cellule connettivali, che nei tendini sono relativamente scarse. Le figure stelliformi del taglio trasversale non sono l'espressione delle cellule, ma della sostanza cementante. I tendini si distinguono per la povertà in fibre elastiche. Nel resto per le condizioni istologiche si rimanda all'art. Connettivo (tessuto).

I tendini, come ha dimostrato il Sappey (*comptes rendus de l'Acad. d. S. c.* 1866, LXII, p. 1116), posseggono una grande quantità di arterie e vene. I vasi provengono da quelli delle vicinanze e prescindendo da alcuni più piccoli che vanno alla guaina ed ai fascetti superficiali, s'infiltrano tra i fascetti, dove si dividono, si anastomizzano e formano reti in forma di maglie allungate, come pure arcate di 1. 2. e 3. ordine. Queste arcate si aggruppano intorno ai vasi principali come intorno ad un asse e con la loro convessità corrispondono ai fascetti tendinei. Principalmente nei grossi spazî interfascicolari si moltiplicano questi archi.

Pervenuti alla superficie dei fasci più sottili (secondarî), si dividono i vasi in rami di estrema sottigliezza che penetrano tra i sottilissimi fascetti primitivi. I fascetti primitivi vengono circondati da reti capillari. Le arterie e le vene stanno nel connettivo che circonda o separa i fascetti; sui vasi più grandi spesso trovasi il grasso. Grossolanamente i nervi dei tendini si comportano come i vasi; ciò vale almeno per le ramificazioni più grandi. Finalmente i nervi, almeno in parte si separano dai vasi. Anche i nervi formano anastomosi e reti. Sull'ultima terminazione dei nervi tendinei v. l'articolo Nervi (istologia, terminazioni nervose).

Rispetto alle vie linfatiche v. l'art. Connettivo (tessuto).

Un numero di fascetti tendinei più grandi, tenuti insieme da connettivo più rilasciato, ed accresciuto in una " individualità ", cioè certi tessuti fibrosi connessi con i muscoli striati, a seconda della forma del tutto, si dicono tendini nel senso più stretto od aponevrosi, eventualmente fasce, secondo che formano piuttosto un fascetto rotondeggiante, cordoniforme od anche ovale nella sezione, e piuttosto un'espansione spianata e sottile.

Nel senso più ampio quindi i " tendini " sono dei tratti più o meno sottili, più o meno larghi di tessuto fibroso, teso, che formano la solida unione delle estremità muscolari con lo scheletro od altri punti di attacco che lo rappresentano, — o che riuniscono tra loro due (o più) ventri muscolari successivi. I primi tendini si dicono tendini terminali, gli ultimi tendini interstiziali, i tendini terminali si distinguono come tendini di origine o prossimali e tendini d'inserzione o distali.

I tendini interstiziali, quando son molto brevi, diconsi *inscriptiones tendineae.* Sia i tendini di origine che quelli di inserzione possono penetrare profondamente nella sostanza muscolare e quindi essi ordinariamente sono più lunghi di quanto apparisce dall'esterno. I tendini dei muscoli più larghi formano larghi strati connettivali, simili a fasce, che per lo più sono

abbastanza semplici ed omogenei, ma tra l' altro possono anche presentare una più elevata differenziazione in tratti più deboli e più forti ed anche uno sdoppiamento in tendini più gracili, ma in parte più robusti. I tendini sottili e forti dei muscoli più grossi rappresentano quindi spesso il più elevato grado di differenziazione. Molto frequentemente i tendini di diversi muscoli stanno collegati per fascetti tendinei più deboli e più forti (*vincula tendinum*, M. FÜRBRINGER).

La genesi dei tendini è diversa. Filogeneticamente per la massima parte essi debbono farsi derivare dai ligamenti intermuscolari dei vertebrati inferiori (tendini autogeni). Altri tendini prendono origine dalle fasce per l' intermediario delle aponevrosi (tendini teniogeni). Nello stesso modo anche certi tendini ad ancora (tendini trasversali, paratenonti) possono passare in tendini (tendini paratenontogeni). Il tendine inoltre cresce a spese del ventre muscolare che si raccorcia e per la proliferazione e maggiore sviluppo del perimisio (tendini perimisiogeni). In tal modo può inoltre pervenirsi allo sdoppiamento di un ventre muscolare in due suddivisioni separate da un tendine interstiziale. Molti autori, come anche il Relatore, ammettono finalmente un diretto passaggio del tessuto muscolare in tessuto tendineo (tendini miogeni).

Il FÜRBRINGER nelle sue " ricerche sulla morfologia e sistematica degli uccelli " (Amsterdam 1888, II. parte, pag. 58) dà il seguente prospetto dei tendini che un poco modificato l' autore riproduce :

Tendini, *Tendo, Tenon.*

1. Tendini autogeni : la maggioranza dei tendini.
2. Tendini teniogeni : molti tendini.
3. Tendini paratenontogeni, per es. la seconda testa di origine.
4. Tendini perimisiogeni } v. art. Fasce.
5. Tendini miogeni }

Tendo lata : aponevrosi dei larghi ventri muscolari e della maggioranza degli altri muscoli larghi dell' uomo.

Tendo coartata = tendini dei muscoli più grossi.

Tendines communicantes (copulae, vincula tendinum) : anastomosi dei tendini estensori nel dorso della mano e del piede, dei lunghi flessori nell' antibraccio e nella mano, dei tendini del flessore lungo dell' alluce e del flessore lungo comune delle dita del piede.

Diconsi guaine tendinee *(vaginae synoviales tendinum)* alcune cavità incapsulate, per lo più allungate, che circondano i tendini in determinati punti del corpo, nell' articolazione della mano e del piede, come pure nella palma della mano e nella pianta del piede. Le guaine tendinee rispetto al loro rivestimento parietale (endotelio) ed al loro contenuto fluido (sinovia) non si distinguono essenzialmente nè dalle borse mucose, nè dalle cavità articolari, e pel grado di sviluppo stanno tra queste due formazioni.

Nelle guaine tendinee, come nelle borse mucose, troviamo sottili cordoni di connettivo molle, nel quale i vasi ed i nervi vanno ai tendini. Essi per concetti errati si dicono ordinariamente *vincula* o *retinacula tendinum.* La loro importanza meccanica è molto insignificante ; possono meglio chiamarsi fili nutritivi (FÜRBRINGER).

P. KARL BARDELEBEN.

Tendini (fenomeni dei) ed importanza diagnostica dei riflessi muscolari. Lo studio dei fenomeni di movimento che si verificano nei muscoli, sia striati che lisci, per lo stimolo delle vie conduttrici centripete con essi collegate, ha in quest' ultimo decennio apportato risultati così impor-

tanti per la intelligenza dei processi patologici in tutto il campo del sistema nervoso e per la diagnostica pratica, che oggi può parlarsi nel senso più ampio di una completa metodica di ricerca dei riflessi muscolari. Ci sia quindi permesso, sotto la parola dei più importanti rappresentanti delle reazioni muscolari, di sottoporre a disamina dal punto di vista puramente clinico anche gli altri membri di un gruppo così importante, rimandando poi per tutte le quistioni d' interesse puramente fisiologico alla esposizione fattane in altri luoghi.

I fenomeni muscolari che quì ci occupano possono senz' altro riportarsi sotto tre categorie, cioè : 1. contrazione muscolare per lo stimolo di un nervo cutaneo e sensorio a trasmissione centripeta. 2. Contrazione per eccitazione di un nervo muscolare specifico, conduttore nella stessa direzione, cioè di un nervo dei tendini o delle fasce. 3. Contrazione del muscolo per irradiazione nel centro, senza che sia apparentemente in giogo lo stimolo della sua via centripeta. Deve certamente riguardarsi come intelligibile, che pel giudizio del singolo caso e per determinare quale delle or menzionate categorie sia in quistione, è indifferente se ad uno stimolo reagisca uno o più muscoli, se essi appartengano ad unità funzionali, o se vengano contemporaneamente eccitati gruppi lontani; resta sempre come parte sostanziale la via che segue la eccitazione, alla quale s'irraggia lo stimolo; è facile ad intravedersi però, che tra i primi due gruppi non può sussistere una differenza sostanziale e di principî, anche perchè nei due casi trattasi di nervi a conducibilità centripeta, che per la loro funzione stanno in grande affinità. — Un' altra differenziazione invece esige necessariamente il bisogno clinico, cioè la distinzione dei fenomeni muscolari — come anche può dirsi senza toccare certe particolarità possedute dal 2. gruppo — in uni- e bilaterale, poichè queste due classi, pei loro caratteri totalmente differenti, forniscono una serie di essenziali punti di appoggio per la diagnosi e per la prognosi. Le alterazioni cioè dei riflessi unilaterali permettono con grande decisione di far la diagnosi di un focolaio unilaterale, mentre una lesione dei fenomeni bilaterali indica sempre un' affezione prognosticamente sfavorevole del sistema nervoso nella sua totalità.

A. I riflessi bilaterali che sono accessibili ad un facile esame sono i seguenti : 1. Il restringimento delle pupille sotto la impressione della luce. 2. Lo starnuto, la tosse, il conato, il vomito nello stimolo della mucosa nasale o faringea, la secrezione della saliva nella eccitazione della mucosa orale, le contrazioni dello sfintere anale, vescicale ecc., nello stimolo delle regioni mucose ad essi collegate. Le alterazioni del respiro negli stimoli di senso (specialmente del freddo), da alcuni autori egualmente noverate tra i riflessi, come pure la dilatazione della pupilla nella eccitazione dei nervi di senso, quì non appartengono, giacchè essi probabilmente sono provocati da una inibizione riflessa.

B. Riflessi unilaterali, cioè quelli in cui l' effetto dello stimolo sensibile si manifesta solo in una metà del corpo : 1. Riflessi cutanei o mucosi (riflessi superficiali), 2. Fenomeni muscolari nel senso più stretto, cioè processi che, stando in intimo nesso col tono muscolare, si svolgono solo nelle vie dei veri nervi muscolari. Siccome essi vengono provocati dallo stimolo dei tendini, fasce od espansioni terminali dei nervi muscolari sensibili nel periostio, quindi dai nervi profondi, così essi diconsi anche riflessi profondi, universalmente si è per essi volgarizzata la denominazione di fenomeni tendinei (WESTPHAL), denominazione che non pregiudica niente intorno alla natura del processo, che ancor sempre non è perfettamente sicura. Essi portono anche il nome di " riflessi tendinei „ (ERB).

Al 1. gruppo appartengono i seguenti riflessi : 1. I movimenti del piede

(flessione) che compaiono in seguito allo stimolo dei nervi di senso della cavità plantare per contatto, solletico, puntura ecc. 2. Il riflesso della cavità del poplite. 3. Il riflesso gluteale (nello stimolo della cute delle natiche si contrae il muscolo grande gluteo). 4. Il riflesso (del tegumento) addominale (ROSENBACH). Scorrendo sulla superficie anteriore o laterale dell' addome con l' unghia delle dita o con lo stelo del martello percussorio, o nel contatto con un oggetto freddo, possono provocarsi contrazioni dei muscoli addominali, unilaterali, limitati al lato stimolato, le quali sono specialmente caratteristiche nei bambini e negl' individui con tegumenti addominali tesi, ma possono osservarsi con sufficiente evidenza nella maggioranza dei casi anche negl' individui avanzati. Nei casi dubbî non devesi subito ammettersi che il riflesso manchi, quando la contrazione dei tegumenti addominali non comparisce subito al primo tentativo; si deve allora ripetere lo stimolo in altri siti, per es. nelle regioni inguinali o mettere in opera uno stimolo di freddo (applicazione istantanea della parte metallica fredda del martello). È anche utile di non cominciare l' esperimento subito dopo il denudamento dell' addome, poichè questo processo in molti individui provoca una inibizione psichica riflessa, il cui effetto non scomparisce che dopo qualche tempo. 5. Il riflesso cremasterico (JASTRÖWITZ). Questo riflesso, che spesso manca negli uomini più avanzati, consiste in un energico sollevamento del testicolo pel cremastere di quel lato, nel quale si eccita per contatto la pelle della superficie interna della coscia. Lo stesso effetto si ottiene con l' energica pressione su di un punto della coscia situato circa 10 cm. al di sopra del condilo interno. 6. Il riflesso scrotale. Esso è fondato su di un corrugamento più o meno forte della cute scrotale, il quale si produce per contatto dello scroto. Frequentemente questa contrazione non si osserva che su di una metà dello scroto, ma non di rado per uno stimolo unilaterale si contraggono ambedue le metà dello scroto. 7. Il riflesso mammillare (ROSENBACH). Esso, come quello ora esposto, si fonda su di una contrazione dei muscoli lisci nello stimolo dei nervi di senso ad essi collegati e nel miglior modo si produce scorrendo sopra o solleticando l' areola mammillare negli uomini e nelle donne. Nel principio dello stimolo la erezione del caporello è sempre unilaterale, ma dopo molte stimolazioni si ha talvolta anche la erezione dell' altra mammella. 8. Il riflesso degli *arrectores pilorum* negli stimoli meccanici — ed in quelli del freddo — specialmente nella parte superiore dell' epigastrio, è sempre unilaterale. Scorrendo sopra i detti punti può spesso osservarsi una contrazione locale dei muscoli cutanei. 9. Il riflesso scapolare. Questo riflesso non costante consiste in un movimento ascendente della scapola, che si ottiene strisciando sulla pelle dello spazio interscapolare. 10. Il riflesso corneo-congiuntivale, cioè la occlusione delle palpebre nell' avvicinamento di un oggetto all' occhio. 11. e 12. Il riflesso nasale (non già dello starnuto) e quello auricolare. Solleticando la mucosa nasale o quella del meato uditivo esterno segue una contrazione di alcuni muscoli cutanei del lato stimolato.

C. I riflessi profondi, riflessi tendinei (ERB), fenomeni tendinei (WESTPHAL), il cui più importante rappresentante è il riflesso patellare od il fenomeno del ginocchio, consistono in una fulminea ed energica contrazione di un muscolo — nei così detti riflessi periostali entrano anche in azione molti muscoli vicini — i cui tendini, fascia od inserzione periostale vengono stimolati, nel miglior modo mediante il picchiamento o la rapida distensione. I fenomeni tendinei, in contrapposto agli altri riflessi, vengono solo in atto con un certo rilasciamento passivo dei rispettivi muscoli (tendini) e possono quindi attuarsi soltanto quando le parti, il cui riflesso si vuole ottenere, si mettono in una certa posizione, da stabilirsi empiricamente per ogni caso.

Per provocare il riflesso del ginocchio si prescrive nel miglior modo al paziente, in posizione seduta, di accavallare le gambe senza veruna contrazione attiva della muscolatura, specialmente del quadricipite, in modo che una gamba venga a trovarsi un poco al di sopra del ginocchio dell'altro lato e sia flessa presso a poco in un angolo di 60°. Un'altra posizione egualmente vantaggiosa per la ricerca è quella, in cui la persona sottoposta ad esperimento, stando seduta su di una tavola, faccia pendere in giù liberamente le gambe o le avvicini tanto al suolo che con una leggiera flessione nel ginocchio, le dita del piede tocchino il suolo. Nelle persone molto grosse, nelle quali è impossibile la sovrapposizione delle gambe, si fanno appoggiare queste con la parte anteriore del piede leggermente sul suolo, in modo che la coscia e la gamba facciano un angolo presso a poco di 90°; negli ammalati che guardano il letto, con la propria mano sinistra, introdotta sotto al ginocchio del paziente, si solleva la gamba fintanto che questa e la coscia formino un angolo ottuso. Essendosi in tal modo ottenuta la massima esclusione possibile di ogni innervazione attiva ed una certa tensione passiva, non troppo forte, della muscolatura, tenendo esattamente controllato coll'occhio o colla mano applicata il quadricipite, si dà col martello percussorio o col margine cubitale della mano libera, o con le punta delle dita, un breve colpo secco sulla parte media o sul margine interno, spesso più sensibile, del ligamento patellare, al quale colpo segue una energica estensione della gamba per contrazione dell'estensore comune della coscia. Se il paziente, come non è raro ad accadere, non potesse rilasciare i suoi muscoli e quindi non riuscisse l'esperimento, si cercherà di deviare la sua attenzione o di fare innervare energicamente gli altri muscoli. Si consiglia per lo più di prescrivere alla persona di esperimento di sollevare le braccia sulla testa, afferrarsi strettamente le mani e tirarle con energia come per allontanare l'una dall'altra (JENDRASIK) o di stringere fortemente il pugno. Se sulle gambe coperte non si può ottenere il riflesso, si dovrà far la pruova sulla estremità scoperta e completamente libera di vestiti, poichè un semplice denudamento del punto da percuotersi, per l'abbassamento dei vestiti spiega una influenza sfavorevole sul successo del fenomeno.—Nell'esame del fenomeno patellare devesi fare attenzione che i forti riflessi cutanei non mentiscano la esistenza di un riflesso del ginocchio. Si osserva talvolta cioè, che per lo stimolo della pelle sul ligamento patellare vien provocata una contrazione degli estensori e quindi apparentemente un fenomeno tendineo, mentre in effetti si tratta di un riflesso cutaneo (superficiale). In simili casi devesi ricercare se anche la semplice pressione od il colpo su di una plica cutanea sporgente sulla patella non provochi la contrazione, che del resto suole anche seguire un momento più tardi che il vero fenomeno tendineo (pseudo-fenomeno del ginocchio del WESTPHAL). — Oltre al fenomeno del ginocchio, merita ancora una menzione, come riflesso tendineo normale, cioè che per lo più accade nei sani, nella estremità inferiore, soltanto ancora la contrazione dei muscoli del polpaccio provocabile da parte del tendine di Achille, il così detto riflesso del tendine di Achille. Per provocarlo si afferra con la mano sinistra il piede, lo si porta in flessione dorsale, in modo che esso formi almeno un angolo retto con la gamba e si percuote poi il tendine di Achille (disteso e quindi teso). In modo analogo si provoca il riflesso del tricipite nel braccio percuotendo il tendine al disopra dell'olecrano.

Il fenomeno del mascellare inferiore (JAWJERK) si provoca secondo il BEEVOR e WATTEVILLE, spingendo in basso con un dito o con la spatola i denti incisivi inferiori e quindi la mascella. Entrano così in contrazione i

muscoli masticatorî e la mascella mostra movimenti tremoli, che durano fintanto che dura la pressione, e la cui forza può valutarsi col dito introdotto nell'angolo orale. Anche con la percussione dei masseteri può provocarsi il fenomeno, come pure dando un energico colpo in basso con una mano sull'altra che tiene fissa la barba del paziente. Il fatto dimostra che il fenomeno mascellare non è un riflesso periosteo, ma un fenomeno tendineo (dei muscoli masticatorî); dal periodo di latenza che dura solo 0·02 di secondo— quello del fenomeno patellare ascende corrispondentemente a circa 0·02—0·03, mentre il riflesso plantare esige 0·1 di secondo — deduce il DE WATTEVILLE, da cui provengono questi dati, che i fenomeni tendinei provocati dalla istantanea distensione son da riguardarsi come diretti prodotti dello stimolo delle fibre muscolari, ed appunto per la brevità del periodo di latenza si distinguono dai veri riflessi che esigono un periodo di latenza più lungo. — Per ciò che riguarda la frequenza del fenomeno del mascellare inferiore, il RYBALKIN trovò, che in 213 esaminati esso non mancava che 6 volte; per lo stimolo di una plica cutanea esso non può prodursi, come il vero fenomeno patellare.

Altri autori ammettono che anche certi fenomeni di movimento nei flessori, nel diltoide e nel tricipide, provocabili nella estremità inferiore del radio e del cubito, da riguardarsi come riflessi periostei, sieno evenienze normali, ma noi li riteniamo per fenomeni più rari che già sempre indicano un certo grado d'ipereccitabilità degli organi muscolari.

Con ciò si ha il passaggio ad una serie di fenomeni muscolari, che non esistono nelle normali condizioni della eccitabilità, ma debbono la loro origine ad un aumento patologico di essa. Anche qui mostrasi una diversità apparentemente rilevante tra i riflessi superficiali ed i profondi; poichè i fenomeni riflessi di quella categoria non subiscono un aumento del loro numero coll'aumento della eccitabilità, mentre nel gruppo dei fenomeni puramente muscolari (tendinei), in certi casi di esaltamento centrale della eccitabilità sembra che vengano procurati nuovi rappresentanti. Ma analizzando meglio quei fenomeni patologici in apparenza nuovi, non è difficile a persuadersi che quivi non si tratti di fenomeni qualitativamente diversi, ma solo di un aumento quantitativo di processi già noti, i quali si distinguono da quelli normalmente osservabili, solo per la maggiore intensità e durata, e si possono sempre riportare ai fenomeni già descritti, rispetto ai quali essi si comportano come i movimenti estensivi dopo gli stimoli cutanei in certe persone molto sensibili, rispetto ai riflessi cutanei e plantari degl'individui normali.

Così in certe persone molto sensibili il muscolo già reagisce con una forte contrazione ad un leggiero colpo sul tendine; così il fenomeno del ginocchio si esagera fino al grado di clono patellare, poichè in luogo di una contrazione del quadricipite sopravvengono alcune contrazioni successive, come all'avvicinamento di un oggetto all'occhio, negl'individui singolarmente eccitabili, si produce una serie di movimenti di occlusione ed apertura della palpebra; così con un leggiero colpo sulla tibia in tutta la sua estensione si ottiene una contrazione del quadricipite. Nello stesso modo flettendo fortemente il piede verso la parte dorsale, può provocarsi uno stimolo nei muscoli del polpaccio, col quale si producono alcune flessioni dorsali e plantari del piede, con rapida successione tra loro (clono del piede o fenomeno del piede); possono anche in tal modo provocarsi processi di flessione ed estensione in tutta la gamba, nei quali in ultimo l'arto entra in movimenti estensorî tetanici, stato che si è denominato (molto impropriamente) epilessia spinale. Deve notarsi di passaggio che nella maggioranza dei casi

questi processi di movimento possono subito farsi arrestare quando si flette fortemente verso la parte plantare il grosso dito del rispettivo piede (analogamente al processo della divulsione del pollice che arresterebbe anche le convulsioni epilettiche al dire del popolo); talvolta anche la pressione sul crurale al disotto della piega inguinale provoca il clono. — Vedesi facilmente che il processo qui descritto non rappresenta che un riflesso del tendine di Achille qualitativamente rinforzato, e che qui la flessione dorsale del piede eseguita primariamente dal paziente, costituisce lo stimolo che, per distensione del tendine di Achille, provoca una forte contrazione dei muscoli del polpaccio, la quale si rinnova tanto spesso per quanto dura la pressione della mano dell'osservatore che spinge il piede in flessione dorsale. Naturalmente a quest'alternativa di flessione ed estensione può darsi anche un termine premendo il piede del paziente verso la parte plantare, producendo così, per avvicinamento dei punti d'inserzione del tendine di Achille, un rilasciamento di esso ed un'abolizione dello stimolo. Nei casi di massimo aumento della eccitabilità basta il minimo stimolo, che colpisce l'ammalato, a provocare quei fenomeni, che nei sani vengono solamente in osservazione con una posizione del corpo perfettamente determinata, cosicchè si ha in ogni caso la pruova che qui si tratti solo di una esagerazione dei processi normali, e non già di fenomeni assolutamente nuovi, riferibili solo a condizioni patologiche. Quando cioè, sedendo su di una tavola, si fanno pendere in giù le gambe e poi con la lenta estensione in dietro della parte superiore, il corpo si lascia in equilibrio con la tuberosità dell'ischio, senza appoggio delle mani sul margine della tavola, compaiono subito intense contrazioni nei muscoli flessori ed estensori del tronco, le quali bentosto si comunicano alla muscolatura del piede, e precisamente tanto più, per quanto più si riesce a tenere le gambe distese ed i piedi in flessione dorsale.

L'aumento dei riflessi muscolari può diventare così elevato, che dalla maggioranza dei tendini si verifichino riflessi, che il clono dei singoli muscoli possa anche provocarsi nell'estremità superiore, che il numero dei riflessi da riguardarsi come periostali cresca all'infinito (contrazioni dei muscoli del braccio e dell'antibraccio nella percussione della clavicola, dei processi spinosi, delle vertebre ecc.), e che anzi si osservino riflessi incrociati, che probabilmente debbono anche riguardarsi come riflessi periostali (p. es. percotendo sulla parte sternale delle coste sopravviene una contrazione nel gran pettorale dell'altro lato, percotendo sulla tibia di una gamba, comparisce una contrazione in certi muscoli dell'altra coscia). Nei riflessi incrociati non sempre deve ammettersi una trasmissione interspinale; spesso la base di siffatti processi è costituita solo da una trasmissione dello stimolo meccanico per mezzo del tessuto osseo, giacchè i muscoli che si trovano in un tono elevato facilmente entrano in contrazione per qualunque impulso meccanico (DE WATTEVILLE). — Questi fenomeni debbono certamente scambiarsi con la esagerazione della diretta eccitabilità meccanica dei muscoli, la quale non rappresenta che una parziale, locale contrazione del muscolo nel punto dello stimolo, per irritazione della stessa sostanza muscolare o di un nervo motore che decorre nel punto dello stimolo; in questa forma della irritazione muscolare (locale) non deve mai naturalmente contrarsi insieme un altro muscolo; se nello stimolo di un ventre muscolare si contraggono molti muscoli, si ha un riflesso delle fasce.

Agli or descritti fenomeni muscolari appartiene anche in sostanza la così detta condizione paradossa del WESTPHAL, nella quale non entra in funzione, come nei riflessi tendinei, il muscolo passivamente disteso, ma quello passivamente raccorciato (i cui punti terminali vengono ravvicinati).

Anche questo fenomeno viene in atto per la forte flessione dorsale istantanea del piede; esso si distingue dal clono del piede, perchè non entrano in contrazione tonica i muscoli del polpaccio, ma il muscolo tibiale anteriore passivamente raccorciato, cosicchè il piede per un certo tempo, dopo allontanata la mano dell'osservatore, resta in flessione dorsale, per abbassarsi cedendo lentamente alla gravità. Negli altri muscoli non si osserva che di rado questo fenomeno non ancora spiegato nel suo significato patologico.

Rinunziando alla minuta spiegazione dei fenomeni riflessi che si verificano nelle vie dell'ottico e dell'oculomotore, cioè dei cambiamenti nell'ampiezza della pupilla i quali sono stati trattati in altro sito, vogliamo quì notare soltanto che per la diagnosi clinica hanno importanza i seguenti processi nella pupilla: 1. La rigidezza totale della pupilla, che può essere più ristretta o più ampia che in condizioni normali. Quì la pupilla non reagisce nè all'incidenza della luce, nè all'accomodazione, la quale del resto è anche sempre accompagnata da un restringimento della pupilla; deve quindi essere interrotta la via tra il nervo ottico e l'oculomotorio in un punto o nell'organo centrale o per malattia del nervo ottico o dell'oculomotorio stesso. 2. La rigidezza riflessa delle pupille, nella quale manca solo la reazione dell'iride alla incidenza della luce, ma non manca il restringimento delle pupille che accompagna l'accomodazione. 3. Le differenze nella reazione pupillare dei due lati (con pupille che reagiscono o con pupille rigide).

Forse anche questo è il luogo di addurre che nella narcosi da cloroformio, nell'avvelenamento per oppio (in seguito alla iniezione nelle vene nell'esperimento sugli animali), nelle forti perdite di sangue, nel soffocamento, ordinariamente avviene la morte sotto una grande dilatazione delle pupille (pria ristrette al massimo grado) e che nella meningite la istantanea dilatazione delle pupille, che segue ad un forte restringimento di esse, specialmente quando resta interessato il sensorio, secondo le mie osservazioni, è un segno prognostico molto sfavorevole. Meno sfavorevole poi è la dilatazione pupillare sussistente fin dapprincipio, che certamente proviene da condizioni individuali, poichè difatti molti individui anche normalmente hanno le pupille notevolmente ampie.

Deve alla fine menzionarsi ancora, che per la diagnosi della degenerazione grigia dei cordoni posteriori (tabe) è specialmente importante la reazione delle pupille nominata *sub* 2.

Ma prima di esporre specialmente il significato dei riflessi e delle loro alterazioni quantitative e qualitative, per la diagnosi delle affezioni del sistema nervoso centrale, vogliamo sottoporre ad uno studio generale le condizioni nelle quali principalmente si osservano le alterazioni nei processi riflessi. — Una esagerazione dei riflessi allora viene in atto, quando l'impulso eccitante esercita un effetto più forte che nel normale, ed è facile ad intravedersi che la causa di quest'aumento dell'eccitabilità può trovarsi nelle vie centripete, centrifughe (intermediarie) che producono i riflessi, come pure nelle vie inibitrici dei riflessi, cioè in una abolizione di quella innervazione che noi chiamiamo inibitrice dei riflessi e che certamente in generale proviene dall'attività del cervello. È altrettanto facile a comprendersi che un'alterazione od abolizione dei riflessi debba dipendere da una diminuita funzionalità delle tre vie nominate o da una più forte innervazione delle ultime fibre inibitrici dei riflessi, e così siamo egualmente al caso di costruirci in certo modo *a priori* la influenza di alcune lesioni del sistema nervoso sull'andamento dei riflessi, rispetto alla loro azione inibitrice od eccitatrice, rispettivamente unilaterale o bilaterale, di sapere cioè *a priori* che nel giudizio dei fenomeni riflessi ogni singolo sintoma debba essere esatta-

mente sperimentato rispetto al suo valore, poichè è possibile appunto un' alterazione delle vie riflesse in diversi punti e che quindi una determinata forma sintomatica non possa mai o solo in condizioni favorevoli perfettamente determinate, essere direttamente caratteristica e patognomonica per la sede della malattia. Nei riflessi tendinei noi scenderemo ancora a maggiori particolari su questo punto e qui vogliamo solo notare che questi fenomeni, che sono in modo squisito la espressione del tono muscolare, naturalmente possono essere disturbati per mezzo della inibizione centrale dei riflessi in tutte le alterazioni che interessano la innervazione muscolare, sia per affezione delle vie respiratorie (sensibili e motorie che formano il rispettivo arco riflesso) che anche nella lesione del midollo spinale nel punto di unione delle due vie, che quindi in altre parole dalla mancanza del riflesso patellare non possa mai ricavarsi una deduzione assoluta, diretta sulla sede, senza dire la natura, della lesione (p. es. tabe), per quanto frequentemente anche la localizzazione nel midollo spinale sia precisamente associata con l'abolizione del fenomeno del ginocchio. Siccome, secondo si è detto, il tono muscolare ed il cervello con la sua influenza inibitrice spiega una importanza nell'effetto decisivo finale, così è facile a comprendersi come in molti sani manchi il riflesso (nel 0·5—1 $^{0}/_{0}$ di tutti i casi, BERGER ed a.), che deviando l' attenzione comparisce o diventa più forte il fenomeno, che certe influenze esageranti la eccitabilità dell' organo centrale (iniezione di stricnina) aumentino il fenomeno come tutti gli altri riflessi, mentre i rimedi ad azione depressiva (cloroformio, cloralio, morfina [dopo un breve stadio di eccitazione]), come più tardi vedremo, lo fanno scomparire, che finalmente i vecchi (MOEBIUS), gl' individui esauriti, i dormienti, i comatosi, quelli che si trovano nello stato di Shoc non presentano veruno o solo qualche debole riflesso. La osservazione del BAIERLAKER che la primaria azione esagerante la eccitabilità della morfina si manifesti anche nella ricomparsa del già perduto riflesso patellare, è restata finoggi isolata.

Una grande difficoltà nello studio di queste condizioni ci viene quindi naturalmente offerta dalla circostanza, che non abbiamo misure per la forza assoluta dei riflessi, e che, variando molto nei singoli individui la forza della reazione, solo sulla base di grandi esperienze personali sugl' individui sani ed ammalati noi possiamo formarci un giudizio approssimativo intorno a questi valori. Viene agevolato il giudizio nei casi in cui la esagerazione o l' abbassamento della eccitabilità riflessa non ha raggiunto un grado singolarmente elevato, di più in quelli nei quali noi conosciamo fin dapprima la forza della reazione e possiamo riferire alla norma primitiva lo stato eventuale dei riflessi. Essenzialmente più facile è il giudizio quando solo alcuni riflessi sono parzialmente alterati; ma anche qui deve tenersi presente che i riflessi nelle estremità superiori sono più difficili a provocarsi che in quelle inferiori, e che tra i riflessi superficiali e quelli profondi non esistono affatto rapporti proporzionali. Perfettamente sicuro diventa il giudizio, quando i riflessi di una metà del corpo mostrano evidenti differenze rispetto a quelli dell' altra, dappoichè siccome qui normalmente appena si osservano delle differenze, così ogni deviazione accenna ad un disturbo od alterazione del meccanismo.

Veniamo ora a studiare i caratteri speciali dei riflessi secondo le diverse localizzazioni, e precisamente: 1. Nelle nevrosi di natura generale; 2. Nelle malattie del cervello, dovendo quivi tener presenti gli stati analoghi del sonno e della narcosi; 3. nelle malattie del midollo spinale; 4. Nelle affezioni dei nervi periferici.

Tra le nevrosi, la cui determinazione topica non ancora è possibile,

ma nelle quali il cervello deve riguardarsi come la sede principale della malattia, la epilessia e la isteria sono caratterizzate pei fenomeni da parte della sfera riflessa. Non vogliamo quì notare specialmente che spesso gli epilettici hanno un certo aumento dei fenomeni tendinei, specialmente prima dell'insulto, poichè vi sono anche casi in cui gl'intervalli non mostrano affatto veruna anormalità dei riflessi, ma solo accennano al fatto, che l'andamento dei riflessi nell'accesso ci fornisce un mezzo sicuro di scoprire una eventuale simulazione, poichè il vero accesso abolisce tutt'i riflessi e fa restare le pupille rigide e senza reazione, mentre nei simulanti i fenomeni persistono o possono constatarsi subito dopo la cessazione delle convulsioni, le quali naturalmente ne rendono talvolta impossibile la ricerca. È quì importante specialmente il riflesso addominale, cremasterico, patellare e pupillare.

Non meno importanti sono le deduzioni che ci fornisce l'andamento dell'attività riflessa nella isteria. La possibilità di diagnosticare esattamente in tutti i casi il multiforme complesso sintomatico della isteria, non ostante tutti gli sforzi, notoriamente è sempre ancora molto limitata, sebbene quì precisamente si tratti di decidere la quistione tanto importante nel rapporto prognostico e terapeutico, se esista un morbo a base anatomica o la nevrosi funzionale nelle sue molteplici forme sintomatiche. Questa decisione per lo più è certamente tanto difficile, perchè nè può escludersi la possibilità che un morbo organico nei suoi stadî iniziali presenti sintomi eguali a quelli isterici, nè l'altra possibilità, che cioè insieme ad una lesione organica si maturino le condizioni per quelle alterazioni nella vita nervosa, le quali provocano il complesso sintomatico dell'isterismo. Devesi egualmente tener conto della possibilità, che una parte dei fenomeni considerati come isterici, sia le paralisi che le contratture, sebbene sieno variabili e temporaneamente scompaiano del tutto, pure poggino su grossolane lesioni anatomiche, e che solo la persistenza o prevalenza delle altre manifestazioni appartenenti alla isteria, dia la occasione di riguardare quei fenomeni — ben altrimenti prodotti nel caso concreto —, come isterici, solo per la loro coincidenza con i sintomi isterici e quindi di riguardare tutto il quadro come appartenente all'isteria. Così a me sembra che cada appunto in proposito il noto caso dello CHARCOT, nel quale dopo una isteria di lunga durata, si trovò alla sezione una sclerosi dei cordoni laterali, sebbene non possa rigettarsi la ipotesi che anche la inerzia funzionale di lunga durata da sola o le contratture persistenti possano alla fine menare ad alterazioni progressive nel senso centripeto. Tra i sintomi riguardati come caratteristici per la paralisi isterica — emianestesia, mancanza di tutti i disturbi trofici ed assenza della paresi facciale — devesi attribuire il massimo peso specialmente a quest'ultimo sintoma, poichè a quanto sappiamo una sicura paralisi cerebrale, associata ad anestesia, senza partecipazione del facciale, si è tanto meno osservata finoggi, quanto un'emiplegia sicuramente da riguardarsi come isterica associata con paralisi o paresi del facciale. Insieme ai detti segni poi nell'andamento dei riflessi, singolarmente del riflesso addominale e patellare si ha un importante carattere di diagnosi differenziale per la distinzione delle emiplegie o paraplegie isteriche da quelle organiche, specialmente quand'esse sono associate con paralisi di senso; giacchè tutte le emiplegie organiche recenti mostrano un'abolizione del riflesso addominale ed una esagerazione del riflesso patellare del rispettivo lato, tutte le paraplegie, almeno fintanto che non è avvenuta una degenerazione delle parti, mostrano una esagerazione del fenomeno patellare, mentre la emiplegia isterica presenta un evidente riflesso addomi-

nale ed un riflesso patellare normale — od esagerato da ambo i lati. Il riflesso addominale è anche quivi conservato, dove esiste anestesia di tutti i nervi sensibili e non più può provocarsi lo stesso riflesso congiuntivale. Naturalmente in tutti questi casi deve tenersi presente se in generale esista anche il riflesso addominale, ciò che veramente subito può constatarsi con l'esame del corrispondente riflesso dell'altro lato. Nei bambini, nei giovani, nelle persone con tegumenti addominali tesi, deve sempre esistere il riflesso, cosicchè in simili individui una mancanza del riflesso nei due lati possa anche utilizzarsi diagnosticamente nella paralisi bilaterale per fondare l'ammissione della isteria, eventualmente anche della simulazione.

Siccome in tutte le altre nevrosi l'andamento dei riflessi non ha che una importanza diagnostica subordinata, così ci rivolgeremo subito ad esporre le condizioni dei riflessi nelle affezioni organiche del cervello.

Dall'andamento dei riflessi, singolarmente di quelli addominali, possono in proposito ricavarsi una quantità d'importanti deduzioni diagnostiche e specialmente in molti casi di perdita della coscienza con o senza delirî, nei morbi cerebrali diffusi spesso è possibile di ottenere una deduzione, dalla qualità dei riflessi, intorno alla specie e diffusione del morbo cerebrale esistente, come pure intorno alle alterazioni locali secondarie della circolazione negli emisferi.

Per arrivare a questo risultato è necessario di esaminare certi processi, in parte di natura fisiologica, in parte di natura patologica, che procedono con perdita di coscienza o vi conducono, processi, che nella loro forma fenomenica esterna hanno una grande somiglianza e che, specialmente per ciò che riguarda l'attività riflessa, mostrano molteplici analogie, tenuto riguardo alle condizioni comuni che stanno a base di essi.

Così lo stato fisiologico della incoscienza, il sonno, a seconda della sua intensità, fa scomparire più o meno completamente i riflessi, e negl'individui con sonno profondo, secondo le mie ricerche, non si trovano nè i riflessi addominali, nè quelli tendinei. Anche il riflesso corneale spesso è scomparso, le pupille sono molto contratte, come risulta anche dalle ricerche del WITKOWSKI, RAEHLMANN, SANDER e LOTKE, e si ha bisogno di uno stimolo fortissimo, cioè di un certo grado di risveglio, per provocare di nuovo la eccitabilità riflessa. (I movimenti di repulsione invece, coi quali il dormiente reagisce agli stimoli esterni, spesso offrono un altro comportamento, come io ho mostrato in altro luogo).

Le stesse condizioni offre anche lo stato della perdita transitoria della coscienza, artificialmente provocata, per es. la narcosi cloroformica, il sonno della morfina e dell'idrato di cloralio. Scompaiono primamente nella narcosi i riflessi addominali, poi quasi contemporaneamente quelli congiuntivali (rispettivamente corneali) ed i riflessi tendinei patellari (ROSENBACH); finalmente le pupille diventano ristrette come nel sonno (WESTPHAL) e con ciò si è raggiunta completamente la desiderata anestesia. Nella prevalente maggioranza dei casi scomparisce il fenomeno patellare alquanto prima che il riflesso della congiuntiva, e durante la diminuzione della narcosi esso ricomparisce più tardi di quest'ultimo. *Si può benissimo riguardare la cessazione del riflesso patellare come segno della riuscita narcosi* ed il suo andamento fornisce egualmente una pruova che il processo appartiene alla categoria dei riflessi (ROSENBACH ed EULENBURG). Una grande somiglianza coi fenomeni che si verificano in questi stati (fisiologici) hanno i sintomi di certi morbi cerebrali, nei quali la perdita della coscienza (il sopore od il coma) sussiste con o senza delirî, e i riflessi scompaiono perfettamente nello stesso modo, spesso nella stessa successione, come nella

narcosi, ma spesso anche in egual tempo, cioè le affezioni cerebrali che procedono con la così detta compressione del cervello: meningite, emorragie tra il cranio e le meningi, i tumori molto grandi, certi gradi dell'uremia ed i focolai di emorragia e di rammollimento. Pur nondimeno — e non ostante la apparente eguaglianza dei sintomi tra i quali risalta di poi la risoluzione delle estremità e la perdita della coscienza — quì si trovano profonde differenze, come ci apprende l'esame più accurato dei singoli fenomeni.

Mentre, cioè, in certi casi, nei quali i detti disturbi producono il sopore od il coma, tutti i riflessi od almeno alcuni di essi sono aboliti od abbassati contemporaneamente nelle due metà del corpo, in altri invece l'attività riflessa non è alterata che da un sol lato e spesso neanche su tutta la metà del corpo, ma solo in alcune regioni di essa. Può anche osservarsi che nelle affezioni che decorrono con partecipazione bilaterale dei riflessi unilaterali, è possibile una restituzione unilaterale dei processi riflessi sotto il contemporaneo miglioramento dei fenomeni paralitici nella stessa metà del corpo, mentre i fenomeni morbosi dell'altra metà non scompaiono che più tardi. Siffatte osservazioni dimostrano, per farlo notare fin da questo momento, che il processo primario diffuso, interessante tutto il cervello, si risolve gradatamente e solo una metà del cervello inibisce ancora nelle sue funzioni con la primiera intensità.

Così se consideriamo le diverse malattie cerebrali che producono disturbi del sensorio e paralisi motorie, son da farsi le seguenti gradazioni nel rapporto diagnostico:

1. Le piccole emorragie e i rammollimenti nella sostanza cerebrale, che producono emiplegia, inducono sempre un abbassamento unilaterale più o meno notevole di tutti i riflessi nel lato paralizzato e precisamente nella seguente successione: riflesso addominale e cremasterico, mammillare, scrotale e muscolo-cutaneo, nasale, auricolare e congiuntivale; sicuramente il riflesso addominale è sempre disturbato in maniera spiccata, mentre il riflesso patellare in un gran numero di casi è aumentato nella metà paralizzata del corpo, ed allora è sempre accompagnato da uno spiccato fenomeno del piede. La coscienza può restare intatta o possono esservi tutti gli stadî della perdita della coscienza fino al più profondo coma.

2. Quanto maggiori sono i focolai, tanto più spiccata è la inibizione dei riflessi ed il coma. Nei massimi gradi di queste lesioni (quando la emorragia produce una tale limitazione di spazio da parteciparvi anche l'altro emisfero), esiste una bilaterale inibizione dei riflessi, diventa anzi difficile il respiro riflesso (v. *sub* 4) e la deglutizione, e le pupille o sono molto ristrette, ovvero l'una è molto piccola, l'altra (nel lato della paralisi del corpo) molto dilatata (segno di forte compressione locale). Ambedue i riflessi patellari sono aboliti; in rari casi il riflesso patellare nella metà del corpo originariamente paralizzata, può ancora provocarsi evidentemente, ma molto debolmente.

3. Le emorragie tra le membrane del cervello (ematomi), quando colpiscono un solo emisfero cadono sotto il primo gruppo or descritto, e quando sono molto abbondanti o giacciono su ambedue gli emisferi cadono sotto al secondo gruppo.

4. La meningite, sia tubercolare che purulenta, i tumori cerebrali che producono una grande limitazione dello spazio o gravi disturbi istantanei della circolazione cerebrale, quindi tutte le lesioni cerebrali che procedono con la così detta compressione del cervello, cadono sotto la rubrica 2; poichè esse presentano come sintomi: la perdita della coscienza con o senza delirî, le pupille molto ristrette, abbassamento od abolizione dei riflessi. Il riflesso

addominale e cremasterico sono sicuramente scomparsi e spesso il respiro diventa irregolare (fenomeno del CHEINE-STOKES nella meningite tubercolosa).

5. Nel decorso ulteriore, nell'affezione delle meningi e della sostanza cerebrale, possono ricomparire i riflessi da un sol lato. D'ordinario allora può anche constatarsi una diminuzione della paralisi del corpo in questo lato ed un rischiaramento del sensorio. Se esistono di nuovo i riflessi (specialmente il riflesso addominale) da ambo i lati, anche la paralisi corporea per lo più sarà completamente scomparsa ed il sensorio libero. Con la comparsa del riflesso addominale in un lato è d'ordinario (non sempre) associata la ricomparsa del riflesso patellare nell'altro lato (paralizzato), e precisamente in una maniera decisamente rinforzata. In molti casi può anche constatarsi il seguente rapporto. Quanto più manifesto diventa il riflesso addominale, tanto più comparisce anche nello stesso lato il riflesso patellare, e sebbene il riflesso addominale si mostri nella metà del corpo fin'allora paralizzata, pure il rinforzo del riflesso patellare di questo lato diminuisce di nuovo. Dove è rinforzato il riflesso patellare può ordinariamente provocarsi anche il fenomeno del piede (v. sopra) ed a misura che quello ritorna al normale, il fenomeno del piede diventa più debole, per scomparire finalmente del tutto. Quest'andamento può anche osservarsi molto spiccato nei casi di mielite da compressione (nella carie vertebrale) quando il riflesso patellare ed il fenomeno del piede spesso mostrano un andamento totalmente differente nelle due metà del corpo, mentr'essi nello stesso lato si corrispondono sempre nella forza, essi cioè possono essere deboli soltanto in un lato, eccessivamente spiccati nell'altro.

Quando, dopo la scomparsa del coma, resta una paralisi unilaterale del riflesso addominale, insieme alla contemporanea paralisi del corpo, quest'ultima è un effettivo sintoma di difetto, cioè prodotta da distruzione irreparabile di parti importanti del cervello.

Deve quì finalmente menzionarsi ancora che negli alienati, specialmente in quelli che soffrono di paralisi progressiva con accessi pseudo-apoplettici, l'andamento dei riflessi indica che i due emisferi cerebrali partecipano in diverso modo all'affezione, giacchè il riflesso addominale non raramente è abolito da un lato, mentre il riflesso patellare nella stessa metà del corpo apparisce essenzialmente rinforzato.

La esposizione del sopra descritto andamento dei riflessi rende possibile la intelligenza dei processi nella sfera riflettoria, che si svolgono nell'affezione del midollo spinale, e permette un punto di vista unitario pel giudizio della genesi talora molto complicata dei fenomeni che si osservano nel singolo caso; giacchè la molteplicità dei fenomeni, l'indebolimento o il relativo rinforzo dei singoli riflessi deve riferirsi alla cooperazione di certe condizioni, che in parte debbono la loro origine alla esagerazione dei riflessi per la separazione del cervello dal midollo spinale, in parte ad uno stimolo deprimente dei riflessi (processo inibitore) che agisce sulla midolla spinale da parte del focolaio interrompente la trasmissione.

Nel modo più bello può vedersi la esagerazione dei riflessi in seguito alla separazione del cervello dal midollo spinale, nei casi di lenta compressione del midollo per spondilite ecc., o nella lenta lesione di continuità della midolla nella mielite trasversale cronica, tanto se sia separata solamente la connessione motoria o nello stesso tempo anche quella sensibile tra la periferia ed il cervello.

In questi casi, contemporaneamente con la completa paralisi motoria, con la completa abolizione dell'influenza della volontà sulle vie del midollo (interruzione di continuità) nei cordoni che servono alla trasmissione della volontà

(vie piramidali) è associata una esagerazione dei riflessi fino al massimo grado, cosicchè finanche ogni contatto della pelle provochi le più intense azioni riflesse. — Ben altrimenti poi stanno le cose, quando la interruzione di continuità del midollo spinale è istantanea (come è il caso per es. nella lussazione delle vertebre cervicali, nelle ferite da taglio, nelle ferite acute, nelle emorragie subdurali o negli esperimenti); giacchè in queste condizioni tutti i riflessi sono temporaneamente aboliti, cosicchè dobbiamo ammettere che appunto per la lesione acuta viene dal punto leso esercitata una energica azione inibitrice (shoc) sul midollo spinale, la quale più o meno compensa del resto l'esagerazione dei riflessi che accompagna la interruzione di continuità tra i due organi centrali. Lo stimolo della lesione agisce in direzione centrifuga, solo, naturalmente, con una intensità relativa maggiore, e nelle stesse vie (cordoni piramidali), nelle quali si trasmette l'impulso normale inibitore dei riflessi esercitato dal cervello sul midollo spinale; esso sostituisce solo in certo modo e sovracompensa l'influenza inibitrice dei riflessi, che del resto viene esercitata dal cervello.

Per quanto più grave è il caso, tanto più sicuramente, quindi immediatamente dopo l'insulto, vi partecipa anche il riflesso patellare, circostanza della quale dovremo ancora occuparci più diffusamente. — Anche i riflessi che seguono allo stimolo sensibile della pianta del piede con puntura di spillo ecc., sono per lo più inibiti in modo analogo, come gli altri sopra menzionati riflessi; ma corrispondentemente alla forza degli stimoli applicabili ed alla straordinaria sensibilità delle parti, le punture molto forti possono anche provocare una reazione nei casi molto gravi, poichè appunto uno stimolo potente può superare la inibizione o l'ostacolo alla trasmissione, che si sviluppa nelle parti ammalate. E però la mancanza del riflesso plantare negli stimoli più forti è un segno della gravezza della lesione esistente; nella gran maggioranza dei casi di affezione del midollo spinale solo transitoriamente il menzionato riflesso è più o meno indebolito.

Una singolare posizione tra i riflessi assume, come sopra si è detto, il riflesso patellare, rispettivamente il clono dorsale, nel piede; poichè contrariamente a tutti gli altri riflessi il riflesso patellare suol essere esagerato nelle emorragie cerebrali (un certo tempo dopo l'insulto). Una spiegazione di questa deviazione appena può darsi in modo pienamente soddisfacente; i rispettivi processi si possono anche spiegare nel miglior modo quando si riflette, che il riflesso totalmente indipendente dalla volontà, si attua nella più remota regione del midollo spinale, e quindi è meno accessibile all'azione inibitrice da parte di un focolaio che risiede in alto, mentre la interruzione di continuo della trasmissione motrice, che nello stesso tempo esiste tra il cervello ed il midollo spinale, anche qui spiega pienamente la sua azione rinforzatrice dei riflessi. Se la inibizione dei riflessi è forte, come nelle gravi emiplegie o nel coma, anche il riflesso patellare può essere indebolito o totalmente abolito. In modo analogo è da spiegarsi la esagerazione del fenomeno patellare in certe affezioni del midollo spinale (sclerosi multipla, sclerosi laterale amiotrofica), come ha già fatto il LEYDEN. Siccome pel processo cronico che si svolge nel midollo (nei cordoni laterali anteriori, nelle vie piramidali) le estremità inferiori sono in gran parte sottratte alla influenza inibitrice del cervello e non rispondono che incompletamente o niente affatto agl'impulsi motori che di là partono, così avviene appunto nell'esagerazione dei riflessi, mentre nelle lesioni acute, p. es. nella mielite acuta, siccome il processo infiammatorio recente, insieme alla interruzione della trasmissione motoria provoca nello stesso tempo per la irritazione centrifuga un'azione inibitrice che compensa il suo effetto esagerante i ri-

flessi, o per la sua azione meccanica distrugge direttamente le stesse vie riflesse, così fa scomparire insieme agli altri riflessi anche il riflesso patellare. Le condizioni qui dunque sono perfettamente analoghe a quelle osservate nel noto esperimento del GOLTZ nella lenta e nella rapida recisione del midollo spinale, e diverrà anche comprensibile che l'azione esageratrice dei riflessi, spiegata da una interruzione di continuità delle vie spinali, si manifesterà tanto più fortemente, per quanto più in alto risiede il focolaio, mentre un avvicinamento della lesione alla diretta via riflessa nella parte inferiore del midollo fa risaltare in una misura sempre più forte la depressione dei riflessi. Non vogliamo qui decidere se l'azione esageratrice dei riflessi, esercitata da una interruzione di continuo della sezione del midollo spinale, debba riportarsi ad una abolizione dell'impulso inibitrice o farsi semplicemente derivare da ciò, che dopo la recisione ogni stimolo centrifugo, essendogli preclusa la via verso il cervello, s'irraggia con piena forza nella via centripeta riflessa del midollo; ma dopo le esperienze sulla inibizione dei riflessi nei focolai cerebrali è più probabile che oltre al menzionato rinforzo di stimolo per la breve trasmissione, spieghi anche una importanza l'azione inibitrice diretta.

In conclusione, non dovrebbe essere inopportuno l'accennare ancora una volta, che precisamente nei processi riflessi spieghino una parte importante certe condizioni individuali a noi tuttora ignote, come l'abitudine e l'esercizio, l'aumento dell'eccitabilità individuale ecc., ed agiscono variamente modificando l'andamento dell'atto riflesso, in modo che non siano troppo rare le deviazioni dal vero schema.

Mentre nelle or menzionate condizioni, la qualità dei riflessi non ci permette che di determinare in modo affatto generale la sede dell'affezione, cioè il sistema dei cordoni interessati e la più elevata sezione della lesione, ma non può darci una deduzione sul processo anatomico e sulla sua estensione, pure in molti altri casi di malattie del midollo spinale, nei quali è scomparso il riflesso patellare ed il riflesso del tendine di Achille, noi ci troviamo al caso non solo di fissare la lesione anatomica, ma anche con completa esattezza la circoscritta localizzazione della degenerazione. Notoriamente devesi al WESTPHAL il merito di aver assodato pel primo, che 1. l'assenza del fenomono del ginocchio sia uno dei segni più costanti — anche più frequentemente della rigidezza riflessa della pupilla — di quel processo degenerativo dei cordoni posteriori del midollo, sul quale si fonda il complesso sintomatico della tabe, che 2. il detto segno (oggi denominato fenomeno del WESTPHAL) formi uno dei più precoci sintomi della malattia e che 3. la scomparsa del riflesso sia collegata alla lesione di un punto esattamente circoscritto (della parte media dei cordoni posteriori del midollo lombare superiore. V. l'art. Tabe). Sia che poi la scomparsa del fenomeno si fondi su di una distruzione delle vie riflesse centripete od intermediarie, sia su di una inibizione riflessa, ciò che è meno probabile, sia che anche altri processi patologici (v. appresso) sieno collegati con un'abolizione del riflesso patellare, una cosa è assodata per le ricerche del WESTPHAL e di altri sperimentatori, ed è che l'alterazione del tono muscolare, la quale si manifesta coll'abolizione dei fenomeni tendinei, rappresenta uno dei più essenziali tratti nel quadro, sempre ancora non del tutto rischiarato, della tabe, e che noi con questa nozione abbiamo fatto un notevole passo innanzi nella cognizione della malattia. Anche nella paralisi progressiva, che pure tanto spesso si complica con la tabe, il fenomeno del WESTPHAL è poi uno dei più importanti punti di appoggio per ammettere che si va sviluppando una

degenerazione dei cordoni posteriori; alcuni osservatori pretendono anzi, nella paralisi, dalla mancanza del fenomeno del ginocchio, di presagire il carattere depressivo, e dal suo aumento nel principio del morbo il carattere esaltativo della malattia. — Per ciò che riguarda gli altri riflessi nella tabe, con gli stimoli più deboli i riflessi cutanei sogliono per lo più sembrare abbassati, mentre nelle eccitazioni più forti, dolorose, essi sogliono presentare una reazione bensì tardiva, ma molto rinforzata e durevole. Devesi menzionare singolarmente il comportamento dei riflessi addominali; poichè questi in tutt'i casi di nostra osservazione erano straordinariamente forti e spiccati, financo nei casi in cui i rilasciati tegumenti addominali o l'avanzata età dei pazienti avrebbero fatto attendere una mancanza di essi e noi crediamo di dover esprimere con sicurezza il principio, che, siccome nella tabe i riflessi addominali stanno in ragione inversa del fenomeno patellare, come nella emiplegia, quest' antagonismo dei riflessi è adatto ad appoggiare nei casi dubbî la diagnosi della tabe, non altrimenti che quella della paralisi emilaterale del corpo dipendente da morbi cerebrali.

Dovremmo quì noverare ancora alcune affezioni, la cui posizione nel sistema nosologico non è perfettamente sicura, ma nelle quali i riflessi proverebbero alterazioni caratteristiche: queste sono la pellagra, nella quale essi frequentemente mancherebbero od al più sarebbero indeboliti, e l'ergotismo, nel quale, essi mancano totalmente nei casi spiccati, finalmente il diabete, nel quale, secondo i dati di una serie di autori, specialmente nei casi più gravi, sarebbe straordinariamente frequente il segno del WESTPHAL. Per ciò che riguarda quest' ultima malattia, in un grandissimo numero di casi, che noi stessi abbiamo avuta la opportunità di esaminare, non ancora abbiamo mai constatata la mancanza dei detti riflessi, naturalmente ad eccezione dei malati, che trovandosi nell'ultimo stadio del morbo, non potevano più muoversi pel grande esaurimento e debolezza muscolare.

Tra le malattie dei nervi periferici, nelle quali è importante il comportamento dei riflessi, dovremmo quì far menzione delle diverse forme di nevrite, così bene studiate in questi ultimi tempi, che si presentano in seguito a raffreddamenti, eccessivi sforzi, traumi, dopo la difteria, e l'abuso di alcool (nevrite alcoolica). È certamente chiaro *a priori* che qui non possono stabilirsi regole generali e che secondo la intensità ed estensione del processo infiammatorio nelle vie riflesse dei muscoli, possono essere interessati nel modo più svariato i processi nella sfera riflessa *). Così non deve sorprendere, principalmente quando si tratta parzialmente di malattie guaribili, che i riflessi mostrino essenziali differenze nelle due metà del corpo, che il riflesso in un lato sia rinforzato, nell'altro indebolito od anche scomparso, che la forza della reazione nel singolo caso presenti, in una od in molte regioni, notevoli differenze, anche durante un periodo relativamente breve, e che anzi ritornino i riflessi scomparsi. L' andamento dei riflessi

---

*) Devesi ancora in ciò notare che il riflesso tendineo non scomparisce, fintanto che nella via riflessa è ancor sano un certo numero di elementi muscolari e nervosi, che quindi p. es. in certe forme di nevrite, mielite, miosite (nelle diverse atrofie muscolari, di origine spinale o periferica), il riflesso patellare può sussistere ancora per lungo tempo, sebbene la prestazione dei muscoli sia notevolmente diminuita, mentre esso poi viene a scomparire in tutte le lesioni che colpiscono i nervi in totalità (compressione con atrofia della massima parte delle fibrille del nervo o del muscolo), nei casi di nevrite con completa reazione degenerativa ecc. e financo in seguito alla semplice distensione del nervo crurale, che non abolisce completamente la innervazione dei muscoli per la volontà, ma probabilmente spiega un' influenza deleterea sui sottili dettagli del tono muscolare.

quindi permette in questi casi non solo di conoscere direttamente il *locus affectus* e quindi di sottometterlo anche ad un trattamento diretto, ma permette anche deduzioni prognostiche, poichè naturalmente i casi con riflessi conservati o con alterazione solamente parziale di essi fanno attendere un decorso più favorevole che gli altri, i quali mostrano elevate ed estese alterazioni.

Letteratura: Lo straordinario numero dei lavori che si occupano dei processi riflessi, specialmente dei riflessi tendinei, ci costringe a rinunziare ad una completa esposizione letteraria; saranno qui tenuti presenti solo quei lavori, ai quali si è accennato nel testo, specialmente quelli che partono da punti di vista diagnostici più generali. — W. Erb, Ueber Sehnenreflexe bei Gesunden und Rückenmarkskranken. Archiv f. Psych. V, pag. 793. — C. Westphal, Ueber einige Bewegungserscheinungen an gelähmten Gliedern. Ibid., pag. 802. — Lo stesso, Ueber ein frühes Symptom der Tabes dorsualis. Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 1. — Lo stesso, Erkrankung der Hinterstränge bei paralytischen Geisteskranken. Archiv f. Psychiatrie. XII. — M. Jastrowitz, Beitrag zur Pathologie der Hemiplegien. Berliner klin. Wochenschrift. 1875. — O. Rosenbach, Ein Beitrag zur Symptomatologie cerebraler Hemiplegien. Archiv f. Psych. VI. — Lo stesso, Die diagnostiche Bedeutung der Reflexe, insbesondere des Bauchreflexes. Erlenmeyer's Centralblatt für Nervenheilk. etc. 1879. — Lo stesso, Das Verhalten der Reflexe bei Schlafenden. Zeitschr. f. klin. Med. I. — Senator, Verhandlungen der Versammlung der Naturf. und Aerzte zu Baden-Baden. 1879. — A. Eulenburg, Ueber reflexhemmende und reflexsteigernde Wirkungen der Anästhetica und Hypnotica. Deutsche med. Wochenschr. 1881, Nr. 14 und 15. — Lo stesso, Zeitschr. f. klin. Med. IV, H. 1 und 2.

P. O. ROSENBACH.

Tendini (guaine dei). Un gran numero di tendini dei muscoli poliartroidali possiede un rivestimento sinoviale, che si può immaginare secondo il tipo dei doppî sacchi sierosi. La lamina viscerale di queste guaine sinoviali ricopre i tendini, del resto solo con la intima ed impartisce al tendine la nota superficie lucida e lubrica; la lamina parietale forma un tubo cilindrico, nel quale il tendine può liberamente scorrere in sopra ed in sotto. Il passaggio della lamina parietale nella viscerale ha luogo nella estremità superiore ed in quella inferiore della guaina con formazione di certe costanti duplicature; in molti tendini inoltre si trova ancora un mesotendine, nel senso che dalla lamina parietale, secondo la lunghezza, una duplicatura si porta al tendine nello stesso modo che il mesenterio all'intestino. Siccome tutt'i tendini sono subfasciali, così anche le guaine tendinee son coperte dalle fasce; gl'ingrossamenti di queste ultime, che precisamente s'incontrano dove si portano le guaine dei tendini, mandando esse come nel dorso del carpo ed intorno all'articolazione del piede, alcuni sedimenti tra ogni due tendini, formano in certo modo una guaina tendinea fibrosa collegata con la sinoviale interna quasi inseparabilmente. La guaina fibrosa, come è facile a comprendersi, non è un cilindro completo come la sinoviale, ma solo una parte della superficie ricoprente di essa; di più la guaina fibrosa per regola non è neanche così lunga come la sinoviale e finalmente la guaina fibrosa ha pure qua e là delle lacune. Quella parte della guaina sinoviale, che si estende in sopra sulla guaina fibrosa, dicesi secondo H. EINEKE la porta superiore; quella che va in basso più al di là della fibrosa, porta inferiore; in quei punti dove la guaina fibrosa ha nel suo decorso una lacuna, si ha una porta intermedia.

Le malattie delle guaine tendinee ripetono quei tipi che si trovano nelle capsule sinoviali delle articolazioni e nelle borse mucose. Distinguesi quindi:

1. Una tendovaginite sierosa acuta; la guaina si riempie rapi-

damente di un versamento siero-sinoviale con concomitanti fenomeni infiammatorî; questa forma in generale è rara.

2. Una tendovaginite sierosa cronica; la guaina si riempie gradatamente e senza fenomeni infiammatorî di un versamento sinoviale; egualmente rara.

3. Una tendovaginite suppurativa; ricorrente dopo l'apertura della guaina tendinea, ma anche spontaneamente (nelle dita come patereccio tendineo talvolta endemico), processo che mena frequentemente alla necrosi dei tendini ed alle suppurazioni dissecanti.

4. Una tendovaginite crepitante; analoga alla infiammazione crepitante delle articolazioni; nella guaina si originano coaguli della massa essudativa, con dolori e leggerissima tumefazione. Questi coaguli, nei movimenti e contatto dei tendini, spesso producono un rumore crepitante sorprendentemente chiaro. Un riposo dell'arto per parecchi giorni fa scomparire quest'infiammazione provocata dall'eccessivo sforzo, ed anche più rapidamente la malattia si guarisce col massaggio.

5. L'igroma delle guaine tendinee, perfettamente analogo all'igroma delle borse mucose (v. queste), spesso è associato con grandi quantità di corpi risiformi, ma giammai con quell'elevato ispessimento delle pareti, come nelle borse mucose. Gl'igromi s'incontrano in molti individui senza una nota causa, spesso simmetricamente nelle due metà del corpo.

6. Fungo delle guaine tendinee, perfettamente analogo al fungo della membrana sinoviale delle articolazioni; la guaina sinoviale si trasforma dappertutto in un tessuto fungoso, nel quale microscopicamente possono dimostrarsi i tubercoli.

In pochi casi venne anche osservato l'ascesso freddo delle guaine tendinee, il quale, rispetto al fungo, suol comportarsi come l'ascesso freddo delle articolazioni rispetto al fungo di queste.

Una specie dei ganglii appartiene alle malattie delle guaine tendinee, cioè quella specie in cui avviene una fuoriuscita erniosa della guaina sinoviale attraverso una porta intermedia. È sorprendente il contenuto vitreo dei ganglii.

Tutte le dette malattie delle guaine tendinee sono facili a diagnosticarsi, giacchè sia il versamento liquido, che anche la vegetazione fungosa delle guaine conservano i limiti anatomici di queste, e richiedesi solo la conoscenza esatta dell'anatomia, perchè dalla sede e forma del tumore possa subito conoscersi la sede della malattia.

Il trattamento in generale è molto semplice. In tutte le infiammazioni acute è necessario il riposo dell'arto, la fissazione dell'articolazione in quella posizione, nella quale il tendine non sia disteso, ed il freddo. Se la infiammazione è purulenta, è assolutamente necessario la precoce apertura della guaina per ovviare alla necrosi dei tendini. Sarà meglio fare la incisione nella porta superiore; giacchè com'io mi son convinto, le pliche della sinoviale che quivi s'incontrano e che sono state da me la prima volta descritte, sono straordinariamente ricche di vasi e mandano vasi ai tendini; quivi devesi primieramente vincere la incarcerazione del tessuto.

Nelle raccolte croniche sierose, la compressione è l'unico mezzo incruento, solo che essa suole agire con estrema lentezza. Nella presenza dei corpi risiformi non resta altro che lo spaccamento e svotamento della cavità con le cautele antisettiche. Nel fungo può ottenersi la guarigione mediante la estirpazione, esso però circonda spesso con le sue vegetazioni tanto ampiamente i tendini e s'infiltra anche tra i fasci delle fibre tendinee, che una radicale escisione della massa può menare alla necrosi dei tendini. Con la ignipuntura si ottiene la guarigione senza pericoli.

Per ciò che riguarda poi le singole guaine tendinee deve notarsi quanto segue:

a) Nelle guaine falangee dei flessori delle dita s' incontra quasi solo la tendovaginite purulenta come patereccio tendineo. Essa sviluppasi dopo le lesioni traumatiche, singolarmente in seguito alle punture, principalmente con istrumenti impuri, comparisce anche spontaneamente, ed è distinta dallè altre forme di patareccio pei seguenti sintomi. I fenomeni infiammatorî si estendono alla parte flessoria delle falangi, quivi la cute ha un colorito fino al rosso-scuro, è calda, mentre nella parte estensoria del dito non si trova che un leggiero edema; di più il rossore della pelle ed il turgore degli strati si protrae su tutte le tre falangi fin presso alla metà della palma della mano, fin dove si estende la guaina, il dito in tutte le articolazioni è leggermente flesso, i dolori straordinariamente intensi ed una febbre elevata sono persistenti fino alla perforazione. Non appena fatta la diagnosi della suppurazione, devesi aprir la guaina tendinea nella sua porta superiore, è buono fare ancora una seconda apertura sulla falange media.

Il fungo nelle guaine falangee è una evenienza veramente rara. Esso ha la stessa estensione fino alla palma della mano, solo mancano tutti i fenomeni infiammatorî dei tegumenti e la fluttuazione.

b) Nella grossa guaina carpea, che sta tra il ligamento volare del carpo e l' articolazione della mano, e che quivi con un forte tessuto connettivo circonda da tre lati i tendini dei due flessori riuniti tra loro in un fascio, s' incontrano igromi molto spettacolosi, che per la maggior parte si estendono alla cavità della mano e per una parte più piccola al lato flessorio dell' antibraccio, in modo che le due metà vengono trasversalmente strozzate dal ligamento del carpo. In tutti i maggiori igromi di questa guaina son reperibili i corpuscoli risiformi e quindi la guarigione di questo igroma non è possibile che per la incisione.

Quando una infiammazione purulenta da una guaina falangea si propaga a quella carpea, si origina un grave ascesso profondo della cavità della mano, che sotto al ligamento del carpo si propaga fino al lato flessorio dell' antibraccio e dopo la perforazione della porta superiore nel tessuto intramuscolare dell' antibraccio può quivi produrre gravi flemmoni.

c) Insieme alla grossa guaina carpea trovasi la guaina propria del flessore del pollice, che si estende sulle falangi e sulle ossa metacarpee del pollice, sotto al ligamento del carpo e fino al lato flessorio dell'antibraccio. Esso rappresenta quindi la riunione di una guaina falangea con una carpea. Non s' incontrano in essa che le infiammazioni acute purulente, i cui sintomi per le cose anzidette son facili a costruirsi.

d) Nel dorso del carpo sta la grossa guaina comune dell' estensore delle dita. Essa prolungasi in basso in quattro punte, poichè accompagna i singoli tendini delle quattro dita e passando sotto al ligamento dorsale del carpo arriva alla parte estensoria dell' antibraccio. I suoi igromi quindi sono egualmente composti di due sezioni, separate trasversalmente dal ligamento dorsale del carpo; per lo più il tumore mostra in basso due od anche tre punte, appena qualche volta son ripiene tutte quattro.

In rarissimi casi si trova quivi il fungo.

e) Nelle guaine tendinee degli altri muscoli che vanno al dorso del carpo non s' incontrano di regola che i soli gangli.

f) Intorno all' articolazione del piede stanno le spettacolose guaine del tibiale, del peroneo e dei muscoli delle dita del piede, le quali guaine offrono interessanti dettagli nella loro struttura. Son quivi frequentissime a trovarsi

le affezioni dei tendini del peroneo e precisamente nella forma dell'igroma. Trovasi allora un tumore che abbraccia posteriormente il malleolo della fibula; questo tumore è botuliforme con concavità anteriore, ed alla terapia per compressione oppone per lo più una resistenza molto ostinata. Nel tibiale anteriore dopo le lunghe marce s'incontra l'infiammazione crepitante.

P. ALBERT.

Tendini (lussazioni, rotture). Le lussazioni dei tendini — studiate in modo attendibile da W. COOPER e MONTEGGIA — s'incontrarono in maggiori serie solo nei piccoli tendini. Chè anzi quella del tendine del lungo capo del bicipide viene contrastata, ed una volta spiegata come contusione della borsa mucosa sub-acromiale (JARJAVAY), un'altra volta ritenuta come effetto di un'artrite reumatica cronica (ADAMS). — Non contrastate restano solo le lussazioni traumatiche dei due antagonisti, del muscolo tibiale posteriore e dei peronei. Il meccanismo di esse, secondo i casi riferiti, produce un'attiva contrazione muscolare ed in un caso una intensa supinazione, in un altro una pronazione del piede. Uno spianamento delle prominenze ossee che trattengono i tendini nella tibia, rispettivamente fibula, favorisce la produzione della lussazione. I tendini lussati sono visibili e palpabili come cordoni mobili sui rispettivi malleoli, per lo più facilmente riducibili, difficili a trattenersi nella loro sede normale, oltre che per una opportuna fissazione e fasciatura. Si presuppone una lacerazione delle guaine tendinee. L'arrotolamento dei margini della rottura avrebbe data la ragione della mancanza di sintomi spesso osservata (in 7 casi). Secondo la statistica del MAYDL questa lesione è frequentissima nell'età media più spesso a sinistra che a destra, ed in un terzo dei casi anche nel sesso femminile. Nei casi recenti la guarigione — quando è riuscita — si termina in 5—6 settimane; nei casi inveterati non si è riusciti finora, che in un caso dell'ALBERT, ad ottenere una guarigione durevole, mediante l'incavamento della superficiale doccia ossea.

Le rotture dei tendini, primieramente osservate da GALENO e studiate la prima volta scientificamente dal SÉDILLOT, debbono la loro genesi ad un diverso meccanismo. Secondo uno studio del MAYDL (*Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie* 1882) una rottura tendinea per distensione passiva del tendine di un muscolo non attivo non si è sicuramente osservata, oltre che nei suoi raccorciamenti morbosi. Sempre la contrazione attiva (volontaria o riflessa) del rispettivo muscolo, ne costituisce un essenziale fattore; essa sola può bastare — non altrimenti che nelle analoghe fratture lacere —, ovvero i punti di attacco del muscolo vengono allontanati da una violenza estranea (anche dal proprio peso del corpo) e precisamente nella direzione del muscolo (nel quadricipite per es. nella direzione della flessione ed estensione) od in una direzione ad essa perpendicolare (rotazione del corpo intorno alla gamba fissata). Dalle rotture si è trovata colpita la maggioranza dei tendini; di quelle spesso osservate nomineremo la rottura dello sterno-mastoideo, retto addominale, bicipite brachiale, tricipite brachiale, dell'estensore delle dita della mano, dello psoas, ma principalmente quella del tendine del retto femorale (o di tutto il quadricipite), del ligamento della rotula e del tendine di Achille. Come sintomi son da menzionarsi: un rumore schioccante (*coup de fouet*) nella produzione, diastasi degli estremi della rottura, suggillazione, abolizione della rispettiva funzione muscolare, turgore del pezzo centrale retratto (ma più spiccato nelle rotture muscolari). La prognosi, meno le rotture del retto e dello psoas che spesso hanno avuto un decorso letale, è favorevole anche per la funzione; ma spesso la lesione è stata disconosciuta o trascurata, ed allora non di rado per l'inopportuno trattamento restata

inguarita, è diventata " inveterata „. La terapia consiste nel laceramento delle estremità lacerate, posizione tranquilla del muscolo con fasciature dell' arto diretto contro il punto della rottura e pel trattamento dello stravaso che divarica i monconi del tendine (compressione con ovatta), rispettivamente evitando un notevole aumento di esso (vescica di neve). Le lesioni inveterate vennero spesso portate a guarigione con recentamento e sutura delle estremità tendinee (il più spesso nel tendine di Achille).

P. ALBERT.

Tendofonia (*tendo* e φωνεῖν, meglio tenofonia), toni tendinei; fenomeni ascoltatorî sui tendini.

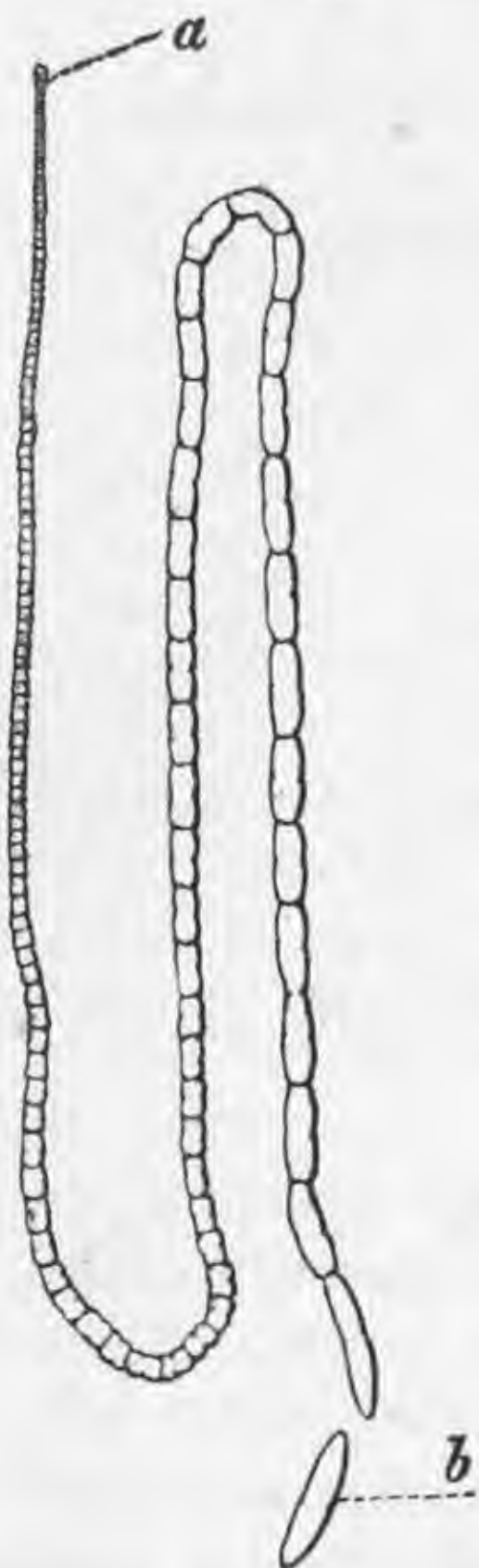
Tendoplastica, v. Tenotomia.

Tendovaginite, v. Tendini (guaine dei).

Tenesmo (τενεσμός da τείνειν, tendere) veramente tensione — indica uno stato convulsivo della muscolatura vescicale e rettale, associato a dolore e ad un impulso espulsivo anormalmente esagerato (tenesmo vescicale, tenesmo anale) — nel quale perfino le minime quantità raccolte del contenuto provocano o sostengono l' impulso alla evacuazione e nello stesso tempo la escrezione stessa resta convulsivamente ostacolata. Sintomi frequenti delle malattie locali del retto e della vescica (v. anche Stranguria).

Tenia. Le tenie (famiglia: teniadei, ord.: cestodi, classe: platodi, platelminti) sono vermi di vita parassitaria e che vivono nell' intestino degli animali a sangue freddo ed a sangue caldo. Il loro corpo appianato, nastriforme ed articolato, nella maggioranza delle forme è di una notevole lunghezza. In confronto della sezione posteriore al loro corpo, quella anteriore mostrasi in alto grado delicata e sottile. Quest' ultima possiede anche sulla sua estremità libera un piccolo rigonfiamento, sempre facilmente percettibile. Esso, di aspetto bottonato, piriforme o sferico, è munito di apparecchi di attacco di diversa specie, come ventose, o di queste e di uncini (corona di uncini): fin dall' antichità questa estremità si è chiamata testa o parte cefalica della tenia. A questa segue una così detta parte cervicale, egualmente per lo più piccola, breve e molto sottile. Ordinariamente essa mostrasi liscia ed uniforme, in altri casi e quando è contratta apparisce munita di rughe trasversali. Alla parte cervicale segue subito la più o meno lunga catena degli articoli. In principio ed in vicinanza della parte cervicale i suoi singoli pezzi, articoli o proglottidi, non appaiono che poco chiaramente limitati ad occhio nudo. In seguito, poi, alla superficie del corpo dell'elminto diventano visibili alcune strisce trasversali; esse sono i limiti marginali posteriori delle proglottidi e le dividono nettamente tra loro. Rispetto alla grandezza e forma di queste va notato che quelle più prossime alla testa e che seguono alla parte cervicale, non sono molto brevi, ma sono in egual modo sottili. Crescendo poi ed aumentando di grandezza esse si allargano a preferenza ed acquistano la forma oblunga od ovale trasversale. Queste nella crescenza ulteriore, passano gradatamente nella forma quadrata. Finalmente, e nella sezione posteriore del corpo della tenia, esse raggiungono la massima grandezza, diventano più lunghe che larghe, e nella forma dei così detti articoli maturi, cioè proglottidi che si distaccano spontaneamente dal corpo dell' elminto, vengono espulsi con gli escrementi dell' ospite, e diventati liberi possono continuare a vivere ancora per qualche tempo. Il nodulo poi visibile ai margini laterali della proglottide è la papilla marginale. Essa sta in rapporto con gli organi di propagazione delle proglottidi, in quanto che essa

porta le fossette marginali, cioè le fossette in forma di ventosa od imbuto, nella cui profondità si apre il seno sessuale. Schiacciando tra lamine di vetro le proglottidi quadrate od anche lunghe, dalle suddette fossette marginali, risp. dal loro poro genitale non di rado vedesi fare sporgenza un piccolo filamento; questo, rappresentante la estremità del tubo deferente maschile, è detto cirro ed è stato considerato come il pene.

Fig. 103.

Taenia cucumerina dall'intestino di un cane: forma sessualmente sviluppata o strobila.

a Testa della tenia (scolice) e catena delle protidi da essa generate per gemmazione.
b Articolo isolato (proglottide), spontaneamente distaccato. Gr. naturale.

Per lungo tempo si è creduto che le tenie fossero animali, nei quali la biologia della specie coinciderebbe con lo sviluppo del singolo individuo. Ma questa ipotesi ha dovuto dar posto ad un'altra, dopo che per opera dello Steenstrup per un gran numero d'invertebrati venne dimostrata l'alternativa della generazione, ciò che dice lo stesso, che fu data la dimostrazione, che la vita della specie non si compie che con la biologia di molte generazioni che regolarmente provengono l'una dall'altra. V. l'art. Cisticerco. Alla luce di questa nuova dottrina sembra allora la tenia del resto non doversi più riguardare come un individuo animale isolato, come fino allora si era ritenuto, ma solo piuttosto come un gruppo animale, come una colonia animale, che si completa in due diverse generazioni, cioè con una generazione embrionale — rappresentata dal pezzo cefalo-cervicale o lo scolice — ed una generazione d'individui sessualmente maturi, generazione degli animali sessuali — rappresentata dai così detti articoli o proglottidi. In questo modo composta la colonia animale poi mostrasi anche come polimorfa, poichè le due generazioni di essa non sono solamente la espressione di diversi periodi di età della sua vita di specie, ma anche corrispondentemente alla diversità dei loro compiti vitali, mostrano differente organizzazione e forma.

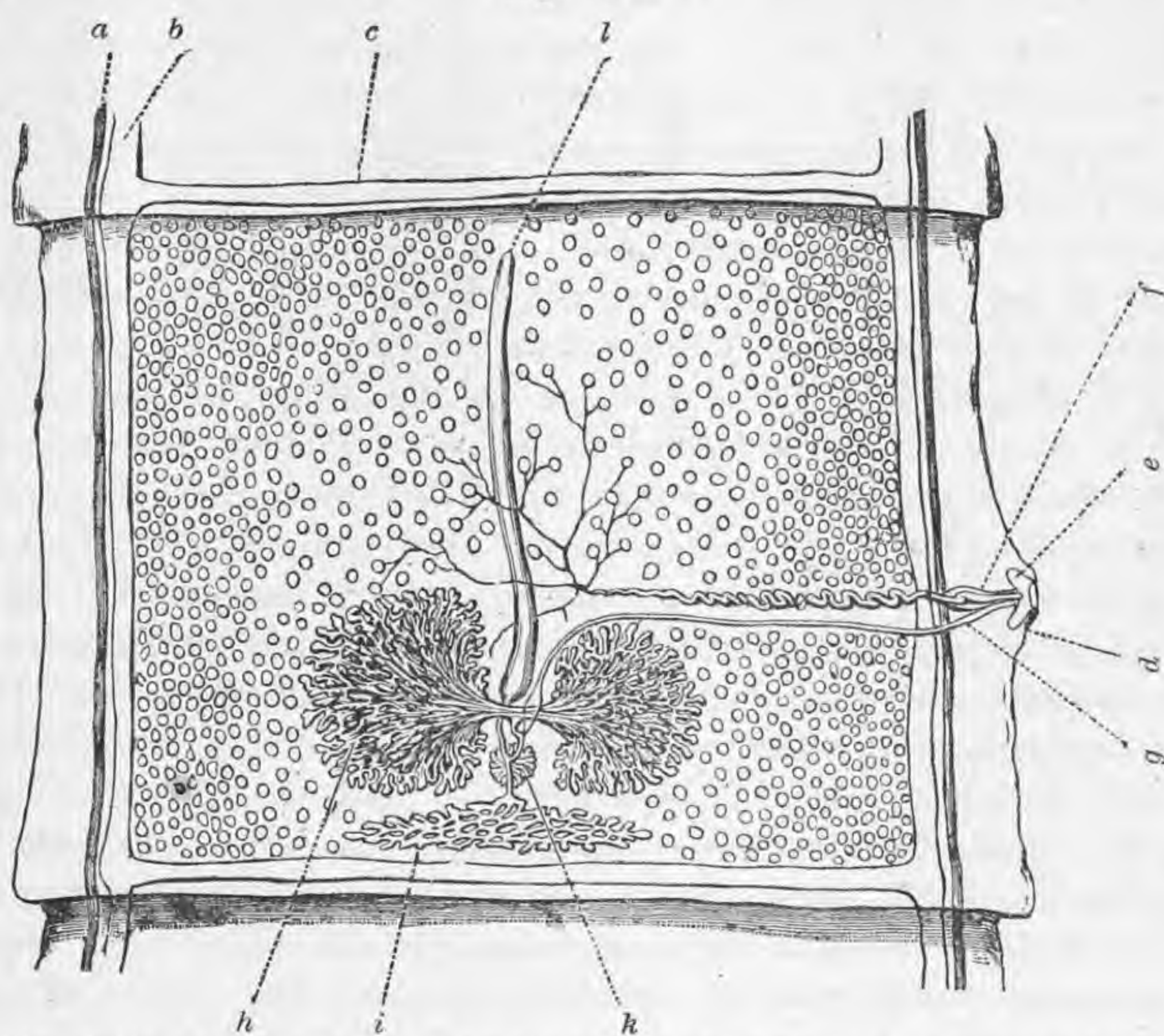
Semplice come nel suo esterno mostrasi anche la tenia rispetto alla sua organizzazione. Ogni taglio in grossezza può già constatare che la sostanza del corpo si divide in due strati. L'uno di essi dicesi strato medio, l'altro vien denominato strato corticale o tubo muscolo-cutaneo. Il materiale di struttura di quest'ultimo è una sostanza connettiva in parte cellulare, in parte ialina, disseminata di corpuscoli calcarei, ed un tessuto muscolare omogeneo. Esternamente questo strato si termina con una cuticola resistente molto elastica e disseminata di pori-canali, mentre centralmente e verso lo strato medio si accumulano gli elementi contrattili, si riuniscono più strettamente tra loro e formano uno strato muscolare esterno o longitudinale ed uno interno o circolare. Quest'ultimo costituisce il limite immediato dello strato medio col suo contenuto.

Nello strato medio la sostanza fondamentale è della stessa qualità come nello strato corticale: quì come là un tessuto connettivo ricco di corpuscoli calcarei, ora più cellulare, ora più ialino, che, disseminato da tratti di fibre muscolari a decorso raggiato, porta immediatamente gli organi del corpo.

Tra questi ultimi s'intravede il sistema nervoso in forma di due cordoni fibrosi, che decorrono attraverso tutta la colonia animale, così detti nervi laterali; essi appartengono allo strato medio, scorrono lungo i suoi margini e si rinvengono in costante vicinanza dei tronchi longitudinali escre-

tori. Le loro estremità anteriori son riunite da un nastro midollare riposto nella profondità della così detta parte cefalica e che rappresenta la parte nervosa centrale o la massa gangliare cefalica. Questo nastro midollare ha una disposizione trasversale, nelle sue estremità corrispondenti ai margini laterali del corpo esso è tumido in forma gangliare e di una notevole spessezza.

Dal gruppo degli apparecchi vegetativi del corpo, gli organi che corrispondono ad un sistema intestinale o che potrebbero come tali riguardarsi, non sono pervenuti a svilupparsi. In simili condizioni la presa degli alimenti ed in connessione con questa la conservazione della vita individuale è fatta solo dagli organi della superficie del corpo, singolarmente dagli organi cuticulari. In egual modo che il sistema intestinale sono in difetto gli speciali apparecchi circolatorî e respiratorî. Solo l'apparecchio escretore è pervenuto al suo pieno sviluppo. Esso si appalesa nei due, risp. quattro, canali lon-

Fig. 104.

Proglottide della tenia medio-cannellata (ingr. 600) con apparecchio sessuale sviluppato da ambi i lati.

a Nervo laterale.
b Tronco escretore longitudinale.
c Anastomosi trasversale tra i tronchi escretori longitudinali.
d Papilla marginale.
e Fossetta marginale, nel fondo della quale il poro genitale.
f Borsa del cirro.
g Vagina.
h Ovario,
i Glandola albuminosa.
k Mucchi di glandole del guscio.
l Utero.

gitudinali escretori, che decorrono nei margini dello strato medio e che percorrono la colonia animale in tutta la sua lunghezza. Nelle loro estremità anteriori, specialmente nella sezione cefalica e nella vicinanza delle sue ventose, i canali longitudinali stanno in comunicazione tra loro per mezzo di un vase annulare. Comunicazioni simili tra i canali longitudinali trovansi in ogni proglottide dell'animale; quivi esse son fatte dai canali trasversali che scorrono lungo il margine posteriore degli articoli. I numerosi canali trasversali poi, succedentisi a brevi distanze tra loro, danno all'organo l'aspetto di una scala di corde. È noto che l'apparecchio escretore sbocca alla superficie del corpo dell'animale, e che gli sbocchi appartengono a quella che

funziona da ultima proglottide — meno noto, che esso probabilmente sta in comunicazione con una rete di canali a maglie abbastanza strette, che sta preferibilmente nello strato corticale e che comincia con piccoli e sottili crateri lucidi.

Tra tutti gli organi del corpo delle tenie il più esteso sviluppo lo hanno provato gli organi di propagazione, poichè essi ripetonsi per ogni proglottide (generazione degli animali sessuali) e sono perfezionati sia nella direzione maschile che in quella femminile (ermafrodismo). Quasi in tutta la loro estensione essi appartengono allo strato medio.

Le vescicole testicolari che forniscono la secrezione generativa maschile sono piccoli corpuscoli rotondeggianti in forma di bacche ed inclusi in gran numero nello strato medio degli articoli. Essi non lasciano libera che la regione degli organi ovigeni. I loro condotti escretori, detti condotti seminali e tuboli della massima finezza, decorrono con ripetute unioni ramificate fino alla metà della proglottide. Quivi vengono riuniti da un canale di calibro più forte, conduttore seminale. Quest' ultimo, seguendo la direzione verso la fossetta marginale, descrive nel suo decorso molte e brevi torsioni. La sua estremità, conosciuta con la denominazione di cirro è circondata da un sacco muscoloso, borsa del cirro, perviene nella cloaca sessuale o nel seno genitale e si apre nella sua sezione anteriore.

L' apparecchio sessuale femmineo delle tenie si compone di un gran numero di singoli organi. Tra questi si novera da un lato la così detta vagina con la vescica seminale ed il condotto di questa, di più l' ovario con l' ovidutto, di poi la glandola albuminosa e le glandole del guscio, finalmente l' organo, nel quale le uova fecondate passano il loro sviluppo embrionale cioè l' utero. Da questa serie di organi apparisce la vagina come un condotto lungo e sottile, il quale per mezzo di un' apertura ovale, orifizio della vagina, comincia nel seno genitale ed arriva fino in prossimità del mezzo del margine posteriore della proglottide. Quivi esso gonfiasi costituendo la vescica seminale o serbatoi del seme, assumendo un aspetto fusiforme. Il suo breve e sottile prolungamento, come condotto della vescicola seminale, mena il contenuto del serbatoio seminale, sperma, all' ovidutto. L' organo preparatore dell' embrione, della sfera sessuale femminile, l' ovario, disposto vicino al margine posteriore della proglottide, è un corpo glandulare spianato, ordinariamente a 2 o più lobi, e sviluppato secondo il tipo degli organi tuboliformi. Il suo condotto escretore, ovidutto, sulla via che mena all'utero, riceve il condotto delle vescicole seminali, di più il condotto escretore della glandola albuminose, cioè di un corpo di struttura tubulare disposto nel margine posteriore della proglottide, finalmente i sottili e brevi condotti escretorî delle glandule unicellulari del guscio, riunite in un mucchio. Dopo aver ricevuto le sue glandole appendicolari esso sbocca poi nel serbatoio del germe. Quest' ultimo, che nella maggioranza delle tenie non è che un tubo dapprima semplice, diritto, che scorre nella linea mediana della proglottide, gradatamente diventa più grande e cambia la forma a misura che si riempie di uova. In corrispondenza di ciò esso manda poi un numero di prolungamenti, che per lo più si ramificano ancora, in parte si dirigono innanzi (rami della sommità), in parte si dirigono indietro (rami della radice), ma a preferenza si rivolgono lateralmente (rami laterali). Così gradatamente l' utero può assumere una grandissima estensione e ciò accade anche effettivamente nelle proglottidi pregnanti. Ma nelle tenie in nessun punto ed in nessun tempo l'utero illeso si apre alla superficie della proglottide: sia il fondo che tutti i rami terminano a fondo cieco.

Intorno all' uovo delle tenie ed al suo sviluppo fino al parassita inte-

stinale — come pure sulla infezione dell'uomo e di altri ospiti con tenie intestinali v. l'art. Cisticerco.

I parassiti intestinali dell'uomo, fintanto che appartengono alla famiglia delle tenie sono i seguenti:

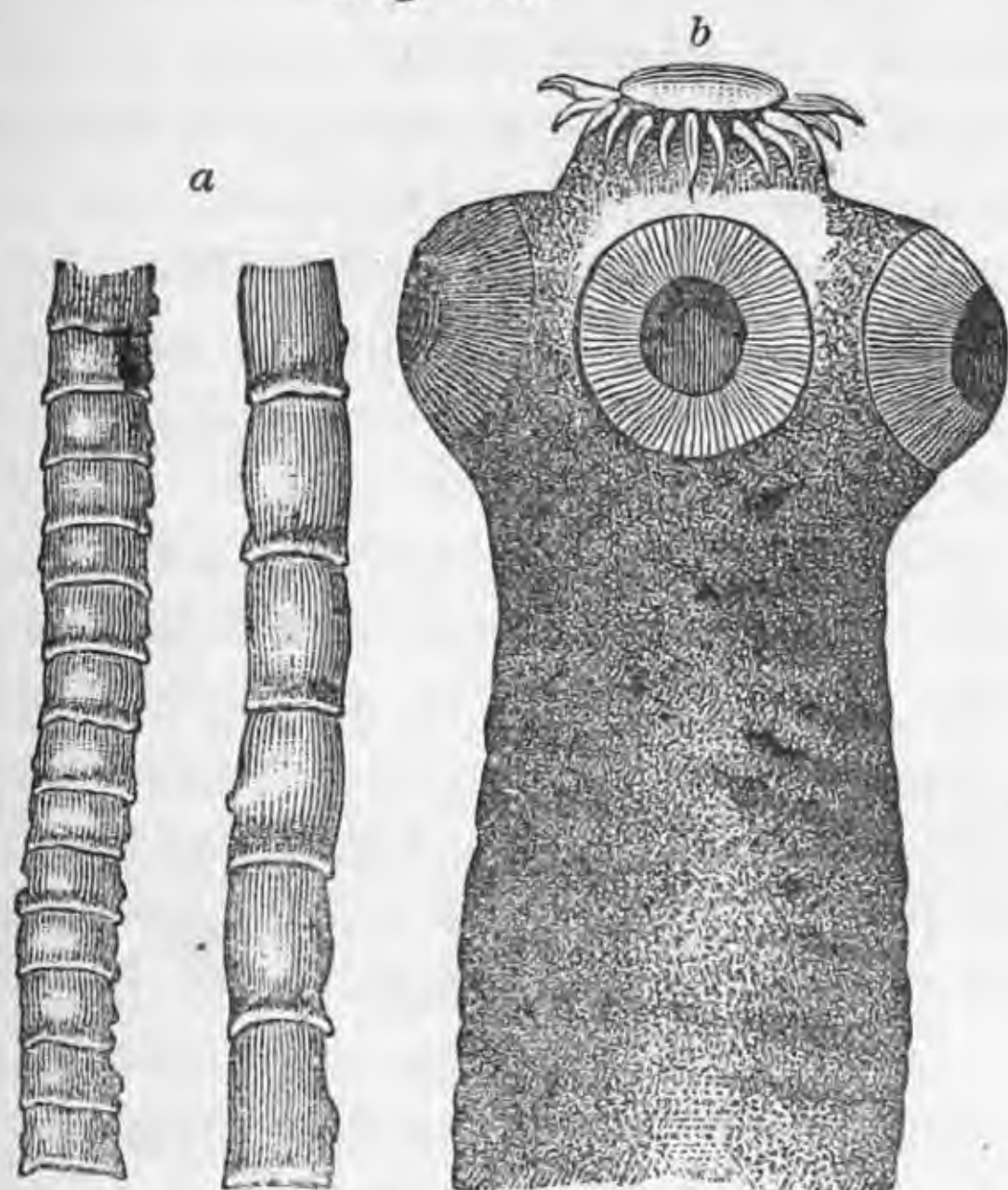
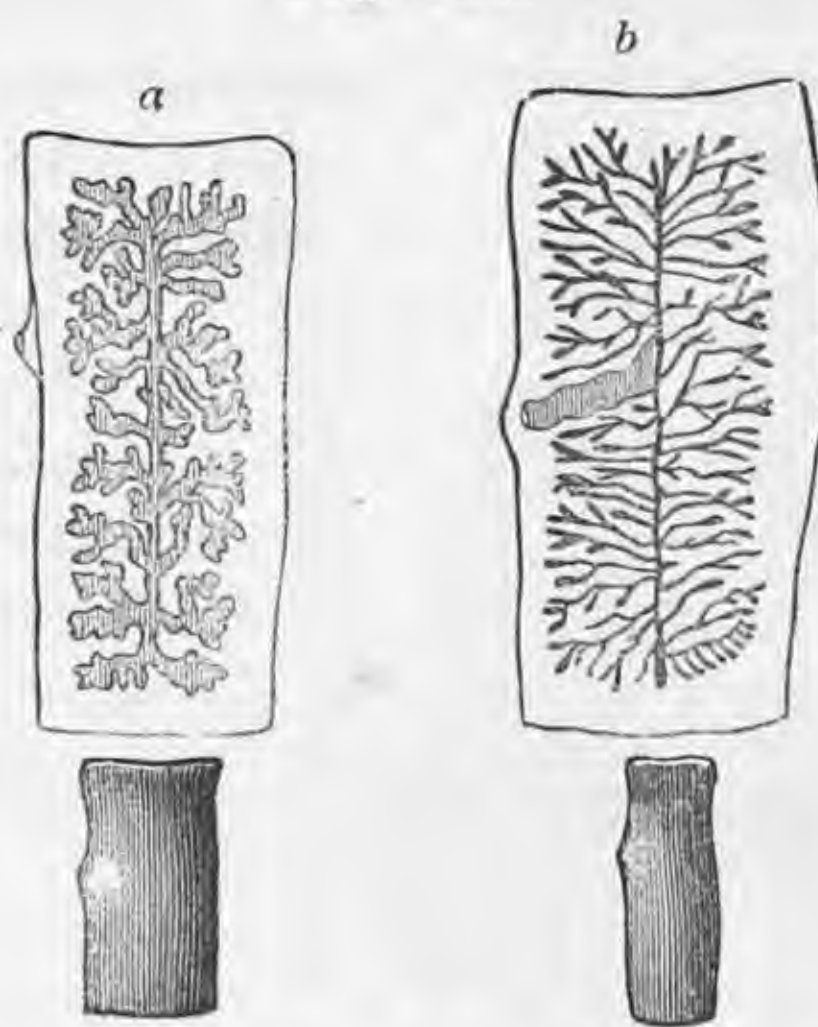
Fig. 105.

Taenia solium. *a* Grandezza naturale. *b* Testa con ingrand. di 45 Dm. Dal Leuckart.

Fig. 106.

Proglottide di *a Taenia solium*, *b Taenia saginata*. Serie inferiore, grandezza naturale. La serie superiore ingrandita tre volte.

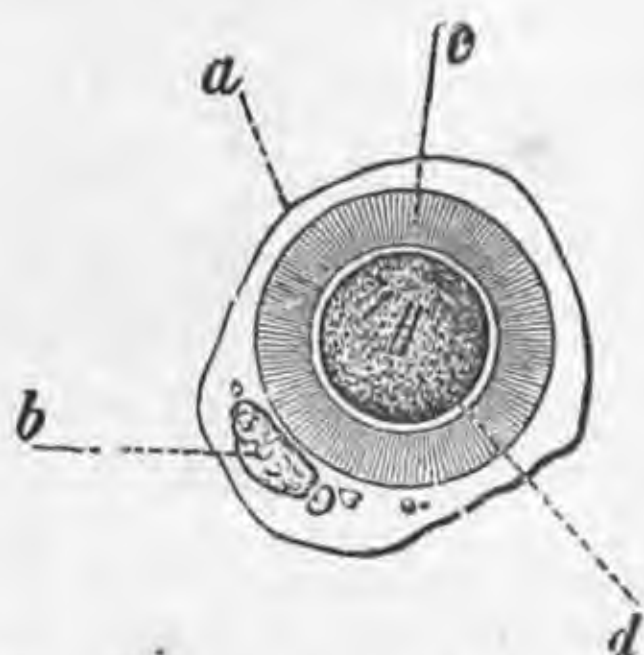
1. *Taenia solium* (LINNEO). Essa quando è completamente sviluppata ha una lunghezza di 2—3 m. La sua testa, della grandezza della testa di uno spillo, è di forma sferica, in altri casi e quando le sue quattro ventose sono fortemente sporgenti, ha una forma quasi cubica. La superficie del vertice modificata dalle ventose, possiede talvolta una pigmentazione scura; spesso ancora ne manca; ma sempre la sua parte media si solleva in un zaffo prominente detto rostello, che è armato di circa 26—30 uncini. Questi sono ordinati in due serie (doppia corona di uncini). Delle due serie quella più esterna ha gli uncini più piccoli, la interna i più grandi. Essi del resto son disposti in modo che le loro punte cadano in una linea circolare. Le basi di tutti gli uncini infitti in piccole tasche, spesso fortemente pigmentate, tasche degli uncini, hanno un prolungamento anteriore a forma di leva ed un altro simile posteriore più lungo detto prolungamento radicale. Alla testa segue un pezzo cervicale filiforme, lungo presso a poco 2—3 cm. e che nella sua parte posteriore gradatamente si va sezionando in sottili articoli. Quelli che seguono alla parte cervicale sono poi originariamente ancora molto brevi, ma successivamente aumenta la loro lunghezza e ciò accade nella proporzione, che quelli distanti un metro dalla estremità cefalica già presentino una forma quadrata. Il distacco delle così dette proglottidi mature dall'animale e la loro espulsione dall'intestino dell'ospite accade circa 3—3 $^1/_2$ mesi dopo avvenuta la infezione. Questi articoli spontaneamente staccati ed espulsi come „ maturi „ hanno una lunghezza di 9—10 mm., una larghezza di 6—7 mm., per lo più gli angoli arrotondati ed appaiono allora simili ai semi di zucca. Sottoponendoli ad uno schiacciamento tra due lamine di vetro, diventano visibili i contorni dell'utero disposto nel loro strato medio: si vede che il tronco di esso da ogni lato non manda che il piccolo numero di 7—8 rami laterali e che questi ultimi si ramificano in forma dendritica. Nel dato caso questi carat-

teri dell'utero e dei suoi rami sono importanti per la diagnosi della specie. Le uova della *taenia solium* sono rotondeggianti, di poco più lunghe che larghe. Il loro massimo diametro ascende a 0.35 mm. Lo spesso guscio dell'uovo rispettivamente dell'embrione vien formato da bastoncelli strettamente ravvicinati tra loro e disposti in forma di mosaico. Esso rinchiude l'embrione, molle e piccolo corpuscolo, fornito di tre paia di sottili e lucidi uncinetti chitinosi. Come tegumento esterno, il guscio embrionale con tutto il suo contenuto è circondato da un delicato e molle strato albuminoso, il quale rinchiude ancora piccoli cumoli di corpicciuoli fortemente rifrangenti.

Il trasporto del parassita all'uomo e quindi la infezione di questo avviene per l'uso della carne di maiale panicata.

La diffusione che ha trovato il parassita è grandissima: essa dovrebbe generalmente corrispondere alla diffusione del maiale come animale domestico e nutrimento dell'uomo. È frequente la sua presenza in Europa, vale lo stesso per l'America; raramente invece esso si osserva nell'Africa e nell'oriente.

Fig. 107.

a e b d

Uovo estratto dall'utero di una proglottide matura della *taenia solium*.

a Tegumento albuminoso.
b Residui del tuorlo accessorio.
c Guscio embrionale.
d Embrione munito di uncinetti emarionali.

Questo parassita abita talvolta nell'intestino del suo ospite in una quantità di esemplari. Io ho avuta la opportunità di isolare una volta, da un nodo elmintico fresco a me spedito, nove tenie complete con le loro teste, un'altra volta 13 esemplari completi con le teste.

Come han dimostrato i reperti cadaverici, la *taenia solium* cerca di fissarsi nella mucosa intestinale, preferibilmente nel primo terzo del tenue. Talvolta la sua sezione cefalica per mezzo delle sue ventose ed uncini (corona di uncini) sta quivi tanto strettamente attaccata, che tentando di staccarnela, si spezza la parte cervicale, ma la prima resta al suo posto. La testa sposta la parte anteriore della catena delle proglottidi ravvolta in numerose anse, mentre la sezione posteriore piegata ed egualmente disposta in singole anse discende in giù nella consecutiva parte del tenue. Nei dintorni della estremità posteriore della catena di proglottidi sono state osservate proglottidi mature già staccate, mentre invece solo in via eccezionale queste si sono viste nel crasso.

2. *Taenia mediocannellata*. (KÜCHENMEISTER); *saginata* (GOEZE), tenia inerme o grassa. Per gli antichi elmintologi questa tenia non era che una varietà della *taenia solium*; solo per opera del KÜCHENMEISTER si riconobbe la sua specie parti·olare. Nel suo completo sviluppo essa raggiunge la lunghezza di 4—5 m. e più. Essa quindi è di 1—2 m. più lunga, ma anche più grassa e meno trasparente, e generalmente nella sua struttura totale molto più forte della *taenia solium*. Apparisce rilevante singolarmente anche la larghezza degli articoli non ancora sessualmente maturi, la quale frequentemente ascende a 10—12 mm. e più, e dopo la testa sol di rado questa larghezza diminuisce con notevole rapidità nella *taenia solium*. Finalmente anche la crescenza degli articoli in lunghezza avviene più lentamente che in quest'ultima specie. La testa, visibile, grossa, ha un diametro di 2.5 mm. I suoi apparecchi di attacco sono esclusivamente rappresentati da quattro potenti ventose; la catena di uncini manca totalmente. Così pure essa manca del rostello; la parte media del vertice tra le ventose o apparisce spianata o sol di poco prominente (rostello embrio-

nale o secondo un altro modo di vedere ventosa rudimentaria). Talvolta la sezione cefalica è priva di ogni pigmento; per lo più essa apparisce pigmentata, spesso anzi di un nero carico. Si accumula singolarmente il pigmento granuloso nella vicinanza delle ventose. La sezione cervicale che segue alla testa è breve, della lunghezza di sol pochi millimetri. Le proglottidi mature hanno la lunghezza di circa 18 mm. e larghezza di 8-10 mm. L'utero, contrariamente a quello della *taenia solium*, presenta da ciascun lato un gran numero, cioè 17—18, di rami laterali molto ravvicinati tra loro; anche questi si ramificano ma non in forma dendritica ceme nella detta tenia, ma in forma dicotomica. Nel sezionamento delle proglottidi mature spesso vengono lesi i rami della sommità dell' utero; così si spiega come gli articoli, che abbandonano spontaneamente l'intestino dell'ospite, posseggano sempre allora una notevole grandezza, ma essendo privi o poveri di uova, appaiano pure alquanto raggrinzati e flosci. Le uova sono di forma ovale; per grandezza superano un poco quelli della *taenia solium*. Così pure la loro struttura corrisponde a quella delle uova dell' altra specie; solo il guscio è alquanto più grosso, mentre l' embrione stesso possiede le uguali paia di uncinetti chitinosi. Per la diagnosi della specie non possono quindi servire i caratteri delle uova. La infezione col parassita avviene per l'uso della carne di bue disseminata di cisticerchi, e forse anche per la carne d' altri ruminanti. A quanto sembra, la frequenza del parassita si estende sul globo terrestre in tutti i punti dov'esso è abitato da uomini che allevano i ruminanti come animali domestici e per uso alimentare. È incredibile la frequenza con la quale questa tenia s' incontra nell'Africa, specialmente nell'Abissinia.

Anche per la *taenia mediocannellata* i reperti cadaverici hanno mostrato che essa ha la sua sede nei due terzi posteriori del tenue, e quivi è fissata e collocata in modo analogo alla *taenia solium*.

3· La *taenia elliptica* (Batsch), *cucumerina*, tenia dei cani e dei gatti, vive nell'intestino tenue del cane e del gatto domestico, ma più volte si è anche trovata nell'uomo e precisamente nei bambini. La sua lunghezza

Fig. 108.

a

b

Taenia saginata.

a Grandezza naturale delle singoli proglottidi.
b Testa ingrandita.

Fig. 109.

Taenia cucumerina, s. elliptica. Dal Leuckart.

ascende a circa 30 cm. e più. La testa è piccola: ma possiede un rostello in forma di proboscide allungabile e di forma clavata, il quale è tapezzato di parecchie serie di piccoli uncini (circa 60). Invece del prolungamento radicale questi posseggono un piede in forma di disco. La sezione anteriore della catena di proglottidi è di una sottigliezza filiforme. Le prime 40 sono brevi; le seguenti gradatamente si distendono e diventano più lunghe. Le ultime sono 3 fino a 4 volte più lunghe che larghe, molto nettamente distinte l'una dall'altra e per la trasparenza delle uova contenute nell'utero, di un colorito bruno-ruggginoso o rossastro. In ogni proglottide gli organi sessuali maschili e femminili sono raddoppiati. — Il cisticercoide, per la cui importazione diventa possibile la infezione dell'uomo, del cane, del gatto, vive nella cavità addominale del *trichodectes canis*, pidocchio canino.

Fig. 110.

Taenia flavo-punctata. Secondo il Weinland. Grandezza naturale.

4. *Taenia flavo-punctata* (Weinland), una volta trovata come parassita intestinale in un bambino di 19 mesi in Boston. La sua lunghezza si è calcolata a 20—30 cm. La qualità della parte cefalica è restata ignota. In corrispondenza della metà anteriore del corpo si trovarono solo proglottidi immature, le quali, procedendo indietro, presentavano nel loro mezzo ciascuna una macchia abbastanza grossa e giallastra. Questa venne interpetrata come il ricettacolo seminale turgido. Nella metà posteriore del corpo gli anelli erano più grandi, lunghi circa 1 mm. e larghi 2 mm. In questi mancava la macchia gialla; le proglottidi poi, per l'abbondante riempimento dell'utero con uova, presentavano un colorito grigio-brunastro. Gli articoli postumi e maturi poi avrebbero presentato una forma trapezoidale, in parte quasi triangolare. In tutti gli articoli della tenia si vide il poro genitale nello stesso lato.

5. La *taenia nana* (v. Siebold) si rinvenne una volta ed in quantità straordinaria dal Bilharz nell'intestino tenue di un bambino egiziano. La sua lunghezza ascende a 2 cm. La testa sferica, fornita di quattro ventose ed un rostello ovale, porta su quest'ultimo una serie semplice di piccoli uncini. La parte del corpo che segue alla testa, anteriormente è di una sottigliezza filiforme, ma rapidamente si allarga verso la sua metà. Gli articoli sono più larghi che lunghi ed in numero di 150-170. Gli ultimi 20 o 30 conterrebbero uova mature.

Fig. 111.

Taenia nana. Secondo il Leuckart. Ingr. 19 Dm.

6. La *Taenia madagascariensis* è stata due volte osservata dal Grenet nei bambini di Mayotte, isola nella costa del Madagascar. Solo alcuni frammenti del parassita han potuto essere descritti dal Davaine. La testa mancava. La lunghezza degli articoli medî si calcola a 0.8 mm. e la

loro larghezza a 2.2 mm.; gli articoli posteriori misurerebbero 3—4 mm. I pori sessuali stanno in tutti gli articoli nel margine dello stesso nome.

P. SOMMER.

Tenia (da ταινία) nastro, striscia; *T. pontis*, v. Cervello (anatomia), vol. III, pag. 111; *T. tecta*, *ibidem* pag. 91; **Teniola** (diminutivo di tenia); *T. cinerea*, v. Cervello (anatomia), vol. III, pag. 121.

Tenorrafia (τένων, tendine e ῥαφή), sutura dei tendini, v. Tenotomia.

Tenoplastica = tendoplastica; v. Tenotomia.

Tenosinite (τένων), infiammazione delle guaine dei tendini.

Tenotomia, tendorafia e tendoplastica. Mentre in un gran numero di operazioni cruente, recidiamo muscoli e tendini senza regole prestabilite, con la tenotomia e rispettivamente con la miotomia ci proponiamo di recidere questi organi isolatamente per rimuovere le contratture delle membra. Epperciò è chiaro che quest'operazione per la sua natura è indicata in prima linea soltanto per le contratture di origine miogena e rispettivamente tendogena; ma poichè anche nelle contratture artrogene molto spesso, insieme alle alterazioni nelle articolazioni, v'è pure un accorciamento dell'apparato muscolare limitrofo, anche in queste contratture non di rado la tenotomia trova la sua applicazione.—Parimenti essa si pratica per rimuovere le contratture cicatriziali. In questo come nel caso precedente l'operazione deve annullare una porzione delle resistenze, che spesso si sono originate solo per effetto della contrattura, ma poi impediscono alla rispettiva parte del corpo di riprendere una conveniente posizione. — L'operazione della miotomia e della tenotomia è del resto di data relativamente recente. Mentre la distensione lenta e incruenta delle contratture miogene era già nota agli antichi, anche recentemente si costruirono apparecchi ad estensione per la cura di queste deformità, e non si osava prima di recidere un tendine accorciato, perchè le ferite dei muscoli e dei tendini erano ritenute in special modo pericolose e perchè si temeva la consecutiva immobilità dell'arto rispettivo. È nel 1670 che fu praticata dal ROONHUISEN la prima tenotomia del m. sterno-cleido-mastoideo, per rimuovere il torcicollo da origine muscolare, nel 1784 il THILENIUS recise per la prima volta il tendine d'Achille; però l'operazione non fu in generale prediletta, perchè la sua utilità era molto problematica, poichè avveniva costantemente la suppurazione della ferita aperta. Nel 1816 il DELPECH espose un notevole miglioramento del processo operativo, inquantochè egli eseguiva la recisione del tendine da due incisioni laterali longitudinali, lasciando intatta la cute immediatamente al disopra del tendine (HEINECKE).

L'operazione raggiunse tutta la sua importanza solo mercè il metodo sottocutaneo, che descriveremo più sotto minutamente, il quale deve la sua origine allo STROMEYER (1833), ma fu messo a profitto specialmente dal DIEFFENBACH per gl'intenti più svariati. Se con l'accennato metodo si sottraevano gli estremi del tendine reciso all'influenza dell'aria e di altri agenti esterni nocivi, già nell'epoca preantisettica si era in grado di ovviare alla suppurazione e quindi al pericolo per la vita e per la consecutiva funzionalità delle membra. Sulla base dei successi dello STROMEYER e del DIEFFENBACH la tenotomia e rispettivamente la miotomia fu praticata nel modo più diffuso massime nel 5° decennio di questo secolo. Il muscolo sterno-cleido-

mastoideo fu reciso nel torcicollo, il tendine di Achille nel piede equino, gli estensori del piede nel piede piatto, il tendine di Achille ed altri tendini del piede nel piede torto, nelle anchilosi e contratture del ginocchio i flessori accorciati, nelle pseudo-anchilosi e contratture dell'anca, del gomito, nelle contratture della mano, delle dita della mano e del piede i rispettivi muscoli accorciati. Ma la tenotomia trovò la sua applicazione anche nelle contratture di altro genere, così la recisione dei muscoli oculari nello strabismo, il taglio dello sfintere nelle stenosi spasmodiche (taglio dello sfintere dell'ano del BOYER); il DIEFFENBACH ed il SIMON tentarono di abolire la resistenza muscolare nella lussazione irreducibile mediante la recisione sottocutanea dei muscoli, da ultimo il GUERIN propose perfino di praticare una estesa recisione dei muscoli del dorso negl'incurvamenti della colonna vertebrale. Intanto la tenotomia non ha in tutto mantenuto un campo così vasto; in seguito la sua sfera d'azione è stata di nuovo notevolmente limitata, specialmente dopo che i processi della Ortopedia incruenta, che le facevano concorrenza, vennero perfezionati — la trazione graduale dei muscoli mercè i movimenti passivi e le macchine o la distensione brusca sotto la narcosi profonda. Tuttavia queste ultime manipolazioni anche oggi si possono dire fino ad un certo punto dei processi di concorrenza alla " Ortopedia sottocutanea *) „ — così lo STROMEYER chiamò la sua operazione. I due metodi in molti casi non si escludono, ma si completano a vicenda. La cura solo di rado termina con l'esecuzione della tenotomia, alla quale quasi sempre deve seguire il necessario trattamento ortopedico. Già lo STROMEYER ed il DIEFFENBACH avvertono espressamente che non si creda, che la tenotomia sottocutanea renda superflua l'ortopedia di una volta. Quest'ultimo dice: " Sarebbe un errore, considerare la tenotomia come una operazione, che abolisce senz'altro tutti gl'incurvamenti e le contratture, come la erniotomia guarisce l'ernia strozzata; se così fosse, un alto grado di piede torto guarirebbe solamente con la recisione del tendine di Achille. Non è la recisione dei tendini contratti, che toglie l'incurvamento dell'arto, ma questo mediante il taglio del tendine diventa soltanto suscettibile del facile trattamento ortopedico „.

In generale bisogna decidere in ciascun caso se deve praticarsi la distensione graduale, o la distensione brusca nella narcosi o finalmente la tenotomia; si possono però stabilire alcune regole, e secondo queste condurre la cura. Tutte le contratture recenti di origine miogena si riescono facilmente a vincere subito mediante la distensione manuale, ed anche nei casi inveterati, in cui è già avvenuta una estesa degenerazione della sostanza muscolare, si ottiene nella narcosi, senza grande difficoltà, il raddrizzamento, quando il rispettivo membro offre un conveniente punto di presa, quando cioè noi possiamo applicare la forza delle nostre mani ad un lungo braccio di leva. Quindi nelle contratture artrogene dell'anca, del ginocchio e del gomito, con contrattura secondaria muscolare, oggidì solo di rado si esegue la tenotomia; quì va applicata la distensione brusca nella narcosi. Dall'altra parte le contratture nel collo e nei piedi (cioè specialmente il torcicollo, il piede equino ed il piede varo-equino) si cureranno nel miglior modo con la tenotomia, e rispettivamente il trattamento ortopedico sarà incominciato e sostenuto da questa operazione. Ma anche nel primo caso la recisione dei muscoli irrigiditi può notevolmente agevolare la forzata distensione; essa va perfino raccomandata, ad evitare fratture e lussazioni, nelle resistenze molto tenaci, per vincere

*) Il nome di Tenotomia e Miotomia, che oggi è più adoperato, deriva dal v. Ammon.

le quali con la distensione forzata si richiederebbe un impiego di forza enorme. Se nemmeno con questo espediente si raggiungesse lo scopo desiderato, è meglio innanzi tutto accontentarsi di un successo a metà e rimettere il resto alla trazione graduale. Nella cura della contrattura, in cui molti muscoli sono contemporaneamente interessati, ci serviamo oggi della tenotomia, non più nella stessa guisa di una volta, quando nelle contratture in flessione delle dita, a costo di ottenere una posizione alquanto migliore di esse, si recidevano tutti i tendini flessori. Allorchè si tratta di contratture così estese, noi oggi preferiamo in generale alla tenotomia il processo della estensione graduale o combiniamo la cura in modo da tagliare alcuni tendini, quelli principalmente impegnati nella contrattura, ma poi correggiamo il resto con l'estensione lenta. Le contratture spastiche nelle estremità cedono del pari molto bene alla distensione lenta, mentre la stessa affezione nei muscoli circolari anche oggi si tratta opportunamente con la miotomia sottocutanea. Tuttavia anche qui il terreno le fu con successo contrastato dal metodo della distensione forzata sotto la cloronarcosi (NÉLATON).

La tenotomia inoltre può essere eseguita solo là, dove i tendini non sono circondati da una guaina tendinea fibrosa, perchè la ferita della guaina, in caso di una infiammazione consecutiva, rende pericoloso l'intervento operativo, e perchè si sa per pratica che non avviene una riunione degli estremi del tendine nella guaina (MALGAIGNE, BOUVIER). Prima la tenotomia richiedeva un'altra condizione — occorreva che il tendine rispettivo potesse essere raggiunto dal nostro coltello per la via sottocutanea, senza che vi fosse il pericolo di praticare altre ferite non previste; non era permesso di mettere liberamente allo scoperto il tendine, come già dicemmo, per il pericolo della suppurazione e dell'insuccesso dell'operazione. Oggi non possiamo ritenere più come giustificate queste massime.

Come già P. VOGT a ragione ha messo in rilievo, noi possiamo sotto la più rigorosa antisepsi renderci accessibile il tendine, per mezzo di incisioni longitudinali, in quel punto che vogliamo, isolarlo, portarlo fuori con uncini e poi reciderlo. In questo modo tutte le difficoltà tecniche cessano, e non abbiamo a temere nè le lesioni degli organi vicini, nè l'infiammazione secondaria — il successo dell'operazione così eseguita è del tutto assicurato. In tutti i casi, che non presentano le difficoltà suaccennate, cioè nella grande maggioranza dei casi, non abbiamo nessuna ragione per abbandonare l'operazione sottocutanea dello STROMEYER, perchè il metodo sorpassa tutti gli altri in semplicità e per la sua innocuità garentisce un sicuro successo. Se tuttavia si vuol procedere con prudenza, si può praticare il taglio sottocutaneo financo sotto lo spray.

Quando saremo liberi di scegliere tra la recisione delle fibre muscolari (miotomia) ed il taglio del tendine (tenotomia), sceglieremo quest'ultimo, perchè la ferita è di molto minore importanza. Negli altri muscoli, che non hanno tendine, naturalmente bisogna eseguire solo il primo processo; finalmente talora, per es. nel m. sterno-cleido-mastoideo, l'operazione diventa una mio-tenotomia combinata.

La tenotomia sottocutanea e la miotomia pertanto si praticano nel seguente modo. Prima dell'inizio dell'operazione la rispettiva regione viene esattamente pulita e lavata con una soluzione di acido fenico al 5 $^0/_0$. In generale è utile di cloroformizzare il paziente, perchè l'operazione può essere resa difficile sia, e principalmente, da movimenti inopportuni del medesimo, sia da contrazioni del muscolo che deve tagliarsi. Ora la mano sinistra dell'operatore o un assistente fissa l'arto rispettivo in modo che il muscolo contratto diventi più teso e così formi una sporgenza più chiara. L'opera-

tore, tenendo con la mano destra un tenotomo del DIEFFENBACH (Fig. 112), un coltellino stretto, puntuto in avanti e ricurvo a mò di falcetta, punge attraverso la cute ad una certa distanza dal margine del tendine, e lo porta di piatto dietro il tendine da recidere, allora rivolge il tagliente perpendicolarmente al tendine e lo recide lentamente dalla profondità verso la cute con parecchi piccoli tratti, mentre il pollice della stessa mano attraverso il rivestimento della cute controlla l'azione del coltello, preserva la cute e facilita la recisione del tendine mercè la contropressione. Nel momento in cui si espleta la recisione del tendine si sente di regola uno colpo netto. Questo può essere così forte che nel taglio in un sol tratto il coltello facilmente potrebbe recidere anche la cute soprastante. Finalmente si ritira il coltello dalla piccola apertura, nella stessa guisa come si è introdotto.

Un secondo metodo della tenotomia sottocutanea riguarda la recisione del tendine in senso inverso, dalla cute verso la profondità. A tale scopo un assistente fissa l'arto nel modo suddetto, mentre il chirurgo con un comune bisturi puntuto fa una piccola apertura nella cute vicino al tendine che fa sporgenza. Attraverso il foro è meglio introdurre di piatto tra cute e tendine un tenotomo del GUERIN, un coltellino piccolo a punta smussa, retto o leggermente convesso; si rivolge il tagliente contro il tendine e lo si recide con piccoli tratti di sega, che sono rinforzati dalla pressione esercitata con la mano sinistra sulla lama. Questo metodo è più dettagliato del primo, però la cute va assolutamente immune da lesioni, ma sono più facili le lesioni delle parti situate più profondamente. Per conseguenza non è possibile decidere a quale metodo spetti la preferenza sull'altro; in generale il chirurgo in siffatte piccole operazioni si lascia guidare dalla sua abitudine; del resto si risolverà nel singolo caso, quale metodo sia proprio più opportuno. La miotomia si esegue nello stesso modo della tenotomia.

Fig. 112.

Tenotomo del Dieffenbach.

Finita l'operazione si spremono dall'orifizio della puntura le poche gocce di sangue e si applica una piccola medicatura asettica. Però la ulteriore correzione della posizione non si fa subito, ma solo dopo alcuni giorni, dopo che la ferita cutanea è guarita e qualsiasi tumefazione è scomparsa, al più presto cioè dopo circa tre giorni. Una precoce distensione può tanto allontanare l'uno dall'altro gli estremi tendinei, che la loro riunione non più si verifica. Nel detto periodo poi la cicatrice connettivale tendinea si è già formata, e mercè la distensione metodica o in una sola volta, ma non troppo brusca, di questa cicatrice, con una consecutiva fasciatura contentiva, si raggiunge l'allungamento del muscolo contratto. Ma anche in prosieguo una bene intesa ortopedia deve opporsi ad una recidiva della contrattura, anzi talora anche con una esatta cura consecutiva si può essere costretti a ripetere la tenotomia.

Circa il modo come guariscono le ferite sottocutanee dei tendini così prodotte si sono già pubblicate da molto tempo delle ricerche sperimentali. Dopo il v. AMMON ed il PRINZ fu ammesso quasi generalmente che la cicatrice tendinea si formi mercè l'organizzazione del coagulo sanguigno versatosi tra gli estremi tendinei; però secondo ricerche più recenti su questo argomento noi sappiamo, che il tessuto connettivo, specialmente la guaina connettivale delicata dei tendini prolifera nel coagulo e senza notevole partecipazione di quest'ultimo riunisce i due estremi mercè l'interposizione di una cicatrice. È di grande importanza per la ulteriore funzionalità del tendine reciso, che il tessuto connettivo lasso, che separa il tendine dai suoi dintorni, non abbia nessuna parte importante in questi processi di rigenerazione, perchè solo in

questo modo è impedita qualsiasi aderenza del tendine con le sue vicinanze ed è possibile una mobilità del medesimo.

Circa la rigenerazione del muscolo tagliato vedi " Ferite dei muscoli „.

Già il DELPECH fece osservare, che non si debba disturbare lo sviluppo di un'estesa sostanza intermedia con la precoce distensione, egli quindi partì dalla presupposizione, che l'allungamento del muscolo sarebbe dovuto alla sostanza cicatriziale ed alla consecutiva distensione di essa. Contrariamente a ciò lo STROMEYER e DIEFFENBACH rivendicarono alla tenotomia un'azione dinamica sul muscolo. " Il taglio „, dice questi, " non agisce solo meccanicamente, ma anche dinamicamente sul muscolo, poichè con esso si sospende temporaneamente la sua azione ed il potere contrattile abnormemente aumentato è abolito „. Essi credettero di aver fornita la prova di questa teoria specialmente nell'azione della miotomia nella contrattura spasmodica dello sfintere dell'ano secondo il BOYER. Dopo questa operazione non si osserva in seguito sostanza intermedia di sorta, mercè la quale l'ano diventerebbe più largo, ma al massimo una linea sottile „. Sul modo di azione della miotomia in queste contratture noi abbiamo oggi altre teorie. Recidiamo lo sfintere, per disimpegnare in questo modo la ragade anale dalle lacerazioni, a cui essa è esposta per il suddetto muscolo e per le quali essa si conserva, affinchè abbia tempo e riposo per guarire. Guarita la ragade anche lo spasmo cessa.

A prescindere dalla tenotomia già studiata le ferite sottocutanee dei tendini sono relativamente rare. I tendini hanno una struttura così compatta, che per lo più resistono con successo alle forze contundenti e laceranti; molto più frequenti sono gli strappamenti delle inserzioni tendinee sulle ossa, specialmente del tendine del quadricipite. Quanto sia grande la resistenza della sostanza tendinea di fronte a simili potenze, lo dimostrano nel miglior modo i casi, in cui uno o più dita sono completamente strappate, senza che i tendini venissero spezzati; questi tra l'altro sono attaccati alle loro inserzioni muscolari, ridotti in lunghi cordoni sugli arti strappati.

Molto più frequenti sono le recisioni trasversali dei tendini nelle ferite aperte, specialmente nelle lesioni della mano e della regione inferiore dello antibraccio. Poichè in questo caso il moncone centrale è fortemente retratto e v'ha un notevole interstizio tra i due estremi, non si verifica una riunione di essi anche quando la ferita decorre senza infiammazione, ciascun estremo aderisce isolatamente al tessuto connettivo peritendineo, epperciò la funzione del rispettivo muscolo è completamente abolita. Quindi in questi casi bisogna riunire tra di loro gli estremi tendinei divisi mercè la sutura del tendine — tendorafia — da praticare per quanto è possibile in primo tempo. Mentre per lo passato, a causa della suppurazione che difficilmente mancava, i successi di questa operazione erano molto scarsi, dall'introduzione dell'asepsi nella pratica chirurgica già sono noti un gran numero di eccellenti risultati. La sutura dei tendini è un'operazione, che ogni medico deve conoscere ed eseguire. Certamente talvolta è molto difficile di trovare i tendini retratti, e si deve ricercarli spesso mercè incisioni del connettivo paratendineo o delle guaine: operazioni che non di rado esigono molto tempo — ma i successi di questo lavoro, specialmente nella mano, appartengono agli eventi più graditi del chirurgo pratico. Questo successo però va ottenuto solo con l'applicazione della più rigorosa antisepsi; l'intervento di una suppurazione lo disturba quasi sempre, e può condurre persino ad estesi infiltramenti ed alla necrosi del tendine.

La tendorafia si esegue in modo, che ambedue gli estremi tendinei vengano riuniti direttamente mercè uno o più punti di catgut. Secondo l'HUE-

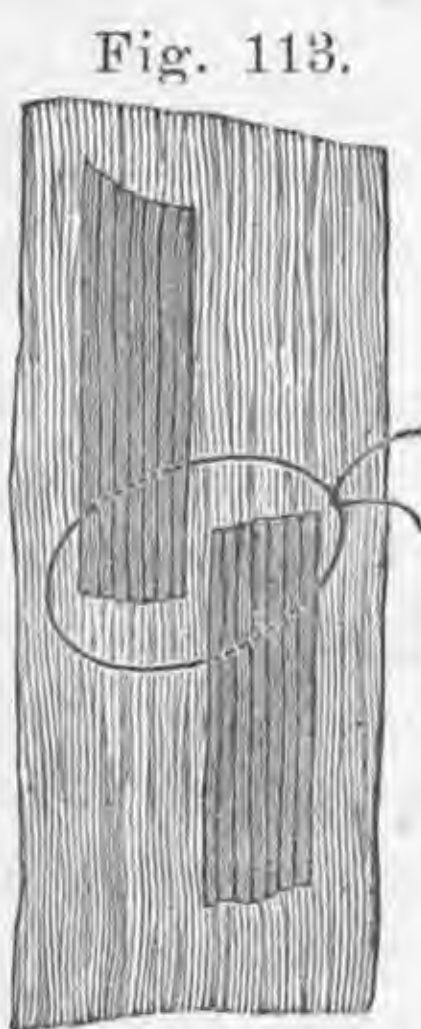
TER è più opportuno di non cucire direttamente le superficie di sezione mal nutrite, ma di riunire tra di loro gl' involucri connettivali dei tendini ricchi di vasi e di cellule, il peritendineo (Fig. 113). Io posso confermare ciò per tutta una serie di suture tendinee praticate in questo modo col migliore risultato. Ad un ammalato, a cui erano stati recisi tutti i tendini ed i nervi nel lato palmare dell' antibraccio, proprio al disopra dell' articolazione della mano, io potei ridare alla sua mano destra una buona funzione con l' operazione praticata in secondo tempo, persino quattro settimane dopo la lesione. Al disopra della sutura tendinea si riuniscono anche le altre parti molli con la sutura.

La cura consecutiva alla sutura tendinea deve espletarsi secondo le regole dell'antisepsi; ed in special modo i due estremi riuniti debbono essere ravvicinati, per quanto è possibile, mediante un' opportuna posizione dell'arto, affinchè la sutura non venga lacerata con i movimenti. Avvenuta la riunione si agevolerà il ripristinamento dei movimenti mercè la faradizzazione dei muscoli, i bagni ed il massaggio.

Fig. 113.

Sutura peritendinosa dei tendini.

Fig. 114.

Tendoplastica con la utilizzazione di un lembo tendineo.

La semplice sutura dei tendini per due circostanze non può essere eseguita. O, quando l'operazione si pratica tardi, si trova che gli estremi, pel raggrinzamento del muscolo, sono tanto lontani tra di loro, che non si possono più ravvicinare, ovvero, a causa della lesione, è andato del tutto perduto un pezzo più o meno grande del tendine. Mentre questi casi prima presentavano una prognosi infausta pel ritorno della funzione, oggi anche per questi non siamo sprovvisti del rimedio. Pure nel campo della ricostituzione dei tendini — tendoplastica — è già stato fatto qualche cosa. Io assistetti C. HUETER in un caso, in cui ad una ragazza erano stati recisi i due tendini flessori dell' indice; erano trascorse dalla lesione già parecchie settimane. Appena ritrovati i tendini, si riconobbe che uno di essi era così accorciato, che non permetteva la riunione. Per conseguenza dal tendine centrale, che in ogni caso è in migliori condizioni nutritive del periferico, fu distaccata una striscia longitudinale, il cui ponte di nutrizione rimaneva in sotto vicino alla superficie del taglio. Questa striscia fu ripiegata in giù e cucita all'estremo periferico, sicchè con essa venne riempito il vuoto che esisteva. Il risultato corrispose perfettamente alle aspettative. T. GLUCK ci ha del resto mostrato da poco, che con una rigorosa antisepsi è possibile negli animali trapiantare da un individuo ad un altro anche pezzi di muscoli e di tendini del tutto distaccati, conservando la funzione; anche in questo campo quindi è lecito attendere nel prossimo avvenire notevoli progressi della scienza e della pratica chirurgica.

Santoro. LÖBKER.

Teobromina. Provenienza e preparazione. La teobromina è l'alcaloide dei frutti dell'albero di cacao *(Theobroma Cacao L.)*, bitneriacea. Essa venne la prima volta isolata dal WOSKRESSENSKY nell'anno 1840, dopo che in precedenza lo SCHRADER l'aveva ottenuta come un corpo di sapore amaro, in forma impura, dai semi di cacao. Per la preparazione della teobromina o si prendono i frutti polverati e mediante la pressione a mite ca-

lore liberati per la massima parte del loro contenuto adiposo, o la cosiddetta polvere di cacao, cioè la polvere sottilmente macinata che si raccoglie nelle fabbriche di cioccolatte e che per la massima parte risulta delle cortecce dei semi di cacao. Si fa bollire la massa di cacao con acido solforico allungato, fintanto che l'amido in essa contenuto sia per la massima parte trasformato in zucchero, si aggiunge allora carbonato di piombo fin presso alla saturazione dell'acido solforico, si filtra e si lava il residuo sul filtro. Per allontanare lo zucchero che impedisce la posteriore separazione della teobromina, prima della filtrazione s'induce nella massa la fermentazione, con l'aggiunta del lievito di birra, col quale processo lo zucchero per la massima parte vien distrutto.

Il filtrato di color giallastro si concentra poi fino al quinto del suo volume originario, dopo il raffreddamento l'acqua soprastante si separa dalle masse brune che si son depositate. Il materiale impuro così ottenuto vien quindi disciolto nell'acido nitrico bollente, venendo così contemporaneamente ossidata la sostanza colorante proveniente dal materiale di lavoro. Un precipitato, che può formarsi pel piombo in eccesso, vien diviso per filtrazione. Dalla soluzione nitrica si precipita la teobromina mediante l'ammoniaca. Ma per l'azione sciogliente che l'ammoniaca esercita sul pigmento ossidato la soluzione diventa quasi nera, mentre la teobromina si precipita come una massa giallastra. Si isola questa massa, si scioglie di nuovo in poco acido nitrico bollente e si fa raffreddare. I grandi cristalli che si depositano, di nitrato di teobromina, si sciolgono di nuovo nell'acido nitrico e poi con l'aggiunta dell'ammoniaca precipitano come teobromina pura e si lavano accuratamente con l'acqua.

Proprietà chimiche. Allo stato puro la teobromina forma una polvere cristallina senza colore. La sua formola è $C_7H_8N_4O_2$, e la si può riguardare come un derivato due volte metilizzato della xantina, mentre invece la caffeina deve riguardarsi come xantina 3 volte metilizzata: teobromina = $C_5H_2(CH_3)_2N_4O_2$ — caffeina = $C_5H(CH_3)_3N_4O_2$. La teobromina ha un sapore più amaro della caffeina e perfino nell'acqua bollente non è che poco solubile. Essa viene invece assorbita dagli acidi allungati, ma i suoi sali son decomposti dall'acqua. Nell'alcool, etere e benzina essa si scioglie anche più difficilmente che nell'acqua, meglio nel cloroformio e nell'alcool amilico caldo. Sulla poca solubilità nella benzina si fonda la possibilità di distinguere la caffeina e la teobromina nei casi medico-legali. Ad una temperatura di 290—295° la teobromina si sublima. Facendo svaporare la teobromina con l'acqua di cloro ed aggiungendo l'ammoniaca al residuo rossobruno, la massa assume un bel colore violetto-porporino, nello stesso modo che anche la caffeina si comporta con lo stesso metodo di trattamento. Nell'acido solforico concentrato la teobromina si scioglie senza colore, bollita con acido solforico allungato e perossido di piombo, risulta dopo il filtramento un liquido senza colore, che colora la pelle in rosso-bruno e diventa indacoazzurro con la magnesia. Bollita con l'acqua di barite la teobromina, in contrapposto della caffeina, non dà ammoniaca.

Proprietà fisiologiche. Dai pochi esperimenti poggiati sulla base sperimentale, che finoggi possediamo sulla specie di azione della teobromina, si rileva che essa è molto affine alla caffeina, ma nell'intensità dell'azione vien superata da quest'ultima. Il MITSCHERLICH e dopo di lui il BENNET trovarono, che le rane, dopo la introduzione di 0·05 gr. morivano, i colombi e i conigli soggiacevano dopo 0·5 — risp. 1·0 gr. Le rane, che si mettevano nell'acqua, la quale su 1000 p. conteneva 1 p. di teobromina, si gonfiavano, la respirazione si andava sempre più rallentando e soprav-

veniva finalmente la morte dopo la pregressa paralisi generale. Nello stesso modo si comportò un pesce che venne messo nell'acqua con lo stesso contenuto di teobromina. Gli stessi fenomeni sopravvenivano anche in quelle rane che avevano ricevuto l'alcaloide internamente. Nei conigli si osservò abbassamento della frequenza respiratoria, come anche della temperatura del corpo. Le dosi maggiori di un mezzo gr. provocavano scricchiolamento dei denti. Il polso con la crescente azione della teobromina diventava accelerato ma contemporaneamente anche più debole. Dopo le dosi maggiori sopravveniva la morte sotto ripetuti accessi convulsivi. Nella sezione degli animali uccisi con la teobromina, non si trovò negli organi nessuna alterazione essenziale, ad eccezione della mucosa vescicale, che era disseminata di molti piccoli stravasi sanguigni. I vasi della vescica, come anche quelli dei reni erano fortemente iniettati. La musculatura striata si trovò ancora eccitabile dopo la morte, in alcuni casi il cuore si contraeva anche lungo tempo dopo eseguita la sezione, come pure anche il movimento peristaltico delle intestina era chiaramente apprezzabile dopo l'apertura della cavità addominale.

L'assorbimento della teobromina, quando vi è la quantità d'acqua sufficiente per la sua soluzione, avviene sia dallo stomaco che dalla pelle; dopo la introduzione della teobromina, quest'alcaloide può facilmente isolarsi dall'urina.

Pel momento la teobromina non ha un'importanza terapeutica. — Intorno al cioccolatte si riscontri il rispettivo articolo, vol. III, pag. 454, di quest'opera.

P.

Teofillina, base recentemente scoperta dal Kossel nell'estratto di the, in piccola quantità, insieme alla caffeina. La sua composizione $C_7 H_8 N_4 O_2$, è isomera con la teobromina e paraxantina, ma differisce per le sue reazioni da queste sostanze (dimetilxantina). Non ancora abbiamo ricerche sull'azione fisiologica di questa base.

Teplitz-Schönau in Boemia, a 220 m. di altezza, situato in una graziosa valle, protetta circolarmente da alti monti, stazione di ferrovia, possiede acratoterme di 32·5 fino a 48·7° C. di temperatura, la cui importanza terapeutica è assicurata da secoli. Queste acque debbono riguardarsi come acratoterme e non già come terme alcalino-saline, come da molte parti accade; del resto di Teplitz-Schönau si distinguono a preferenza di tutte le altre acratoterme, perchè esse sono più di queste ricche di sostanze fisse, specialmente di carbonato di sodio. L'acqua delle terme di Teplitz, secondo la recentisima analisi (già fatta dopo quella catastrofe) contiene in 1000 parti 0.692 di sostanze fisse, tra le quali:

Solfato di potassio	0·017
Solfato di sodio	0·079
Cloruro di sodio	0·066
Carbonato di sodio	0·403
„ di magnesio	0·013
„ di calcio	0·057
Acido silicico	0·046
Sostanze huminiche	0·007

La minaccia delle acque del bagno cittadino di Teplitz, avvenuta nel febbraio 1879, per una catastrofe negli opifizî di carbone di Dollinger presso Osseg, sembra ora permanentemente allontanata. Gli stabilimenti di bagni in Teplitz-Schönau sono dappertutto egregiamente conformati. I bacini del

bagno sono opportunamente scavati nel suolo. Siccome l'acqua termale di molte sorgenti ha una temperatura molto più elevata di quella che sia opportuna per l'uso dei bagni, così vi son praticati bacini di rinfrescamento, dai quali l'acqua termale, raffreddata per mezzo di tubi di conduttura, perviene negli ambienti dei bagni. Vi si trovano gli apparecchi adattati per docce e bagni locali. Si preparano anche bagni di fanghi da un fango scavato nelle vicinanze di Teplitz, la cui composizione però non può pretendere ad una speciale importanza balneo-terapica. Così pure dall'uso interno dell'acqua termale di Teplitz non può generalmente attendersi che l'effetto dell'acqua calda.

Le principali indicazioni per la cura dei bagni in Teplitz-Schönau sono:

1. La gotta, il reumatismo cronico delle articolazioni e dei muscoli e i disturbi funzionali da essi provocati, come le contratture e le anchilosi.

2. Molte specie di paralisi: tra le paralisi centrali provocate da morbi cerebrali, la emiplegia consecutiva ad emorragie cerebrali; di poi la paraplegia prodotta da meningite spinale; tra le paralisi periferiche, quelle gottose e reumatiche, le paralisi per intossicazione saturnina e molte paralisi consecutive al tifo, singolarmente poi anche le paralisi traumatiche dopo la contusione, compressione, distensione e commozione della sostanza nervosa.

3. Diverse specie di nevralgie.

4. Le eruzioni cutanee croniche, le ulcere di natura scrofolosa e gottosa, gli stati consecutivi alle lesioni esterne: piaghe, fistole, deformazioni, contratture, disturbi della motilità e sensibilità.

Molte volte con l'uso dei bagni di Teplitz-Schönau si associa l'applicazione dell'elettricità per spiegare un'azione riassorbente ed eccitante dei nervi.

P. K.

Terapeutica, Terapia (da θεραπευειν, veramente servire, assistere; θεραπευτική, cioè τέχνη, θεραπεία): l'arte o dottrina del trattamento delle malattie.

Terapia ginnastica. La terapia ginnastica è l'applicazione metodica dei movimenti del corpo prescritti dal medico a scopo curativo. Analogamente alla idroterapia, elettroterapia ecc. essa dicesi anche „ chinesiterapia „ e „ chinesiatrica „ (da κίνησις, movimento).

Il materiale della ginnastica curativa risulta di movimenti attivi e passivi e di qualche semplice utensile. Gli attivi si distinguono in due forme: attivi puri ed attivi duplicati. Un movimento attivo puro è quello che viene eseguito solamente con la intenzione volontaria di un individuo, risp. dell'ammalato. Il camminare, l'arrampicarsi, il sollevare, il saltare e c. v. sono movimenti attivi puri. Un movimento attivo duplicato è quello in cui un individuo, risp. un ammalato, deve eseguire una funzione speciale intenzionale di determinati muscoli volontarî o in modo che un medico perito od un aiuto tecnico (ginnasta) vi opponga una resistenza regolata corrispondentemente alla massa di forza del rispettivo muscolo, o in modo che il medico, risp. ginnasta, esegua con una parte del corpo dell'ammalato un movimento di luogo, mentre questi poi alla sua volta per mezzo dei muscoli richiesti all'uopo opponga una resistenza ritmicamente regolata. Questa forma di movimento quindi si è anche denominata „ movimento di resistenza „.

La particolarità fisiologica che distingue questi movimenti consiste in

ciò, che per essi si compie l'esercizio intenzionale di alcuni muscoli determinati, risp. gruppi muscolari, isolatamente, cioè senza la contemporanea cooperazione dei loro antagonisti. In ogni movimento attivo puro gli antagonisti sono sempre obbligati a cooperarvi spesso solamente come regolatori della forza e della quantità di tempo pei muscoli che eseguono l'azione. Per la tecnica della resistenza viene esclusa la loro partecipazione. Questa tecnica rischiareremo or ora con un esempio. Messo che sia indebolito l'estensore dell'avambraccio (muscolo tricipite brachiale) e debba rinforzarsi con l'esercizio isolatamente, cioè senza l'esercizio contemporaneo dei suoi antagonisti (muscolo bicipite brachiale e brachiale interno). L'antibraccio si trova in flessione. L'ammalato, sedendo in una comoda posizione, compie con tempo rallentato la estensione dell'antibraccio, mentre il ginnasta con la sua mano aperta applicata alla superficie esterna dell'antibraccio in vicinanza dell'articolazione carpea, con una forza moderata, proporzionata al grado di debolezza e che agisce verso l'interno, applica una corrispondente resistenza, possibilmente superabile dall'ammalato. O l'antibraccio si trova in estensione. Il ginnasta per mezzo della sua mano applicata come sopra e con una forza che agisce all'interno lo porta in un tempo rallentato nella posizione di flessione, mentre questa volta l'ammalato contrappone una resistenza ritmicamente regolata, corrispondente alla sua forza.

Nel primo modo le fibre del tricipite sono distese nel principio del movimento, nella fine raccorciate; inversamente nel secondo modo. Si è quindi nel primo parlato di una contrazione concentrica, nel secondo di una contrazione eccentrica, ed a quella si è attribuito un effetto piuttosto roborante, a questa un effetto piuttosto neoformante (NEUMANN), ipotesi completamente campata in aria. Ambedue le forme producono il funzionamento isolato del rispettivo muscolo con la esclusione dell'azione dei suoi antagonisti e così pure il suo corroboramento, semplicemente per la legge fisiologica, che il corrispondente esercizio corrobora il muscolo. Con la palpazione durante l'atto del movimento possiamo convincerci del fatto che gli antagonisti, anche nella massima azione possibile (durezza) del tricipite, si mostrano completamente inerti (molli).

Indicazioni. Per questa proprietà i movimenti attivi duplicati sono indicati in tutti quegli stati morbosi afebbrili, nei quali si tratta di esercitare singoli muscoli volontarî o gruppi muscolari, isolatamente con la intenzione volontaria dell'ammalato. Qui appartengono:

1. Tutte quelle anomalie dello scheletro (deformità) ordinariamente attribuite al campo dell'ortopedia, la cui causa consiste in una disturbata simmetria dei muscoli che agiscono insieme antagonisticamente (causa miogena, miopatica, v. l'art. Deformità). Stanno qui in prima serie le deformità muscolari della colonna vertebrale, le quali provengono da debolezza muscolare per deficiente energia volontaria o difettoso esercizio e la così detta stazione anomala abituale. Quindi nella scoliosi e cifosi abituale e nello slogamento abituale della scapula (v. Spina, incurvamento della). Ma di più anche nel Piede equino, varo, valgo e calcaneo subparalitico, nel ginocchio valgo. Generalmente:

2. In molti casi di paresi dei muscoli volontarî delle estremità, per esempio nella insufficienza di alcuni gruppi muscolari che spesso si residua permanentemente dopo la paralisi essenziale.

3. Nel ballo di S. Vito, nello spasmo scrittorio ed altri disturbi analoghi di coordinazione.

4. Nell'architettura tisica, petto carenato e generalmente nel torace debolmente e difettosamente sviluppato e nella consecutiva disposizione

alla tisi polmonare, specialmente nel caso di predisposizione ereditaria. In questi casi la terapia ginnastica diretta alla dilatazione del torace ed allo aumento della sufficienza respiratoria, cominciata nell' età giovanile e continuata fin molto al di là dell' età della pubertà, presta segnalati servigi. Anche nell' enfisema polmonare non troppo inveterato essa procura buoni risultati.

5. Nelle diverse nevralgie del tronco e delle estremità, mediante l' applicazione combinata dei movimenti attivi duplicati e dei passivi localizzati (singolarmente massaggio).

6. Nel reumatismo cronico e suoi concomitanti o consecutivi disturbi motorî.

7. Nei disturbi addominali cronici con stasi nel sistema della porta, costipazione ostinata, e contro i varî disturbi che ne risultano. Quasi dappertutto è di grande utilità l' applicazione intercorrente dei movimenti passivi (v. questi).

Sono controindicati i movimenti attivi duplicati : 1. nelle malattie generali o in quelle locali acute ; 2. nelle deformità da rachitide od osteomalacia nello stadio florido ; 3. nelle deformità consecutive ed associate a stati infiammatorî : tumor bianco, morbo di Pott e simili (v. quest' ultimo) ; 4. nella tisi polmonare ; 5. nei disturbi cronici addominali associati ad infiammazione cronica, indurimento o degenerazione di un' altra specie di organi.

Differenza tra la terapia ginnastica e la ginnastica.

Lo scopritore di queste forme di movimenti attivi duplicati è lo svedese P. H. LING (m. 1839 in Stockholm). Essi costituiscono una parte essenziale del sistema di ginnastica da questi introdotta. Da ciò la nostra ginnastica tedesca deriva il suo lato " pedagogico „ (JAHN 1811). Vi è invece di nuovo la ginnastica curativa, o come il LING la chiama, la ginnastica degli ammalati. Nella introduzione di quest' ultimo in Berlino (1851), essa, come una straniera rivale, venne erroneamente dai ginnasti tedeschi con violenza ostacolata. Essi scambiavano la terapia ginnastica e la ginnastica, due cose assolutamente differenti. La ginnastica ha il compito di sviluppare con l'esercizio muscolare di ogni specie tutti gli organi volontarî del movimento fino alla più completa prestazione possibile. L' obbietto di questo scopo non può essere che l'uomo normale sano. Per esso la ginnastica, con l' adattamento della forza e della persistenza, della destrezza corporea, dell'attitudine e di ogni prontezza estremamente importante nel punto di vista igienico ed educativo, riuscirà di un vantaggio inapprezzabile. Essa, come appena qualche altro esercizio del corpo, contribuisce ad aumentare la sanità e la forza fisica, e consecutivamente ad indurre una maggiore resistenza di fronte ai nocumenti che ci circondano, e ad aumentare la fiducia in se stessi, la decisione ed il coraggio nelle svariate posizioni della vita e nelle diverse specie di occupazioni. La terapia ginnastica invece appartiene alla classe dei rimedî e come tale trova la sua applicazione solamente sotto certe indicazioni contro alcuni stati morbosi esistenti. La ginnastica quindi è singolarmente importante per la profilassi e si comporta quindi rispetto alla terapia ginnastica come l' igiene alla terapia. Lo stabilire i limiti assoluti tra queste certamente è altrettanto poco fattibile come tra la sanità e la malattia. Ma noi in molti disturbi della sanità sogliamo attribuire all' uso dei mezzi dietetici un maggior valore che a quello dei rimedî farmaceutici. L' uso metodico del latte, dell' uva, dell' aria col soggiorno scelto con criterio sul mare, nelle valli o nei luoghi elevati, o nelle regioni con favorevoli condizioni della temperatura, sono i rimedî dietetici a buon dritto prediletti. Così pure può ottenersi un successo

curativo con esercizî ginnastici opportunamente scelti, nella generale debolezza muscolare per debilitamento e mancanza di esercizio, in molte specie d'ipocondria, isteria, clorosi e simili. Ma sarà insufficiente la ginnastica in tutti quegli stati morbosi, nei quali trattasi in sostanza dell'esclusivo esercizio isolato di determinati gruppi muscolari; quindi per es. negli ostinati disturbi cronici addominali, nei vizî di forma ereditarî del torace e nella disposizione che ne risulta per la tisi polmonare. Totalmente controindicata, anzi dannosa è però la ginnastica in tutte quelle deformità fondate sul disturbato antagonismo muscolare. Giacchè siccome l'ammalato nella esecuzione di ogni esercizio ginnastico (attivo puro) ha una minore influenza volontaria sui muscoli più deboli, che sui loro antagonisti sani, così questi ultimi vengono anche più sforzati ed esercitati e consecutivamente più corroborati. Così quindi verrebbe aumentata la sproporzione antagonistica e consecutivamente anche la deformità. Anche il maggiore aggravamento della colonna vertebrale e delle estremità inferiori, causato dalla maggioranza degli esercizî ginnastici, contribuisce all'aumento delle deformità. La scoliosi abituale, il ginocchio valgo, il piede valgo e simili si aumentano, principalmente negli individui giovani, in proporzione con gli sforzi del corpo e formano quindi una decisa controindicazione per la ginnastica.

Schizzi della tecnica della terapia ginnastica. Il successo di ogni rimedio dipende: 1. dall'esattezza della sua indicazione corrispondente all'individuale caso morboso. 2. Dalla qualità ed uso corretto di esso. 3. Dalla contemporanea osservazione di un adattato regime dietetico. Anche la terapia ginnastica può avere un successo solo quando sieno soddisfatte le precedenti condizioni. Debbono in primo luogo diagnosticarsi esattamente i muscoli, la cui debolezza è causa della anomalia. Debbono quindi assodarsi i movimenti indicati ed eseguirsi con una tecnica accurata e corretta. Per la diagnosi è indispensabile l'esatto giudizio dello stato patologico, per stabilire la indicazione è necessaria la cognizione della funzione fisiologica dell'apparecchio muscolare interessato e per la esecuzione dei movimenti è indispensabile la conoscenza della loro tecnica. Siccome in terapia quando la diagnosi è inesatta anche il miglior rimedio resta senza successo e viceversa, così pure nella chinesiterapia un movimento eseguito con la piena correttezza rimarrà senza effetto e sarà anzi dannoso nel caso di diagnosi errata, ed inversamente. Rivolgendo per es. uno sguardo agli incurvamenti della colonna vertebrale, è pria di tutto importante il diagnosticare se essi sieno di origine osteogena o miogena, ed in quest'ultimo caso a quali muscoli specialmente debba attribuirsene la patogenesi. Le vedute dei medici sono in proposito molto divergenti tra loro. Gli uni ammettono per es. che nella scoliosi i muscoli causalmente deboli stanno nella concavità della deviazione, gli altri nella convessità. Che anzi han dominato opinioni tutt'affatto differenti sulla quistione di quali muscoli siano quelli anomali. E finalmente vi è un gran numero d'incurvamenti della spina dorsale (v. quest'articolo), nei quali non già i muscoli, ma le ossa sono la sede della patogenesi. Senza questa diagnosi naturalmente non può parlarsi di una esatta terapia. Ma tanto meno, anche nella diagnosi esatta, senza i medicamenti corretti, cioè in questo caso movimenti eseguiti con correzione tecnica. Ogni tecnica poi non può apprendersi sufficientemente che con l'esercizio. A tal uopo, sotto la direzione sistematica di un medico perito è incondizionatamente necessaria la istruzione mediante la esecuzione personale delle forme di movimento in uso. La esposizione descrittiva, anche con le figure illustrative, non basta ad apprendere la tecnica. Il medico od il suo assistente, che vuole esercitarla, ha bisogno all'uopo di una percezione, riposta nel senso tattile, per dirigere i movimenti

attivi duplicati, come pure di una certa conoscenza delle favorevoli condizioni di leva, da procurarsi mediante la posizione o disposizione delle rispettive parti dell' ammalato, per procurare il funzionamento dei corrispondenti gruppi muscolari. Lo spazio non ci permette di dar qui che un brevissimo schizzo, il quale però dovrebbe bastare per dare un' idea della tecnica chinesiterapica.

Nei movimenti attivi duplicatî viene in considerazione primieramente la posizione di partenza, cioè quell' atteggiamento delle parti del corpo dei pazienti, nel quale deve eseguirsi il movimento. Vi sono cinque principali posizioni di partenza: la stazione eretta, inginocchiata, seduta, sdraiata, sospesa. Da queste si formano tutte le posizioni di partenza, che a seconda dello scopo servono pei movimenti, mediante la modificazione nell' atteggiamento dei piedi, del tronco, delle braccia e nel far uso dei corrispondenti arnesi, estremamente semplici, come lo sgabello, la panca imbottita, l' albero a piuoli, la sbarra orizzontale e simili.

Come prototipo dell' atteggiamento normale serve la posizione fondamentale. In questa i piedi con tutta la pianta toccano il suolo e sono riuniti nei talloni in modo, che essi formino tra loro un grosso angolo acuto, che si ravvicini al retto. Ambedue le natiche stieno alla stessa altezza, non altrimenti che le spalle, le articolazioni del ginocchio e del piede; le articolazioni delle natiche e del ginocchio sieno moderatamente distese, senza rigidezza. L'addome è retratto senza sforzo, il torace disposto pel libero respiro, in modo che le clavicole si trovino in un piano mediocremente obbliquo diretto da sopra e dall' esterno, in basso ed all' interno. La parete toracica anteriore si sollevi dalla parte superiore dolcemente verso la parte inferiore ed anteriore e venga così a trovarsi nel piano della parete anteriore dell' addome (ENGEL). Le braccia pendano in giù liberamente lungo il loro lato dorsale, con la superficie palmare rivolta in dentro. La testa viene tenuta nel suo equilibrio fisico, nè curvata all' innanzi, nè distesa indietro, nè inclinata lateralmente. Il collo resti quindi libero e non coperto dal mento.

L' atteggiamento del corpo quì indicato, *caeteris paribus*, vale per tutte le posizioni di partenza modificate e combinate. Di queste modificazioni e combinazioni ne abbiamo una quantità straordinaria. Ma siccome del gran numero dei rimedî contenuti nella farmacopea, noi nella pratica ci accontentiamo di alcuni pochi scelti ed assicurati, così anche in questo caso. Il pratico deve egualmente conoscerne la totalità. Tra queste modificazioni quì seguiranno alcuni esempî delle posizioni di partenza frequentemente applicabili.

Semplici modificazioni della stazione eretta:

1. Mediante la modificazione della posizione dei piedi: la stazione di chiusura è la posizione fondamentale sopradescritta, con l'unica modificazione che i margini interni dei piedi si tocchino tra loro; la stazione divaricata è la stessa con l'allontanamento dei due piedi tra loro fino alla larghezza delle spalle dell' individuo; la stazione di cammino è quella con un piede disposto innanzi a foggia del cammino, quando è il destro, cammino a destra, quando è il sinistro, cammino a sinistra. La posizione sulle dita del piede è quella con i talloni sollevati, cioè con appoggio sulla superficie plantare anteriore.

2. Per modificazione della posizione del tronco: la stazione inclinata è la posizione fondamentale con inclinamento del tronco all' innanzi (senza veruna curvatura della colonna vertebrale), fintanto che lo permette comodamente il centro di gravità del corpo, senza un appoggio estraneo. Il tronco in tal caso forma nelle articolazioni femorali un grosso angolo ottuso (di circa 135°) con le estremità inferiori; stazione contorta è la posi-

zione fondamentale con la colonna vertebrale rotata indietro fintanto che lo permette la sua organizzazione, torsione a destra quando la spalla destra viene a trovarsi indietro, torsione a sinistra, quando viene a trovarsi indietro la spalla sinistra.

3. Per modificazione della posizione delle braccia: stazione di estensione è la posizione fondamentale con le braccia distese perpendicolarmente in alto, tenendo le superficie palmari rivolte l'una contro l'altra, distensione a destra quando è disteso solo il braccio destro, distensione a sinistra quando solo il braccio sinistro è disteso in alto; stazione a squadra è la posizione fondamentale con le braccia distese orizzontalmente ai lati, nell'altezza della spalla, con le superficie palmari rivolte in basso (squadra destra, squadra sinistra); stazione protesa è la posizione fondamentale con le braccia distese in avanti all'altezza della spalla ed alla larghezza della spalla, con le superficie palmari rivolte l'una verso l'altra (protensione a destra, protensione a sinistra); stazione alzata è la posizione fondamentale con le braccia distese lateralmente, come nella posizione a squadra, mentre le corrispondenti antibraccia son rivolte in alto ad angolo retto (alzata destra, alzata sinistra); posizione di riposo è la posizione fondamentale con le palme disposte dietro all'occipite, in modo che le punte dei diti medî si tocchino e la testa stia come appoggiata sulle palme.

4. Con l'uso degli arnesi: la stazione appoggiata è la posizione fondamentale con l'appoggio di una superficie del corpo contro un albero a piuoli; se con la superficie posteriore del corpo, appoggio dorsale, con l'anteriore, contro appoggio, con una superficie laterale, appoggio a destra o a sinistra; stazione di ascensione, ascensione a destra o a sinistra quando il piede destro o sinistro sta su di uno sgabello a scalino in modo che la coscia con la gamba, e questa col piede formino un angolo retto, la stazione elevata è la posizione fondamentale su di uno sgabello, una panca o simili. La stazione di sostegno è la posizione fondamentale con l'appoggio di una superficie del corpo all'altezza del gran trocantere del femore contro un arnese disposto nell'albero in posizione dolcemente obliqua (sostegno laterale destro, sostegno laterale sinistro); stazione di tensione è la stazione distesa, nella quale le mani afferrano un piuolo, una spranga e simili, in corrispondenza della loro altezza (tensione a destra, tensione a sinistra).

Dalla combinazione di due o più di queste modificazioni semplici si formano, a seconda dello scopo, posizioni di partenza combinate, che diconsi binarie, quando si compongono di due semplici, ternarie di tre semplici, quaternarie di quattro semplici. In questi casi la denominazione segue in modo, che si denomina prima la estremità superiore, poi la inferiore, quindi il tronco ed in ultimo l'apparecchio. Questo può anche anteporsi.

Esempî della combinazione binaria nella stazione eretta: stazione distesa-allargata (dalla stazione di estensione e di allargamento); stazione protesa-destra di andatura (dalla " andatura protesa e a destra „), andatura a destra, sostegno laterale (dal sostegno di andatura a destra e sostegno del lato destro)*); stazione distesa a destra, ascensione a sinistra; stazione

---

*) Veramente dovrebbe prescriversi: « Stazione di andatura a destra, sostegno del lato destro »; ma si preferisce sempre per ragione di brevità di esprimere una volta « a destra » anche in ciò che segue; solo quando ciò non si vuole, deve espressamente prescriversi « a sinistra ». Quando non si prescrive « a destra » od « a sinistra » s'intendono sempre le due estremità. Quest'ultima condizione può anche esprimersi scrivendo 2, p. es. stazione allargata a squadra (o 2 squadra).

distesa a destra, tesa a sinistra; stazione tesa a sinistra, appoggio laterale a destra; stazione a squadra-inclinata; stazione di sostegno-allargata-dorsale; stazione distesa con contrappoggio; stazione distesa a destra, squadra a sinistra.

Esempî della combinazione ternaria: stazione a squadra-allargata-inclinata; stazione di riposo-allargata-di appoggio; stazione di riposo a destra con appoggio contorto (è facile a comprendersi che s'intende " riposo a destra, contorto a destra ", perchè altrimenti avrebbe dovuto espressamente indicarsi " a sinistra "); stazione protesa-destra-andatura di sostegno; stazione a destra-estensione-andatura a sinistra-sostegno; stazione sinistra-estensione destra-andatura-sostegno laterale (s'intende " a destra "); stazione destra-riposo-contorta-ascensione. Tutte queste posizioni sono spesso utilizzate nella scoliosi.

Esempî della combinazione quaternaria: stazione di riposo-allargata-destra-contorta-sostegno: cioè riposo (od anche 2 riposo) — ambedue le mani stanno dietro all'occipite, allargata — piedi allontanati tra loro alla larghezza delle spalle, destra-contorta — tronco contorto a destra ed indietro, di sostegno — appoggio all'altezza dei trocanteri; sinistra-riposo-destra-estesa-andatura-sinistra-sostegno.

Analogamente alle precedenti vengono anche formate le combinazioni nelle altre posizioni principali di partenza. In ginocchio è la posizione fondamentale con l'appoggio della superficie anteriore della gamba sulla base di sostegno inferiore (panca imbottita, sedia e simili).

Le modificazioni semplici si hanno per la modificazione della posizione della coscia; in ginocchio-stretta, allargata, di andatura; analogamente a quelle nella posizione eretta.

Combinazioni binarie: In ginocchio-riposo-allargata; in ginocchio-protesa-allargata; in ginocchio-allargata-destra-contorta; in ginocchio-destra-distesa-andatura ecc.

Combinazioni ternarie: In ginocchio-destra-riposo-andatura-contorta; in ginocchio-sinistra-distesa-destra-contorta-andatura.

Queste già sono rare in pratica, le quaternarie niente affatto usate, poichè ad esse non può riconoscersi una segnalata azione fisiologica.

Il sedere è la posizione fondamentale con la modificazione che le natiche poggino sulla base di sostegno (panca imbottita, sedia o simili), mentre il tronco fa un angolo retto con le cosce, queste con le gambe e queste coi piedi.

Modificazioni semplici: posizione seduta-chiusa, seduta-allargata, seduta-inclinata, seduta-contorta, seduta-distesa, seduta-protesa, seduta di riposo; seduta-alta (su di un oggetto più alto che la sedia).

Una specie particolare è la posizione seduta lunga o piena, nella quale le gambe fino alle natiche poggino sulle panche imbottite, cosicchè esse formino con la parte superiore del corpo un angolo retto.

Combinazioni binarie: seduta-protesa-inclinata, seduta-distesa-larga, seduta-riposo-inclinata, seduta-squadra-inclinata, seduta-destra-riposo-contorta.

Combinazioni ternarie: Seduta-squadra o distesa o protesa-larga-inclinata. Queste son poco usate, le quaternarie niente affatto.

Giacente è quella posizione di partenza, nella quale il corpo riposa con la sua superficie posteriore su di una base di sostegno (panca imbottita).

Modificazioni semplici: giacente-anteriore è il giacere sulla superficie anteriore del corpo; giacente a destra o a sinistra è il giacere sulla corrispondente superficie laterale, ma sempre in modo che le estremità inferiori

giacciano solo fino alle anche sulla base di sostegno, e quindi vengano sicuramente fissate da due aiuti tecnici.

Combinazioni binarie: giacente-squadra-anteriore (destra, sinistra); giacente-protesa-anteriore, giacente-distesa-anteriore, giacente-riposo-anteriore, giacente-anteriore-inclinata, giacente-anteriore-contorta (a destra, sinistra).

Combinazioni ternarie: giacente-squadra-anteriore-inclinata, protesa, riposo ecc.; giacente-riposo-contorta-anteriore (riposo-destra, sinistra, contorta-destra, sinistra).

La posizione pendente è quell'attitudine sospesa del corpo con le mani che afferrino un oggetto che si trova a corrispondente altezza. Questa posizione di partenza anatomicamente non è localizzabile, e sebbene fisiologicamente ben definibile rispetto ai muscoli che vi partecipano, pure essa può solo utilizzarsi per quegli stati morbosi, nei quali non si tratta di un funzionamento limitato o localizzato dei muscoli.

Vale lo stesso di una modificazione della sospensione: della sospensione a puntello, la quale consiste in ciò, che le mani nella posizione protesa delle braccia afferrino un oggetto, mentre le piante dei piedi si puntellino contro un punto fisso. Il corpo, con la superficie anteriore diretta in sopra, si trova bensì liberamente sospeso per tutta la sua lunghezza, ma in ciò si appoggia sulla forza delle braccia e dei piedi.

Delle modificazioni è in uso solamente: la sospensione a puntello laterale, quando le braccia, che si trovano nella posizione a squadra, afferrino un oggetto e quindi una delle superficie laterali del corpo riguarda in basso (laterale destra o laterale sinistra, secondo che il lato destro o sinistro del corpo si trovi rivolto in basso).

A questa nomenclatura da molti si è fatta la obbiezione della troppo grande ampiezza. Pel novellino essa del resto apparisce abbastanza strana, ma riflettendosi che quasi sempre si tratti del funzionamento di isolati campi muscolari strettamente limitati e della massima esclusione degli altri, non si sarà mai abbastanza esatti nella prescrizione dell'atteggiamento del corpo. Il medico certamente non è sempre al caso di esercitare personalmente il trattamento tecnico. Egli ha bisogno all'uopo di aiutanti tecnicamente istruiti (ginnasti). Per rendere a questi possibile di eseguire esattamente le intenzioni del medico, essi hanno bisogno di una indicazione completamente precisa dei movimenti. Perciò questa sembra così complicata. Però qui non si tratta di vedere come suoni la denominazione, ma di vedere se i movimenti ben corrispondano ad una indicazione terapeutica. Ciò poi dobbiamo in verità giudicare di queste forme di movimento, quando vengono eseguite sotto una esatta indicazione e con una tecnica precisa. La obbiezione della difficile denominazione apparisce una piccolezza, in confronto degli indiscutibili ed insostenibili vantaggi dei movimenti in parola.

La tecnica dei movimenti attivi duplicati esige dapprima la esatta esecuzione della prescritta posizione di partenza, da parte dell'ammalato, e la sua accurata e sicura fissazione da parte degli aiuti fidati; quindi la osservazione di un tempo e di una pausa.

Con tempo s'intende il modo della proporzione di tempo e di forza applicabile all'atto del movimento. Ogni movimento si esegue in una misura di tempo lenta ed in principio con forza piccola, gradatamente crescente, verso la fine decrescente. Giammai dalla parte interessata deve applicarsi la resistenza in una misura, che superi la misura di forza dei muscoli da esercitarsi. Qui non si tratta di una lotta e di una vittoria ma di un graduale risveglio ed esercizio dei muscoli indeboliti. Deve ritenersi per base che dap-

principio sarà meglio di sforzarli troppo poco che troppo fortemente. Dopo ogni terminazione di un funzionamento muscolare attivo-duplicato per una volta, si concede al muscolo un riposo di alcuni secondi; questa è la pausa. Il paziente la utilizza per una profonda inspirazione, ciò che gli è già necessario, perchè egli concentra tanto la sua attenzione all' atto del movimento, che mentre questo dura, egli non suol respirare che in modo difettoso. Devesi quindi espressamente indurlo ad una profonda inspirazione durante la pausa. Poi si ripete in egual modo questo esercizio tre volte in direzione concentrica ed eccentrica. Solo dopo 5 minuti, durante i quali il paziente, a seconda dello scopo, si riposa completamente o va innanzi ed indietro lentamente, si procede al secondo, terzo movimento e c. v. fino a che abbia eseguito il numero prescritto nella ricetta dei movimenti.

Ogni movimento attivo-duplicato deve prescriversi in modo, che vi sia espresso ciò che l' ammalato deve fare. La cooperazione che in ciò incombe al ginnasta si deduce poi da se. In questa prescrizione (ricetta) si fa precedere la posizione di partenza; segue poi il movimento da eseguirsi. Questo nella denominazione e forma deve possibilmente corrispondere alla funzione fisiologica dei muscoli richiesti, come: estensione, flessione, adduzione, abduzione, rotazione (pronazione e supinazione).

Esempî: Posizione seduta — braccio destro, estensione (m. deltoide e coraco-brachiale ed indirettamente m. serrato anteriore maggiore); stazione eretta con sostegno — antibraccio sinistro, flessione (m. bicipite o brachiale interno); posizione seduta, alzata a destra — estensione, antibraccio destro (m. tricipite brachiale); posizione seduta — mano destra, flessione (mm. flessore radiale ed ulnare del carpo); posizione seduta — mano destra, torsione all' interno (pronatori) o torsione all' esterno (supinatori); stazione elevata — coscia destra, flessione (m. ileo-psoas con la cooperazione dei corrispondenti muscoli addominali); posizione seduta elevata — gamba destra, adduzione (m. adduttore breve, lungo e grande), od abduzione (m. gluteo medio e minimo) o rotazione all' esterno (quadrato del femore) ecc.

L' articolazione del ginocchio permette solo ampiamente la flessione e la estensione. Ma è anche eseguibile una piccola abduzione e adduzione (m. vasto esterno ed interno) e con la gamba fortemente flessa (per es. nella posizione inginocchiata) anche una rotazione (m. popliteo). L' articolazione dei malleoli permette la flessione ed estensione, la pronazione e supinazione.

Esempî: Posizione seduta elevata — flessione del piede (flessione dorsale per l' estensione comune delle dita, tibiale anteriore e terzo peroneo); od estensione del piede (flessione plantare pel muscolo gastrocnemio e soleo); stazione eretta elevata — rotazione del piede all' esterno (m. peroneo) od allo interno (m. tibiale anteriore e posteriore).

Esempî per la prescrizione dei movimenti attivi-duplicati della scapola: posizione seduta protesa — portare la scapola all' interno (mm. romboidei e posizione media dei mm. cucullari *). Processo tecnico: Il ginnasta disposto innanzi all' ammalato applica le sue due superficie palmari alla parte esterna della corrispondente articolazione carpea dell' ammalato e fa una resistenza regolata, mentre esso porta lentamente le sue braccia verso i lati fino alla posizione a squadra. Dopo una pausa di alcuni secondi il ginnasta riporta le braccia dell' ammalato nella posizione protesa, mentre quest' ultimo esercita una resistenza regolata. Basta di regola che ciascuno dei movimenti attivi-

*) Se nelle parti pari non si è espressamente prescritto " a destra " od " a sinistra ", s' intendono ambedue. Questo concetto si può anche esprimere con la parola " doppia " o con la cifra " due ".

duplicati, ordinati in una ricetta, il cui numero ascende circa a 10—12, venga ripetuto tre volte, per passare dopo una pausa di ristoro di alcuni minuti, al movimento seguente.

Posizione eretta, estensione a destra, tensione a sinistra, portare allo interno la scapola destra. (Gli stessi muscoli con la cooperazione della porzione inferiore dei muscoli cucullari; posizione eretta, squadra a destra, tensione a sinistra, portare il braccio destro indietro ed in abduzione (m. latissimo del dorso); stazione eretta, squadra a destra — estensione del braccio (pel m. gran serrato anteriore come motore della scapola all'esterno) nella elevazione dell'omero.

Esempî di movimenti attivi-duplicati della colonna vertebrale: posizione seduta inclinata — od eretta inclinata — o giacente con inclinazione all'innanzi — estensione dorsale, posizione seduta elevata — o seduta di riposo o seduta con sostegno — flessione del tronco; posizione seduta con estensione a destra — flessione della parte dorsale lateralmente a destra e posizione seduta con estensione a sinistra — flessione della parte lombare a sinistra lateralmente (nel primo caso nella parte dorsale della colonna vertebrale, nella scoliosi abituale dorsale destro-convessa, nell'ultimo caso nella parte lombare, nella scoliosi lombare sinistro-convessa). Inoltre: posizione giacente sinistra-riposo, destra estensione anteriore — flessione della parte dorsale lateralmente a destra o posizione giacente a sinistra, estensione anteriore — flessione della parte lombare dal lato sinistro; posizione seduta con torsione a destra — torsione del tronco anteriormente verso destra. Posizione seduta di riposo — torsione del tronco all'innanzi (alternativamente verso destra e sinistra anteriormente).

In modo perfettamente analogo si compiono i movimenti attivi duplicati della testa secondo i seguenti esempî: Posizione seduta — o seduta con sostegno — o giacente all'innanzi — estensione della testa (pel muscolo complesso, biventre cervicale ecc.); posizione seduta od eretta, flessione della testa (mm. lunghi del collo, scaleni anteriori, retti anteriori del capo, maggiori e minori, sternocleido-mastoidei); posizione seduta — inclinazione della testa a destra o sinistra (mm. sterno-cleido-mastoidei, trocleo-mastoidei, retto laterale del capo); posizione seduta — rotazione della testa a destra o sinistra (m. obbliquo inferiore del capo).

Nella cura delle affezioni addominali croniche possono anche utilmente applicarsi alcune forme di movimenti passivi, specialmente le frizioni, le compressioni, gli scuotimenti ed il massaggio, nella parete anteriore dell'addome.

Sono movimenti passivi quelli che si applicano all'ammalato nella sua completa passività. Il LING si ha procurato un gran merito anche in questi movimenti passivi, avendo cercato di fondarli sulla fisiologia ed in parte ordinando la loro tecnica metodicamente, in parte completandola. Essi possono sommariamente distinguersi in generali e locali. I generali si rapportano a tutto il corpo, come il trasporto passivo in carrozza, il cavalcare, le oscillazioni, gli scuotimenti e simili. I locali si riferiscono ad una limitata (malata) parte del corpo. Vi appartengono: il massaggio (v. quest'articolo speciale), come frizione, strisciamento, pressione, ammassamento; la rotazione (rotazione circolare di una parte del corpo intorno al suo centro articolare) o secondo la organizzazione della parte, estensione, flessione, pronazione e supinazione.

Questi movimenti passivi in parte agiscono favorendo l'assorbimento, come specialmente il massaggio, lo strisciamento, l'ammassamento, in parte,

applicati sulla superficie anteriore dell'addome agiscono per riflesso mediante i nervi cutanei sul plesso ipogastrico e solare e sugli organi circolatorî e digestivi da essi dominati, sull'azione dei muscoli involontarî dello stomaco e del canale intestinale, per analogia della frizione circolare della parete anteriore dello addome, per favorire la contrazione dell' utero. Le rotazioni, torsioni, oscillazioni passive agiscono anche meccanicamente, favorendo la mobilità ed estensibilità delle articolazioni pseudo-anchilotiche e dei muscoli e tendini retratti.

La tecnica di questi movimenti passivi esige una mano perita, grande esercizio, prudente manovra e talvolta grande pazienza e persistenza. Essendovi queste qualità, sotto una giusta indicazione, spesso si raggiungono risultati che appena si ardiva di sperare. Tralasciamo una speciale descrizione della tecnica, perchè questa sorpasserebbe troppo i limiti fissati a questo articolo. Del resto per apprenderla si ha bisogno di un insegnamento pratico. Sia dei movimenti attivi-duplicati, che dei movimenti passivi devesi ripetutamente avere da se stessi la impressione che quelli producono, quando sono eseguiti da una mano abile e perita.

Il ginnasta (così per brevità chiamiamo il medico od il suo assistente tecnico che dirige gli esercizî) deve accuratamente sorvegliare il suo proprio atteggiamento del corpo, in parte per non aggravare inutilmente l'ammalato durante il movimento, con qualche inavvedutezza, in parte per non spendere inutilmente la propria forza. A quest' ultimo scopo serve la nozione di certe posizioni ed atteggiamenti del corpo, con le quali si risparmia straordinariamente la forza.

Sono indicati i movimenti passivi in un gran numero d'importanti stati morbosi cronici, specialmente nelle affezioni muscolari croniche di ogni specie, nei morbi articolari a decorso cronico e nel loro esito in anchilosi spuria, nelle algìe dei nervi periferici, nelle paresi e paralisi periferiche, nelle ostinate affezioni addominali croniche, per atonia o torpidezza degli organi interessati e c. v. Può opportunamente, secondo il giudizio del medico, applicarsi la terapia ginnastica contemporaneamente con altri agenti terapeutici od alternativamente. Solo nei morbi addominali cronici sarebbe generalmente da consigliarsi di escludere tanto l'uso contemporaneo dei rimedî purgativi interni, quanto gli abituali clisteri di acqua, poichè con una certa persistenza, anche senza di questi, si allontana durevolmente la costipazione.

Per la esecuzione dei movimenti passivi, in molte pseudo-anchilosi, invece delle mani di un ginnasta possono adoperarsi con buoni risultati speciali apparecchi. Il BONNET (*traité des maladies des articulations,* Lyon 1845 e *Traité de therapéutique des maladies articulaires,* Paris 1853) ne ha fatto costruire quasi per la maggior parte delle articolazioni anchilosate. Ma in molti casi questi apparecchi o non possono affatto o sol difettosamente sostituire la mano umana. Nell' anchilosi dell'omero e della coscia per es. nessun apparecchio presta qualche cosa di rilevante, mentre le passive rotazioni, flessioni ed estensioni, continuate persistentemente per mezzo delle mani, spesso ancora ottengono un effetto molto lodevole.

In questi ultimi tempi si è fatto ancora un altro passo innanzi e financo per eseguire i movimenti attivi duplicati si è cercato di sostituire la mano del ginnasta con le macchine. In una memoria: " *La Gymnastique médicale mécanique inventée par Gustave Zander, docteur en médecin, médecin en chef de l'institut mechano-thérapeutique à Stockholm* „ si dice che " la ginnastica meccanica adempie allo stesso scopo che la ginnastica medica svedese inventata dal LING e fondata sugli stessi principî. " Il ZAN-

DER attribuisce all'applicazione delle sue macchine il vantaggio della maggiore economia e della loro più esatta accomodazione alla prestazione muscolare dell'ammalato. Per ciò che riguarda la maggiore economia, il prezzo per tutta la collezione delle macchine credute necessarie dal dottor ZANDER per un istituto non è punto insignificante. Pel secondo preteso vantaggio, della più esatta accomodazione delle macchine debbono attendersi ulteriori esperienze. Deve però ritenersi per assodato „ che un ginnasta in certo modo istruito nel processo del LING, per mezzo del senso tattile della sua mano può tanto completamente accomodarsi alla forza muscolare dell'ammalato, che difficilmente potrebbe essere superato da una macchina per quanto abilmente costruita.

Il nostro punto di vista può quindi formularsi nelle seguenti proposizioni:

1. La terapia ginnastica solo per opera del LING ha ottenuto nella sua tecnica una base anatomo-patologica, per la quale essa venne messa in grado di corrispondere a determinate indicazioni terapeutiche.

2. Il suo essenzialissimo materiale per l'applicazione terapeutica consiste nei movimenti attivi-duplicati e nelle forme dei movimenti passivi.

3. I movimenti attivi-duplicati per mezzo dell'atto motorio stesso hanno per effetto:

a) l'aumento dell'innervazione primaria e dell'afflusso di sangue arterioso, per effetto di ciò l'aumento della neoformazione nei nervi, muscoli ed altre parti esterne dei tessuti;

b) spiegano secondariamente un'azione roborante e trasformatrice sugli organi interni.

4. I movimenti passivi agiscono: *a*) per l'attività riflessa dai nervi periferici sulla sfera nervosa centrale ed in tal modo spesso producono una rinnovata funzione degli organi paralizzati; *b*) per l'aumento della circolazione locale degli umori, specialmente nelle vene e nei vasi linfatici; c) per l'allontanamento degli ostacoli meccanici, p. es. contratture muscolari, false anchilosi, essudati, suggellazioni (nella distorsione) ecc.

5. Per la sua base anatomo-fisiologica, in unione della sua proprietà di mettere in esercizio esclusivo alcuni muscoli o gruppi muscolari, isolati dai loro antagonisti, la terapia ginnastica può utilizzarsi in modo tutto affatto speciale per molte deformità miogene. Essa partecipa di questo vantaggio con la faradizzazione locale e la supera nei casi in cui si richiede l'esagerazione dell'energia volontaria, come nella scoliosi e nella cifosi abituale, nella corea, nella paralisi isterica ecc. Essa inoltre serve in tutti i casi come essenziale sussidio della faradizzazione nella paralisi dei muscoli, per rendere questi più cedevoli all'influenza della volontà.

6. Essa partecipa a tutti gli effetti curativi di ogni ginnastica attiva, sui disturbi funzionali degli organi interni torpidi e rilasciati, pel corroboramento delle loro fibre contrattili, aumento della circolazione umorale e delle secrezioni ed escrezioni, del processo ossidativo nei muscoli e polmoni e c. v. Essa la supera poi di molto per la segnalata localizzazione dei suoi effetti, fondata nella sua tecnica secondo le indicazioni stabilite dal medico. Si è quindi dimostrata come singolarmente utile e spesso come rimedio radicale nelle affezioni croniche dell'addome, anche quando esse talvolta hanno ostinatamente resistito a tutti gli altri tentativi di cura. Di più nell'architettura tisica e disposizione ereditaria alla tisi polmonare, naturalmente nella sua applicazione come profilattica, sol quando si è cominciata precocemente e si è continuata per molti anni. Molto utile è la terapia ginnastica nell'enfisema polmonare, non altrimenti che nelle nevralgie periferiche.

7. Sarebbe un errore il voler riguardare la terapia ginnastica come un singolare sistema curativo ad applicazione universale. Essa piuttosto non è altro che un rimedio, che nella giusta applicazione e corretta tecnica può benissimo corrispondere alle ragionevoli speranze di guarigione, e forma quindi una parte non disprezzabile del nostro disponibile materiale terapeutico.

Letteratura: Govert Indebeton, *Therapeutic Manipulation etc.* London 1842. — H. E. Richter, Die schwedische und medicinische Heilgymnastik. Dresden und Leipzig 1843, bei Arnold Georgii. Kinésithérapie etc. Paris 1847. — Rothstein, Die Gymnastik nach dem System von P. H. Ling. Berlin 1848 e 1857. — Schreber, Kinesiatrik. Leipzig 1853. — Neuman, Die Heilgymnastik etc. Berlin 1852. — Roth, *The prevention and cure of many chronic diseases by movements.* London 1851. — M. Eulenburg, Die schwedische Heilgymnastik. Versuch wissenschaftlicher Begründung. Berlin bei Hirschwald, 1853. — M. Eulenburg, Die Heilung chronischer Unterleibskrankheiten durch schwedische Heilgymnastik. Berlin bei Hirschwald, 1856. — Friedrich, Die Heilgymnastik in Schweden und Norwegen. Dresden 1855 bei Adler und Dietze. — Dr. J. J. Frey, Die Behandlung der Lähmungen und Verkrümmungen etc. Verlag der Schabelitz'schen Buchhandlung. Zürich 1860. — Basiades (Epirotes). *De veterum graecorum Gymnastice.* Dissert. Inaug. med. Berlin 1858. — Tröst, Gedenkrede auf Peter Henric Ling. Dallo svedese del Rothstein. Berlin 1859. *Om Nödvändicheten of vetenscapling Kontroll ofwer gymnnastica central Institut etc.* Stockholm 1851. — Hermann Meyer, Ueber die neuere Gymnastik und deren therapeutische Bedeutung. Zürich 1857, bei Meyer und Zeller. — Laisné, *Rapports et notes des médecins et chirurgiens concernant la gymnastique appliquée aux maladies de 1847—1860.* — Nycander, *Gymnastique rationelle suédoise.* Paris 1874 bei Baillière et fils. — Werner, Grundzüge einer wissenschaftlichen Orthopädie. Berlin 1852. — Busch, Allgemeine Orthopädie, Gymnastik und Massage in v. Ziemssen's Handb. der allg. Therapie, 1882, II, 2. — Josef Schreiber, Praktische Anleitung zur Behandlung durch Massage und methodische Muskelübung. 1885, Wien und Leipzig bei Urban und Schwarzenberg.

Molte pubblicazioni nei giornali medici: M. Eulenburg, Ueber Wesen und Ziel der pädagogischen Gymnastik und hir Verhältniss zur Heilgymnastik. Deutsche Klinik. 1857, Nr. 26, 27, 28, 29. — Lo stesso in Canstatt's Jahresberichten. 1860 u. f. — H. E. Richter in Schmidt's Jahrbüchern. 1854. — Glatter, Wiener med. Presse. 1875, Nr. 8, 9, 11.

P.

Teratocardia (τέρας = mostro e καρδία, cuore) = ectopia del cuore, ectocardia (ALVARENGA).

Teratogenia (τέρας e γένεσις), origine delle mostruosità; **Teratologia** (τέρας e λόγος), dottrina delle mostruosità, v. l'art. Mostruosità, vol. VIII, pag. 838.

Teratoma (τέρας), v. Cisti, vol. III, pag. 489 e Mostruosità, vol. VIII, pag. 884.

Terebene, v. Trementina.

Teriaca (θηριακός, da θήρ, animale; θηριακή ἀντίδοτος, un antidoto contro i veleni animali, poi in generale per tutte le specie di veleni). La formola originale della teriaca, conservata da GALENO, nel corso del tempo venne dappertutto più o meno modificata, solo il nome è restato e si è conservato per 18 secoli ancora fino a questi ultimi tempi in quasi tutte le farmacopee; attualmente la farmacopea tedesca (ed. 2ª, 1882) vi è passata sopra con la indicazione dell' " elettuario teriaca ", debolmente oppiaceo (v. Oppio).

Termacogenia (θέρμη, calore, ἄκος, rimedio e γένεσις) chiama l'AL-

VARENGA la dottrina dell' azione dei rimedî sulla temperatura; come anche

Termacologia (θέρμη, ἄκος e λογος). Vegg. ALVARENGA, fondamenti della termometria clinica generale e della termosemiologia, e termacologia, tradotta in tedesco dal WUCHERER (Stuttgart, 1873).

Terme indifferenti, v. Acratoterme, vol. I, pag. 176.

Termocaustica (θέρμη e καυστικός, καύειν) la causticazione per mezzo degli elevati gradi di calore; **Termocauterio**, v. Cauterizzazione, vol. III, pag. 14.

Termografia, v. Metodi grafici di esame, vol. VI, pag. 608.

Termoestesiometria (θέρμη, αἴσθησις e μέτρον), misura del senso termico, specialmente la misura del senso termico con l' istrumento proposto da A. EULENBURG (termoestesiometro). Nell' antico istrumento dell' EULENBURG vengono avvitati ad uno stativo due termometri con grossi recipienti, le cui superficie terminali molto larghe e piane possano venire applicate sulla pelle a qualunque distanza tra loro. Si portano i due termometri a gradi di temperatura molto differente tra loro, si applicano e si esamina poi a qual distanza di temperatura dei due termometri tra loro la persona sottoposta all' esperimento cessa di avvertire la differenza di essi come tale. Questa differenza può immediatamente leggersi nei termometri forniti di scale corrispondenti e così determinarsi la sensibilità per le differenze termiche nei punti della pelle esaminati. Il recente istrumento migliorato dell' EULENBURG contiene in uno stativo due termometri normali forniti di recipienti a mercurio contorti in forma di lumaca, uno dei quali è spostabile; l' altro termometro immobile, al disopra del recipiente a mercurio, è involto di un filo di platino ben isolato e può essere riscaldato a piacere per una corrente circolante in questo filo di platino. La intensità di questa corrente e quindi anche il riscaldamento da essa prodotto può facilmente regolarsi mediante un reostato disposto come chiusura accessoria.

Vegg. A. Eulenburg, Berlin. Klin. Wochenschr. 1866, pag. 46; Zeitschr. für Klin. Medicin. IX, Heft. 2:

Termometria. L'alta importanza alla quale è pervenuta la termometria clinica, cioè la dottrina delle variazioni del calore del corpo, nello stato sano o morboso dell' organismo, in pochi decennî di studî esatti, si fonda pria di tutto sulla precisione ed esattezza del materiale da essi fornito, che fornisce risultati semplici, direttamente misurabili e direttamente applicabili, apparentemente indipendenti dall'apprezzamento subbiettivo e dall'esercizio di colui che esamina; non meno importante poi per la sua alta influenza sulla diagnostica è diventata la circostanza, che la termometria sia l' unico metodo che permette di illuminare alcuni processi nell' organismo, nella maggioranza dei casi inaccessibili agli altri metodi di ricerca, cioè le variazioni nella regolazione del calore, e con una semplice manipolazione renderli subito dimostrabili. Così è possibile di scoprire le anomalie nell'andamento dell' organismo, prima che si sieno sviluppati i disturbi locali dei tessuti, che del resto formano la base della diagnosi; ed è possibile nello stesso tempo di valutare direttamente secondo i risultati dell' esame della temperatura, fino ad un certo grado l' alterazione esistente dello scambio della materia, giacchè qualunque possa essere la opinione che ciascuno si

ha formata intorno alla natura e l'essenza del processo febbrile, il cui sintoma è l'aumento del calore, e della genesi di quest'ultimo, una cosa è sicura, che il varcamento di certi limiti termici rinvenuti con la ricerca empirica, o una diminuzione della costanza della così detta temperatura normale rispetto alle influenze esterne, debba riguardarsi sempre come il segno di uno stato morboso, come la reazione di tutto l'organismo, di fronte a nocumenti di azione locale e generale. Perfino questo solo principio diagnostico, che naturalmente non può invertirsi nel senso, che la temperatura normale depone anche sempre per uno stato normale dell'organismo, è diventato pieno d'importanza per la nostra diagnosi degli stati patologici; ma la termometria ha raggiunto un valore anche maggiore pel fatto, che essa ha menato alla termonomia patologica, cioè alla determinazione delle leggi della variazione della temperatura del corpo nell'organismo ammalato, sotto l'influenza dei più svariati processi morbosi. A questo perfezionamento essa naturalmente ha potuto solo pervenire, dopochè, per l'applicazione del termometro, si era dato nelle mani del medico un mezzo d'intraprendere determinazioni termiche esatte e scevre d'illusioni e dopochè lo sviluppo della termometria fisiologica, la dimostrazione della costanza termica del sangue (BLAGDEN e DOBSON) e finalmente i progressi nell'indirizzo della medicina clinica, avevano fornita la base per una utilizzazione razionale dell'acquisito materiale di osservazione. Così è spiegabile, che, non ostante tutta l'attenzione, che gli antichi dedicavano all'andamento della temperatura del corpo, e non ostante tutto l'acume, col quale essi avevano già stabiliti i tipi e gli stadî delle febbri, per la inattendibilità del metodo di ricerca — poichè anche il medico più sperimentato nell'esame della temperatura per mezzo dell'applicazione della mano spesso s'inganna in modo tutt'affatto inaspettato — l'esame della temperatura del corpo non potette neanche lontanamente trovare il meritato valore diagnostico; così è spiegabile inoltre, che anche dopo la prima applicazione del termometro per la misura del calore del corpo (per opera del SANCTORIUS), abbia dovuto passare ancora un sì lungo spazio di tempo, fino al 5. decennio del nostro secolo, pria che la termometria avesse ottenuto il corrispondente posto tra gli altri metodi fisici già pervenuti al loro sviluppo. Il BOERHAVE e VAN SWIETEN avevano bensì diretta una grande attenzione all'andamento del calore individuale, il DE HAEN e CURRIE avevano bensì già pubblicate importanti osservazioni sulla temperatura degl'individui sani ed ammalati, — quest'ultimo autore anzi aveva già sperimentata la influenza degli agenti terapeutici sul calore del corpo, — ma il vero sviluppo in metodo scientifico, l'ottenne la termometria solamente pei fondamentali lavori del TRAUBE, BARENSPRUNG, ZIEMMERMANN, WUNDERLICH, LIEBERMEISTER ed a. — Specialmente alla classica opera del WUNDERLICH, non ostante molte esposizioni troppo schematiche nella parte speciale, resterà sempre il merito di avere esposto in modo comprensivo veramente naturalistico, le prestazioni e gli scopi della termometria chimica, della termonomia patologica e di averla così resa accessibile alla utilizzazione pratica.

La termometria può servire in vario modo agli scopi medici: 1. Nella sua forma più semplice essa serve solo alla misura del calore del corpo, semplicemente per constatare se esista una temperatura elevata, normale od anormalmente bassa. Financo per questa semplice ricerca può spesso assodarsi od escludersi una più grave affezione acuta; ma senz'altro è chiaro, che qui un risultato positivo è più dimostrativo di uno negativo, e che solo le misure ripetute in diversi periodi ci autorizzano a dare un definitivo giudizio sullo stato morboso; ma ogni singola misura è sufficiente

per giudicare direttamente lo stato del calore del corpo e per ammettere i processi anormali nell'organismo totale in tutti i casi in cui il paziente bensì si senta subbiettivamente bene, ma vengono sorpassati i limiti normali della temperatura. 2. Con le regolari misure del calore del corpo, fatte ad intervalli determinati, si ottiene un quadro visibile dell'andamento della temperatura in generale, delle alterazioni della regolazione termica, concomitanti le più svariate malattie, e quando in certi stati patologici si possono sempre constatare differenze uniformi nell'andamento del calore individuale, rispetto alla norma, si possono a buon dritto riguardare principalmente i valori così ottenuti come la espressione dei processi di scambio che si svolgono nell'organismo e quindi come un segno caratteristico della malattia esistente. Si è poscia ottenuto uno schema di temperature per una certa forma morbosa, e nei casi dubbî spesso solo dalla comparazione dei risultati termometrici ottenuti in un caso in quistione, con i tipi di temperatura empiricamente fissati, può assicurarsi la diagnosi di una determinata forma morbosa. Siccome l'andamento della temperatura in un gran numero di casi rappresenta il più esatto reagente per le influenze del processo morboso sull'organismo, così naturalmente si riesce a diagnosticare anche le variazioni nella intensità ed estensione del processo che si svolge, nonchè gli stadî che ne risultano nello sviluppo della malattia, nelle corrispondenti oscillazioni nell'andamento della temperatura, e quindi possediamo nella termometria un mezzo, che è di grandissima importanza anche per la determinazione delle singole fasi, delle remissioni ed intermissioni di un processo morboso, e che spesso rende possibile da solo la decisione degli stati dubbî. 3. Di fronte alla importanza che ha raggiunto la termometria per la diagnosi delle affezioni generali, cioè di quelle affezioni alle quali partecipa la economia calorifica di tutto il corpo, e che influenzano in un modo marcato la regolazione del calore, è piccola la utilizzazione della misura del calore per scoprire le alterazioni locali delle condizioni termiche. Prescindendo da certe difficoltà esterne, che offre la misura locale della temperatura per le molte regole di precauzione, necessarie ad evitare le sorgenti d'errore, anche il risultato diagnostico in ciò attendibile appena qualche volta ha un certo peso per gli scopi pratici; giacchè quand'anche si possa determinare per es. con apparecchi termo-elettrici o con termometri opportunamente costruiti ed applicati (termometro spianato) la temperatura di un limitato punto della pelle, pure questa temperatura locale per lo più è tanto variabile e nell'interno di regioni ristrette tanto oscillante, che sol di rado si ottenga un risultato definitivo. Per lo più può valutarsi approssimativamente la temperatura cutanea con la mano, fintanto che è necessario, e scoprire le differenze relative, unicamente importanti, delle singole regioni; anche per la constatazione dell'aumento locale del calore, per es. sulle parti infiammate, basta l'esame per mezzo della mano ed il paragone della parte affetta con un'altra parte della pelle. Vale lo stesso della determinazione delle differenze emilaterali della temperatura del corpo, e può benissimo giudicarsi, che per scoprire generalmente le differenze della temperatura, basta molte volte completamente il senso tattile, mentre per la determinazione delle temperature assolute apparisce indispensabile il termometro. Ma in ciò è da notarsi che in certe malattie febbrili elevate, per es. nella scarlattina, anche nei tifi gravi, spesso la temperatura cutanea è straordinariamente bassa, cosicchè non dovremo mai essere indotti dal suo andamento a giudicare del calore nell'interno del corpo. Si sono istituite copiose ricerche sull'andamento della temperatura locale nelle affezioni unilaterali e si sè empre tentato di nuovo a dimostrare il principio che ai processi infiam-

matoiî localizzati negli organi interni corrisponda anche un aumento di temperatura della rispettiva metà del corpo od almeno delle vicine parti del corpo o della cute ; ma noi non abbiam potuto mai convincerci del valore generale di questa opinione, avendo bensì talvolta trovato l' aumento termico sul lato ammalato, ma con altrettanta frequenza ciò non è avvenuto, e non di rado si è verificato il contrario. Nè per le malattie a focolaio di un emisfero cerebrale, in cui avrebbe dovuto essere più elevata la temperatura nell' orecchio corrispondente, nè per la pleurite in cui la corrispondente metà toracica sarebbe stata più calda, nè in altre affezioni abbiamo ottenuto reperti caratteristici. Nelle gravi paralisi, specialmente in quelle che procedono con atrofia della parte colpita, si trova un abbassamento della temperatura locale, ma che per lo più è insignificante e solo di rado supera alcuni decimi di grado.

Per quanto estesi, anche in rapporto diagnostico, sieno i risultati della termometria, pure non dovrà mai dimenticarsi, che essi, come tutti i segni forniti da un unico metodo, non possono pretendere ad una importanza assoluta, ma nella gran maggioranza dei casi, solo pei loro rapporti cogli altri sintomi, acquistano il giusto valore, e che essi anche in unione con questi rappresentano solo il quadro esterno della malattia, ma non già la loro natura. Ciò si è spesso trascurato e quindi si sono fatti schemi di temperature che solo con estrema rarità si osservano al letto dell' ammalato con tutta la precisione che corrisponde alla costruzione teoretica, mentre in effetti l' andamento della temperatura nelle malattie viene siffattamente influenzato da una serie di azioni esterne spesso accidentali, che si mostri un quadro variamente modificato, il quale solo in pochi tratti presenta un accordo col tipo febbrile caratteristico, corrispondente alla malattia genuina non complicata.

Ma con l' accenno al valore della termometria per la diagnosi di alcuni stati, che spesso del resto si sottraggono all' esame — quì ancora possiamo menzionare che le temperature fortemente remittenti negli adulti, specialmente nella mancanza di un' affezione degli organi, indicano frequentemente una suppurazione latente, ma sicuramente una più grave infiammazione — con quest' accenno al valore diagnostico della " misura della temperatura „ non ancora è però esaurita la sua importanza come metodo clinico ; giacchè essa è anche della massima importanza 4. per la prognosi e 5. per sperimentare gli effetti terapeutici. Si può benissimo sotto il rapporto prognostico, senza incontrare opposizioni, stabilire i seguenti principî : per quanto più elevata è la temperatura e quanto più durevole è questa temperatura elevata, quanto minore è la variazione diurna, tanto più grave è la prognosi ; le temperature che ripetutamente si presentano nella cavità dell'ascella, superiori a 41·5° C., debbono sempre riguardarsi come sintomi molto pericolosi (ad eccezione della febbre ricorrente ed intermittente e del primo stadio dell' angina tonsillare suppurativa). Questi principî con esatte limitazioni valgono, sia nelle malattie croniche, che in quelle acute; nelle prime debbono anche riguardarsi come prognosticamente sfavorevoli le troppo grandi differenze diurne della temperatura, specialmente nelle forti elevazioni al disopra della norma e negli abbassamenti solo insignificanti al di sotto di essa, mentre nelle malattie acute un siffatto andamento della temperatura (così dette curve ripide) in certi stadî non han niente di pericoloso, come in generale le temperature anormalmente elevate nel principio delle affezioni acute possono bensì indicare la gravezza del nocumento che le produce, ma anche la forza di reazione dell'organismo, e quindi non hanno un' importanza così preoc-

cupante, quanto negli stadî più avanzati, nei quali esse solamente sono caratteristiche per la gravezza del processo morboso.

Per ciò che riguarda finalmente il valore delle misure termiche per le quistioni terapeutiche, appena si ha bisogno di notare particolarmente che solo col termometro alla mano si può controllare l' effetto dei medicamenti e metodi curativi e conoscerne il vero valore. L' influenza della chinina sul veleno malarico, la influenza della incisione e cura razionale nelle raccolte purulente, la utilità dello energico svuotamento della cavità uterina nella ritenzione dei putridi residui placentari, — la magica influenza di tutte queste efficaci manipolazioni niente ci apprende meglio a conoscere nella piena estensione quanto la misura della temperatura, giacchè solo la completa e durevole assenza della febbre mostra che il corrispondente provvedimento ha pienamente e completamente raggiunto il suo scopo. Così pure solo la termometria permette una sicura deduzione intorno al fatto, fino a qual grado i metodi antipiretici corrispondano alle speranze in essi riposte; poichè solo una depressione di lunga durata della temperatura può esercitare un effetto terapeutico, e quanto più breve è la durata dell' abbassamento termico sotto la influenza di un certo processo, tanto meno possiamo riprometterci dalla applicazione del metodo introdotto. Le misure che si propongono la sottrazione del calore, a nostro modo di vedere, quando hanno un sì piccolo effetto, sono anzi direttamente nocive, poichè esse alla produzione termica dell' organismo, che ad ogni raffreddamento si contrappone subito con l' aumento della produzione del calore, impongono le più elevate esigenze, alle quali poi l' organismo indebolito con doppia difficoltà può corrispondere. Ciò vale specialmente dei bagni freddi spesso applicati in modo così irrazionale. Forse è quì opportuno accennare ancora, che in tutti i casi dobbiamo possibilmente guardarci dalle false deduzioni in riguardo alla efficacia di una prescrizione terapeutica, le quali risultano da una infondata applicazione del *post hoc ergo propter hoc*, poichè in nessun caso è più ovvia la possibilità di valutare eccessivamente l'effetto della terapia, quanto nelle affezioni che presentano un tipo febbrile irregolare o che si trovano nello stadio di decremento. È molto seducente del resto il riguardare come effetto del medicamento adoperato le notevoli remissioni della febbre che spesso inaspettatamente si presentano nella febbre intermittente o remittente, nei processi suppurativi, nelle malattie polmonari croniche o nell'ultimo stadio del tifo, come non di rado si pratica, ma una simile deduzione è ingannevole e da siffatti errori deve solo proteggerci una esatta conoscenza dell' andamento termico e la nozione delle irregolarità che in esso s' incontrano. Precisamente nelle suppurazioni croniche, nella tisi, quando non subentra una remissione spontanea, l'effetto dei rimedî antipiretici, anche quando si somministrano in grandi dosi, come la esperienza insegna, è sproporzionatamente piccolo. — Finalmente dovrebbe questo essere il posto di prevenire dalla valutazione unilaterale della termometria, oggigiorno non rara, e che ha menato ad un apprezzamento esagerato dei segni ottenuti con le misure termiche e ad un minore apprezzamento dei sintomi che risultano da altri metodi di ricerca di egual valore. Si va quasi tant' oltre, che si attribuisce al termometro il posto dominante al letto dell' ammalato, e dai suoi dati solamente si fa dipendere non solo il giudizio intorno alla gravezza del caso, ma anche i principî pel trattamento terapeutico. A questo modo di procedere dobbiamo opporci; poichè non dipende dai dati del termometro (anche l' andamento del calore del corpo è un fattore così importante), ma dal reperto morboso totale, raccolto dal

medico, il nostro giudizio e la nostra azione al letto dell'ammalato. L'altezza della temperatura niente affatto è la misura diretta della gravezza dell'affezione, come insegna l'esperienza, e quindi la nostra terapia non deve affatto proporsi solamente ed unicamente il combattere la febbre elevata — meglio la temperatura elevata —, poichè l'innalzamento della temperatura non è veramente che un sintoma del complesso fenomenico che chiamiamo febbre. Solo un profondo studio della termometria in generale, che, come ogni altro metodo, deve apprendersi in tutte le direzioni, mena ad un esatto giudizio intorno ai limiti di applicabilità della misura termica e ad un concetto naturalistico della sua importanza. Solo quando si studia l'andamento del calore corporeo nelle più diverse condizioni, senza prevenzione e tenendo presente tutte le influenze complicanti e modificanti, quando si è visto come spesso financo le temperature molto elevate sieno un fenomeno concomitante permanente e niente affatto direttamente pericoloso di disturbi apparentemente semplici, come specialmente negl'individui giovanili temperature molto elevate non hanno affatto un significato diretto prognosticamente cattivo, solo allora si potrà fare un esatto uso dei risultati della termometria, si potrà scegliere cioè non l'unico sintoma ma la somma di tutti i fenomeni esistenti per base delle deduzioni ed azioni medicinali. Da questo punto di vista devesi giudicare il valore della misurazione termica come metodo clinico; i segni che essa fornisce sono apparentemente semplici ed intelligibili, ma non hanno che un valore relativo, e quindi non sempre sono facili a spiegarsi. Quanto maggior considerazione prestiamo alla lotta per l'esistenza anche nel campo della patologia, quanto più si tien presente che l'organismo umano in lotta con i diversi agenti nocivi che lo colpiscono fin dai tempi primordiali, ad essi opportunamente si adatta, tanto più rapidamente si perverrà alla convinzione, che i sintomi morbosi nella loro maggioranza hanno il carattere degli opportuni movimenti di repulsione, i quali sono destinati a procurare le più adatte condizioni per la lotta dell'organismo con gli agenti nocivi, cioè le più sfavorevoli condizioni di esistenza per questi agenti e le più favorevoli per la nutrizione degli organi sotto la influenza dell'agente nocivo. Ed allora si riguarderà pure l'innalzamento della temperatura non già come un nemico da combattersi con tutti i mezzi, ma come uno dei più importanti mezzi di difesa dell'organismo. Non è la febbre elevata che danneggia il corpo, ma le scomposizioni anormali dell'organismo sono quelle che producono l'innalzamento della temperatura e sono direttamente dipendenti dalla gravezza del nocumento che ha colpito l'organismo.

Basta all'autore, dopo che le vedute qui esposte sono andate sempre più guadagnando terreno, di poter accennare con particolare soddisfazione, che esse son rimaste immutate dalla prima edizione di quest'opera, comparsa nel 1883, essendo stata già scritta nel 1881.

Dopo di aver esposte nelle linee che precedono le basi generali della termometria, la importanza e i limiti del metodo termometrico, non ci resta ancora che a dare uno schizzo intorno al modo di applicare il termometro come pure a riportare alcune cifre numeriche di natura generale. Rispetto a tutti i dati speciali, sia in riguardo al processo febbrile, sia pure alle singole forme morbose febbrili, dobbiamo rimandare alla diffusa esposizione fatta nell'articolo Febbre, nonchè agli articoli sulle rispettive affezioni febbrili.

Per la misura della temperatura si consiglia meglio il termometro

a massimo (con la scala centigrada [Celsius]), poichè nel suo uso si evitano gli errori nella lettera dello stato termometrico, facili a verificarsi specialmente negli ammalati giacenti a letto e nelle stanze male illuminate; anche quando nell'assenza del medico si affida la misura a persone non sufficientemente esercitate nella lettura, un termometro a massimo, — sebbene per le difficoltà tecniche non possa tanto garentirsi come gli ordinarî termometri (v. appresso) — offre le migliori garenzie per l'esattezza dei risultati, poichè esso permette il consecutivo controllo da parte del medico. Ai pazienti non se ne permetta mai la lettura, poichè in molti casi la constatazione di una temperatura elevata spiega azione deprimente sugli ammalati. Il termometro, prima di usarlo la prima volta, deve paragonarsi con un termometro normale e di tempo in tempo controllarsi di nuovo con questo, poichè i nuovi istrumenti non di rado presentano notevoli differenze rispetto agl'istrumenti normali.

Dopochè in questi ultimi tempi, pei progressi e scoverte nel campo della fabbricazione di vetri — i rapporti di composizione del vetro in riguardo al contenuto di potassio e di sodio producono certi fenomeni ed effetti consecutivi nelle indicazioni del termometro — è diventato possibile di costruirè i termometri con una costanza garentita fino a 0·1 o 0·2, si è reso facile ad ogni medico di mettere in uso un simile costante termometro normale, munito di un timbro di controllo e così avere non solo indicazioni termometriche relativamente, ma anche assolutamente esatte. In questa quistione si ha procurato un merito permanente, insieme ai fisici Weber, Wiebe, Abbé, specialmente il Lewinski, che in un modo convincente indicò gl'inconvenienti per la pratica medica, provenienti da un termometro ad indicazioni non assolutamente esatte.

Come luogo di applicazione pel termometro si consiglia la cavità ascellare ed il retto, la cui temperatura, non altrimenti che quella della vagina, è per circa 0·2—0·5 più elevata che nell'ascella. Solo in certe malattie cutanee con febbri elevate (p. es. scarlattina) la temperatura della cavità ascellare è talvolta eguale a quella del retto. La cavità ascellare prima dell'applicazione del termometro deve essere detersa dal sudore; si consiglia, anche quando la temperatura esterna è fresca, di tener chiusi per qualche tempo i tegumenti cutanei e la cavità ascellare prima della misurazione. Il retto deve essere libero di fecce, perchè la misura possa dare esatti risultati; l'istrumento prima d'introdursi nel retto può ungersi con olio. Quando gli ammalati sono deboli od inconscienti, la misurazione nel retto ha certi vantaggi su quella nella cavità ascellare; ma si può anche in simili casi prendere esattamente la temperatura nella ascella, se durante la misura si tiene cautamente applicato il braccio del paziente contro il torace e si badi che il bulbo del termometro non esca dalla cavità ascellare. La misura nella bocca o nella vagina o la misura dell'urina di fresco emessa può egualmente servire in condizioni opportune per la determinazione, approssimativa della temperatura. Quando la colonna di mercurio per circa 5 minuti non è più salita, può riguardarsi come terminata la misurazione, ed il valore trovato con la lettura in sito — nell'applicazione di un termometro semplice — ritenerlo come espressamente della temperatura del corpo; per l'uso pratico già basta una misura di 5 fino a 10 minuti nel retto ed una di 15 minuti nella cavità ascellare. La persona esercitata, quando i tegumenti cutanei sono caldi, alla rapidità con la quale sale la colonna di mercurio nel principio della misurazione, già riconosce se vi sia da aspettarsi una temperatura elevata o bassa. Il tempo più opportuno per la misurazione sono le ore del mattino tra le 7 e le 9,

come pure le ore della sera tra le 5 e le 7. Ma in tutti i casi di febbre irregolare, come pure in certe malattie, è opportuno ancora di fare una o due altre misurazioni in un altro periodo del giorno, perchè altrimenti facilmente si può cadere in errore sull'altezza della temperatura e sull'andamento della febbre. Noi non riteniamo come imprescindibilmente necessarie le misurazioni durante la notte; le crediamo anzi un inconveniente, quando l'ammalato viene per esse disturbato nel sonno. Queste misurazioni durante la notte non debbono trascurarsi solamente quando si tratta di una esatta determinazione del movimento termico per assodare la diagnosi, p. es. nella intermittente, o quando una imprescindibile misura terapeutica è dipendente da una determinata altezza della temperatura. In ogni caso, secondo il nostro modo di vedere, un sonno indisturbato rïstora meglio l'ammalato che la maggior parte delle nostre manipolazioni terapeutiche e quindi nella maggioranza dei casi possiamo senza preoccupazione far entrare una pausa nel trattamento degli ammalati che dormono. Per procurarsi un prospetto del movimento della temperatura si farà bene a segnare in forma di curve i risultati ottenuti dalla misurazione; si ottiene così un prospetto essenzialmente migliore sull'andamento della malattìa e sulle sue particolarità. — Che anche con un metodo che fornisce risultati apparentemente così sicuri non sieno esclusi gli errori intenzionali da parte del paziente, lo mostrano le recenti comunicazioni, della cui esattezza ciascuno può convincersi in ogni tempo con un esperimento su se stesso. È indubitabile cioè, che con lo strofinìo del termometro nella cavità ascellare si ottiene artificialmente uno stato di temperatura molto elevato. Nei casi dubbî quindi, nell'esame delle persone isteriche o di quelle che stanno in prospetto di simolazione, devesi anche avere il meritato riguardo a questa eventualità.

La temperatura del sano sta tra i 36·2—37·6; la sua variazione giornaliera ascende a 0·3—0·5; il massimo della temperatura accade nelle ore pomeridiane e vespertine (tra le 4—9 di sera), il minimo accade nelle prime ore del mattino, tra l'1—8 a. m. Devesi notare che anche i valori-limiti sopra notati della temperatura normale debbano già riguardarsi come manifestazioni morbose, o che in ogni modo possano suscitare il sospetto di una malattia, quando il valore-limite superiore accade nelle prime ore del mattino e quello inferiore nelle ore della sera. Così p. es. in un adulto una temperatura di 37·6 fino a 37·8 nelle prime ore del mattino nel periodo del minimo termico non la riterremo più per normale, e così pure una temperatura di 36·0 fino a 36·5 nelle ore della sera la riguarderemo come sospetta. Nei bambini i valori-limiti della temperatura del corpo (in sopra ed in sotto) sono alquanto più elevati che negli adulti. Nei vecchi non possono assegnarsi valori-limiti sicuri; in media sembra che in questi la temperatura sia alquanto più elevata che nell'età virile. Deve poi ricordarsi che nei convalescenti di malattie acute e negl'individui debilitati le temperature relativamente basse già possono avere il significato di un aumento anormale; in un ammalato di tifo già sfebbrato una temperatura vespertina di 37—37·3 spesso indica il principio di una recidiva, quando mancano ancora tutti gli altri segni; negli operati di empiema le temperature superiori a 37·4 sono quasi sempre un segno di una incipiente ritenzione di pus.

La temperatura negl'individui ammalati mostra una variazione molto maggiore che nei sani, nelle malattie febbrili acute la differenza per lo più ascende tra 1—1·5°, talvolta essa sale a 5—6°; nella febbre ricorrente si hanno abbassamenti della temperatura fino a 7·5°; i valori-limiti della temperatura del corpo oscillano tra 34°, 42° ed anzi 43°. Le temperature di 24°

e 44·7° (nel vivente), osservate da autori degni di fede, sono naturalmente da riguardarsi come eccezioni estremamente rare. — Le ascensioni e discese della temperatura diurna, che talvolta si osservano più volte nelle 24 ore, si dicono esacerbazioni, risp. remissioni diurne. Lo stato più elevato della temperatura dicesi massimo dèlla esacerbazione, il più basso si denomina bassezza della remissione o minimo della temperatura. La esacerbazione accade d'ordinario nelle ore pomeridiane, la remissione in quelle mattutine, e quest'andamento si dice tipo normale, l'andamento contrario tipo inverso.— Dicesi media diurna della temperatura il numero medio delle temperature ottenuto dalle misurazioni di un giorno.

La letteratura trovasi ampiamente riportata nel: Wunderlich, Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten. 2. Aufl. 1870. – Liebermeister, Handb. der Pathol. und Therap. des Fiebres. 1875. – C. L. Buss, Wesen und Behandlung des Fiebers. 1878. – Lewinski, Ueber Krankenthermometer. Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 3, 4 e pag. 492.

P. ROSENBACH.

Termopatogenia (θέρμη, πάθος e γένεσις, γένεσθαι), origine del calore patologico e teorie su di essa fondate (ALVARENGA).

Termosemiologia (θέρμη, σημεῖον e λόγος), la utilizzazione semiotico-diagnostica dei rapporti di temperatura del corpo (ALVARENGA).

Termosia. Con questa espressione l'ARNDT indica l'andamento della produzione di calore nel corpo; la temperatura normale quindi sarebbe entermosia, la temperatura febbrile ipertermosia, la subnormale ipotermosia, le deviazioni patologiche in generale paratermosia.

Termoterapia (θέρμη e θεραπεία), la utilizzazione terapeutica degli agenti termici, o specialmente la utilizzazione delle temperature elevate, specialmente nel trattamento con i bagni (bagni termali), v. bagno, idroterapia.

Teromorfie, v. Mostruosità, vol. VIII, pag. 857.

Terpina, Terpina idrata, Terpinolo, v. Trementina.

Terrore notturno (*Night terrors*). Intendiamo con questa espressione un fenomeno morboso frequente ad incontrarsi nell'età infantile, specialmente dai 3 fino ai 7 anni, che si esplica con un improvviso risveglio dei bambini, accompagnato con senso di oppressione e visioni. Questo "*pavor nocturnus*" suole avvenire durante il più profondo sonno, molte ore dopo l'addormentamento, senza verun prodromo. I bambini ordinariamente si alzano all'improvviso nel mezzo della notte, con volto arrossito e bagnato di sudore. Lo sguardo irrigidito, diretto ad un punto, la favella inintelligibile, la mancanza di reazione alla chiamata e alle domande indicano che la coscienza è velata. Le carotidi pulsano, il cuore batte tumultuariamente, le mani tremano di paura. La persuasione è inutile, i sensi restano sotto la violenta impressione di uno spavento ed il timore imposto da una visione che va insinuandosi. Talvolta i bambini emettono alcuni suoni e parole incomprensibili: "Là, cane, uomo" e così via, che evidentemente si rapportano alle spaventevoli visioni. Spesso dopo un tempo più lungo (15—20 minuti) si riesce a tranquillizzare i bambini, quando si è acceso il lume e si son tolti dal letto. In altri casi essi conoscono bentosto la madre o la bambinaia, le si stringono accarezzandola e rapidamente si fanno persuadere della nullità delle loro immagini fantastiche. In tutti i

casi poi essi si riaddormentano più o meno rapidamente per risvegliarsi al mattino soddisfatti e sereni senza avere neppure un ricordo di ciò che è avvenuto la notte. Raramente gli accessi si ripetono 2 o 3 volte od anche più nella stessa notte, come si è osservato da CH. WEST e RINGER. Anch' io ho osservato un fanciullo di 3 anni, figlio di un militare, che era al massimo grado anemico, soffriva contemporaneamente di una ostinata cardialgia ed in 14 giorni quasi ogni notte aveva 3—4 accessi con brevi interruzioni. Per lo più generalmente gli accessi ripetonsi ogni notte, o ritornano ogni seconda, terza notte, o con pause anche più lunghe. La durata del male è molto variabile. Esso può durare alcuni giorni o settimane, ma anche mesi ed anni con o senza interruzione, ma giammai io ho potuto osservarlo fino al decimo anno di vita. Il bambino più avanzato da me osservato aveva 8 anni e da diversi anni soffriva di sonno inquieto ed era affetto da ostinata otorrea scrofolosa e coprostasi abituale. L' HENOCH crede a buon dritto che il terrore notturno cominci sempre prima della seconda dentizione.

Etiologia e patogenesi. La maggioranza dei bambini che soffrono di terrore notturno sono anemici e con disposizione nevropatica, cioè provengono da famiglie, nelle quali dominano le più diverse nevrosi. Ciò almeno io ho confermato in tutti i casi da me osservati, ma non posso confermare la la opinione del MOREAU, che nella stessa famiglia tutti i bambini colpiti dal *pavor nocturnus*, ne ammalavano sempre nella stessa età. Nella linea ascendente si è osservata la isteria, emicrania, cardialgia, corea, epilessia, tic convulsivo ecc., quindi anche l' HUCHARD segue la opinione, che il *pavor nocturnus* poggi sulla isteria, epilessia, idiotismo ed alcoolismo e pretende di averlo financo osservato nei lattanti, le cui balie si ubbriacavano. Specialmente l' OLLIVIER, PEUGNICZ, LEGRAND DU SAULLE ritengono il fenomeno come un segno della isteria incipiente ed il KAMIENSKI dice che l' intimo nesso tra il *pavor nocturnus* e l' istero-epilessia non possa disconoscersi. Una simile generalizzazione, dopo l' accesso provocato da cause locali e che con la cessazione di questo con altrettanta rapidità scomparisce per sempre, è certamente altrettanto ingiustificata, quanto la opinione del BRAUN che, sia per la forma idiopatica che sintomatica del terrore notturno, si tratti di " una specie di nevrastenia „. Mentre lo STEINER seguiva la opinione, che la " irritazione transitoria del cervello „ nelle molteplici cause occasionali vien sempre provocata solo sulla base di una predisposizione o piuttosto di una morbosa costituzione del corpo, CH. WEST invece credeva che essa per lo più sia provocata per via riflessa dai disturbi della sfera vegetativa, senz' altra disposizione costituzionale. Certamente le cause possono essere di natura centrale e periferica. Non può negarsi che la maggioranza dei bambini colpiti soffra d' irregolarità della digestione, dispepsia, stitichezza abituale cronica (con fessura anale), catarro gastrico, elmintiasi, balanite, che li induce all' onanismo ecc., ma d' altra parte non deve passarsi sotto silenzio che la maggior parte dei bambini sono anemici ed irritabili e portano seco manifesti fenomeni di scrofolosi e di rachitide. L' HESSE credeva ad una nevrosi idiopatica (mania transitoria). Il MOREAU classifica il terrore notturno come le forme psichiche dell' angoscia ed il sonnambulismo tra gli stati di esaltazione puramente psichici. Il RINGER identifica lo spavento con l' incubo. Comunque sia le cause occasionali sono evidentemente molto svariate. Oltre ai riportati disturbi, che riflessoriamente provocano l' accesso, devono anche nominarsi quelli ematogeni. Insieme ai disturbi circolatorî, che son provocati dalle cardiopatie, dalle affezioni acute febbrili del tratto respiratorio (polmonite), deve qui specialmente ricordarsi la ipertrofia delle tonsille. Le stasi da questa

prodotte provocano l'accesso. In simil modo agiscono i polipi naso-faringei, le occlusioni del meato auditivo da corpi estranei e c. v. Siffatti casi, con guarigione dopo l'ablazione delle tonsille, son comunicati da WARLINGTON HAWARD, ed anch'io debbo segnare due osservazioni della stessa specie. Si sono inoltre osservati alcuni casi di terrore notturno nelle malattie infettive acute (tifo, scarlattina), nella insolazione e specialmente nelle eccitazioni psichiche da spavento, timore ecc. (racconti di storie di spiriti ecc.).

In un altro luogo ho già espressa la opinione, che tutte le condizioni addotte debbano certamente riconoscersi come cause, ma che l'accesso stesso, come spontaneamente si origina con visioni angosciose e procede con la riproduzione o trasformazione fantastica degli avvenimenti, deve riguardarsi come una nevrosi cerebrale (iperestesia dell'ottico).

Gli accessi son da considerarsi come fenomeni irritativi periodici nel campo del nervo ottico, specialmente dei suoi territorî sensorî centrali (pulvinar, corpi quadrigemini, corteccia cerebrale dell'occipite), che secondo la legge dell'eccentricità vengono proiettati alla periferia del campo visivo, e che d'altra parte si generano per via riflessa per la interpetrazione morbosa delle eccitazioni sensorie periferiche, da qualunque organo esse provengano. Debbo in ciò rimandare al caso dell'HENOCH. Il suo bambino di 12 anni era colpito da grave spondilite dorsale e durante l'accesso vaneggiava nelle sue visioni, che un animale gli fosse saltato sul dorso e lo volesse schiacciare. Non di rado la sorgente dello stimolo può avere la sua sede nei mezzi ottici, ed in favore di ciò depone il fatto, che spesso i bambini affetti da eruzioni scrofolose della congiuntiva e della cornea e sofferenti d'intenso blefarospasmo, vengono visitati da accessi spesso veramente ostinati, i quali poi scompaiono con la guarigione dell'affezione locale. Ma finalmente si comprende che durante il sonno, quindi nella occlusione degli occhi, possa facilmente, per stimoli interni, venire in atto il riflesso, cioè l'accesso, perchè la mancante percezione visiva non può spiegare la sua azione inibitrice, e precisamente a ciò io debbo attribuire gran peso per la comparsa dell'accesso. Quando naturalmente non vi sono sensazioni angosciose, non vi è sogno o visione spaventevole, non vi è neanche il terrore notturno. Nei sogni piacevoli i bambini ridono nel sonno e c. v. In un bambino cieco nato io non ho mai sentito del terrore notturno. Se del resto nel cervello spieghino la importanza principale le sostanze della stanchezza (creatinina) nell'insonnio, che tanto frequentemente precede i veri accessi, od invece tutte quelle condizioni in generale che provocano un aumento (rispettivamente una diminuzione) dei processi ossidativi nel cervello, deve restarsi indeciso. Certamente depone in favore di ciò la frequente comparsa del terrore notturno nelle ripetute e transitorie variazioni di pressione del sangue nel cervello, come si hanno nei tumori, ipertrofia tonsillare, otite, polipi naso-faringei e c. v. Queste condizioni dovrebbero benanche invocarsi per la " famiglia morbosa „ speciale supposta dal GUIDI durante il periodo dell'intenso accrescimento. A questa famiglia morbosa oltre alla febbre di crescenza, cefalea, ipertrofia cardiaca, anemia e paralisi transitoria, egli riporta anche il terrore notturno.

Il SILBERMANN si associa veramente alle mie vedute, sol che vorrebbe che sieno anche più rigorosamente distinte le singole forme del terrore notturno. Egli distingue il terrore idiopatico e sintomatico, nel primo si tratta di una " rappresentazione angosciosa „, nell'ultimo di una " sensazione angosciosa „. Nel primo caso si tratterebbe di una malattia *sui generis*, di origine centrale cerebrale, nell'ultimo di una nevrosi riflessa, come risulta anche da quanto si è sopra riportato.

Prognosi. La prognosi è favorevole in quanto che quasi tutti i casi guariscono in un tempo più o meno lungo, ancorchè l'accesso stesso dovesse riguardarsi come un equivalente epilettico. Non è molto, io ho visto un caso di questa specie, nel quale istantaneamente in un bambino di 4 anni, dopo che quasi per due settimane si era avuto tutte le notti un leggiero terrore notturno, senza mostrare nel giorno altri fenomeni morbosi, si presentò un intenso accesso epilettico, cominciato con aura motrice, il quale sventuratamente si era più volte ripetuto fin' oggi, e talvolta si alternava con delirî maniaci. Fin da questo tempo io son diventato alquanto più cauto con la prognosi. Specialmente quando gli accessi notturni si ripetono frequentemente, senza che possa trovarsene una causa, quando essi resistono ostinatamente ad ogni trattamento, allora si dovrà riflettere che la epilessia nei primi periodi della vita suol produrre i suoi attacchi di notte e l'accesso debba riguardarsi come un equivalente epilettico. Il decorso poi deciderà. Presentandosi finalmente il *pavor nocturnus* come sintoma di una malattia sostanziale del cervello, idrocefalo, meningite, tubercolosi cerebrale, la prognosi, come s' intende, sarà assolutamente sfavorevole.

Terapia. La cura deve essere causale ed in prima linea esser diretta contro un eventuale stato morboso costituzionale. Insieme ai preparati di ferro facilmente digeribili (lattato, carbonato di ferro; pirofosfato di ferro con citrato di ammonio 1·0—100·0) mi hanno in questi casi prestato eccellenti servigi i bagni di mare, caldi associati con le docce tiepide sulla testa. Le frizioni fredde ordinariamente non si tollerano e spesso ne viene esagerato l'eccitamento. Essendo disturbata la digestione sono corrispondentemente indicati gli stomachici amari e i miti purgativi. Nei bambini anemici e rachitici con costipazione abituale io soglio adoperare con vantaggio una combinazione di olio di fegato di merluzzo con olio di ricini. Io la prescrivo in una emulsione gommosa con o senza sciroppo di senna (olio di ricini 30·0, olio di fegato di merluzzo 20·0, gomma arabica q. b. per farne s. a. emulsione con acqua 150·0; sciroppo di senna 30·0: ogni 3 ore un cucchiaino da the). Quando si ha ripugnanza per l'olio di merluzzo io fo bevere mattina e sera un bicchiere di siero, che può facilmente prepararsi per uso domestico per mezzo dei trochischi seripari (contenenti 0·3 di acido tartarico). In altri casi fo uso del rabarbaro, calomelano, magnesia usta. Come specifici sono stati raccomandati il bromuro di potassio dal WERNER, la chinina dal WERTHEIMBER; io ho sperimentato ambedue i rimedî, ma non posso riferirne risultati favorevoli. Gli oppiati sono in ogni caso controindicati. Insieme alla cura causale deve attribuirsi il peso principale ad un opportuno trattamento dietetico e psichico. Non si facciano dormire i bambini in camere oscure, perchè la loro fantasia, come il WEST fa egregiamente notare, non vegga negli oggetti semivisibili i contorni delle sinistre immagini spaventevoli. S' illumini la camera da letto, si resti per un momento sul letto del bambino e si discorra di allegri avvenimenti, di una sorpresa pel giorno vegnente e simili. Si eviti in ogni caso, specialmente di sera, qualunque specie di eccitamento. Col riposo, con la riflessione, con la indulgenza e tolleranza si otterrà molto più che con la violenza. Ogni repressione, castigo e disciplina riesce inutile e dannosa. I pasti della sera non debbono essere abbondanti e sono di sera da evitarsi totalmente in ispecie le uova ed il pane. Si limiti la dietetica, quando è possibile, all'alimentazione liquida (latte con the di cacao).

Letteratura: Hesse, Ueber das nächtliche Aufschrecken der Kinder im Schlaf und die psych.-gerichtl. Bedeutung desselben im späteren Lebensalter. Altenburg 1845. — West, Night terrors. Vortrag. Midd. Hosp. 1848. — Sydney Rin-

ger, Ueber den Alp der Kinder oder über Aufkreischen derselben aus dem Schlafe. London Med. Times. Mai 1867. — Henoch, Berliner klin. Wochenschr. 1868, pag. 94. — Warington-Howard; On enlargement of the tonsils as a cause of nightmare. Brit. med. Journ. 1873, Nr. 649. — Steiner, Ueber das nächtliche Aufschrecken der Kinder etc. Jahrb. f. Kinderkrankh. N. F. 1875, VIII, pag. 153. — Wertheimber, Ueber den Pavor nocturnus etc. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1879, pag. 564. — Soltmann, Die functionellen Nervenkrankheiten im Kindesalter. Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhardt. 1880, V, pag. 325—330. — Silbermann, Zur Lehre vom Pavor nocturnus der Kinder. Jahrb. f. Kinderkh. 1883, XX, pag. 266. — d'Espine et Picot, Manuel pratique des maladies de l'enfance. 3. Edit. 1884, pag. 440. — Mandelstamm, Russkaja med. 1885. — Moreau, Irrsinn im Kindesalter. Transf. von Galatti. 1889, pag. 157. — Huchard, Journ. de méd. de Paris 8. September 1889. — Ollivier, Leç. clin. sur les maladies des enf. Paris 1889, pag. 201. — Peugnicz, De l'Hystérie chez les enf. 1885, pag. 170. — Ziegert (aus der Klinik von Prof. Soltmann), Hypertrophia tonsillarum. Diss. 1890. — St. Kamienski, Das Anfangsstadium der Hysterie bei Kindern. Jahrb. f. Kinderkh. 1891, XXXVI, pag. 294—319. — Legrand du Saulle, Les hystériques. Paris 1891, pag. 35; seq. Guidi, Archivo ital. di Pediatria. 1892. — Braun, Ueber das nächtliche Aufschrecken der Kinder. Jahrb. f. Kinderhk. 1896, XLIII, pag. 407. — Henoch, Kinderkrankheiten. 1897. Come pure i manuali del Baginski, Biedert, Steitz ed A.

P.

SOLTMANN.

Terzana (febbre), v. Malaria, vol. VII, pag. 952.

Testicoli (*Testis, testiculus, glande séminale*). Malattie dei medesimi. L'organo secernente lo sperma si sviluppa autonomo nel lato interno del corpo del WOLF dalla glandula sessuale, mentre nello stesso tempo a lato al condotto del WOLF, nel suo lato interno ed anteriore, sorge il condotto del MÜLLER e sbocca similmente nell'estremo inferiore della vescica (KÖLLIKER), ma più tardi nel sesso maschile sparisce salvo l'*utriculus masculinus*. I canalicoli medî del corpo del WOLF si riuniscono con la glandula sessuale e costituiscono i *coni vasculosi* dell'epididimo (testa), mentre il canale del WOLF diviene vase deferente. Le ripiegature superiori del corpo del WOLF costituiscono, secondo il LUSCHKA, le idatidi non peduncolate a differenza di quella peduncolata del MORGAGNI e del residuo dell'estremo superiore del condotto del MÜLLER, mentre le inferiori più tardi si presentano come *vasa oberrantia*. Tutte le parti sono rivestite dal peritoneo, il quale nel testicolo si comporta come mesorchio, analogamente al rivestimento peritoneale del colon ascendente o discendente. Nello stesso tempo dall'estremo inferiore della glandula sessuale una plica peritoneale si porta all'apertura interna del canale inguinale, che contiene il *gubernaculum Hunteri*. Nel corso ulteriore (*descensus testiculorum*) i testicoli si abbassano sempre più, attraversano il canale inguinale e raggiungono il fondo dello scroto. La vera ragione della discesa non è ancora perfettamente chiarita, ma per lo più si ammette che nella plica peritoneale, diretta dal margine inferiore del testicolo alla regione dell'orificio interno del canale inguinale, trovisi una ripiegatura di fibre muscolari, circondata da tessuto cellulare, il cui estremo superiore è fissato in quello inferiore del testicolo, mentre gli altri estremi delle fibre muscolari si inseriscono in parte in vicinanza dell'orificio esterno del canale inguinale al pube, in parte nel fondo dello scroto. Finora non è stato assolutamente deciso, se una parte del cilindro (*gubernaculum Hunteri*) sia vuota o ripiena di una speciale massa cellulare rada. Mentre nella discesa il *gubernaculum Hunteri* si arrovescerebbe come un dito di guanto ed il testicolo entra nella ripiegatura, già precedentemente si è formato il *processus vaginalis peritonei* attraverso il canale inguinale e questo prolungamento, dopo compiuta la discesa dalla regione dell'orificio esterno del detto canale, si

chiude in sopra ed in sotto, nel quale ultimo luogo il suo residuo costituisce la tunica vaginale del testicolo, che è un sacco totalmente chiuso, la cui superficie interna è rivestita di un epitelio pavimentoso, e nella sua composizione si riscontra col peritoneo. All' esterno mediante un tessuto cellulare rado essa ha rapporti con gli altri invogli, cosicchè si può sgusciare totalmente. La tunica vaginale riveste non solo il testicolo, ma anche l'epididimo nella sua superficie interna ed esterna, sebbene solo parzialmente. Il passaggio dal testicolo all' epidimo non accade semplicemente per una ripiegatura, ma non di rado, specialmente nel lato esterno, si forma un arrovesciamento, che allogato a mò di tasca fra i due organi, è importante per le future affezioni della vaginale. La connessione della tunica vaginale (viscerale) con quella propria del testicolo accade mediante un tessuto cellulare robusto, in modo da essere difficile separare i due invogli. Col testicolo si allungano durante la discesa anche i vasi che entrano nel suo lato posteriore. Nella posizione normale una superficie è rivolta in dentro e l' altra in fuori; il margine anteriore guarda alquanto in giù, il posteriore in sopra ed è coverto dall' epididimo. L' involgimento esterno del testicolo costituisce la *tunica albuginea*, la quale cresce di spessezza indietro e dal margine posteriore manda una lamina fibrosa ad $^1/_3$ soltanto del diametro del testicolo verso il margine anteriore *(corpus Highmori)*, per dissolversi poi in un gran numero di lamine connettivali che si portano fino alla parete opposta e così limitano spazî piramidali, in cui trovasi il parenchima proprio del testicolo. Il connettivo fibroso con poche fibre elastiche disseminate costituisce la composizione dell' albuginea. La sostanza glandulare costa dei canalicoli spermatici, i quali decorrono in vicinanza dell' albuginea nelle flessuosità più varie, per ordinarsi poi in lobuli piccoli, piramidali, e portarsi verso il mediastino. I 100 - 200 lobuli cuneiformi traggono origine da che sotto l' albuginea parecchi canali si raccolgono in uno più grosso ed anche le flessuosità si rendono sempre più piccole. Sono rare le anastomosi dei canali dei singoli lobuli. Il tessuto cellulare unitivo è un rado connettivo. I canalicoli seminiferi constano di una tunica propria con striature longitudinali e nuclei bastonciniformi negl' interstizî, mentre veduta dalla superficie essa apparisce più omogenea. L' interno della membrana è riempito di cellule, che si comportano in parte come epitelio, in parte come cellule glandulari formatrici, rendendosi la sostanza intercellulare sempre più chiara e liquida verso il mezzo, dove si trovano accumulati in diverso numero gli spermatozoi. I canalicoli seminiferi vengono circondati da reti vasali a pareti abbastanza spesse e gl' interstizî riempiti da una speciale massa finamente granulosa. Quando i canalicoli seminiferi sono entrati nel *corpus Highmori*, vi costituiscono, mediante numerose anastomosi, un reticolo, da cui provengono i *coni vasculosi* dell'epididimo. In questa rete i canalicoli seminiferi perdono le loro proprie pareti e si presentano come condotti anastomosizzantisi del corpo di HIGHMORO rivestiti di epitelio, di diversa ampiezza. L'epitelio di rivestimento è cilindrico.

I canalicoli seminali provenienti dal corpo di HIGHMORO hanno al principio un decorso più rettilineo, ma formano sempre maggiori flessuosità in modo da nascerne di nuovo coni, i cui vertici si trovano nel corpo di HIGMORO; di questi *coni vasculosi Halleri* risulta la testa dell' epididimo. Tutti questi canali si raccolgono nel dutto escretore comune (vase deferente) che forma in flessuosità sempre più piccole il corpo e la coda dello epididimo. Queste flessuosità constano prevalentemente di una membrana connettivale, sono disposte sulle fibre muscolari e nella testa hanno sempre un epitelio vibratile, i cui strati profondi risultano di cellule sferiche. I

movimenti delle ciglia sono diretti dalla testa verso la coda dell' epididimo. La connessione delle singole flessuosità accade mediante un tessuto cellulare rado e molto ricco di vasi, che superficialmente costituisce la tunica albuginea del testicolo. Nel corpo o nella coda dell'epididimo gli epitelî perdono le loro ciglia e si rendono sempre più bassi.

Il vase deferente ascende più nel lato mediale del testicolo nella sua superficie posteriore fino all' orificio esterno del canale inguinale, lo attraversa e nel suo orificio interno si volge in dentro per raggiungere, decorrendo nella fossa iliaca, l'ostio pelvico, si rivolge poi verso il lato posteriore della vescica e discende convergendo con quello dell'altro lato fino al margine superiore della prostata che perfora per terminare, come *ductus ejaculatorius,* nel *colliculus seminalis.* Quindi a ragione si può distinguere (CRUVEILHIER) la porzione testicolare, funicolare, inguinale, pelvica e retrovescicale del vase deferente. Mentre il vase deferente dalla coda dell' epididimo fino alla parete posteriore della vescica costituisce un cordone cilindrico risultante di epitelî, mucosa, muscolare e tunica propria, nella sua porzione retrovescicale, s'ingrossa e presenta nel suo canale numerose estuberanze, che possono svilupparsi come annessi autonomi (*ampulla vasis deferentis*). Quando il vase deferente penetra nella prostata, le pareti perdono la massa connettivale e constano principalmente della muscolare e della mucosa.

I vasi, cioè l'arteria spermatica interna e le vene spermatiche, penetrano dalla parte posteriore fra vase deferente ed epididimo nella superficie posteriore del testicolo, si ramificano a preferenza nella superficie interna della tunica propria, formando quivi una fitta rete, e si avvicinano ai canalicoli seminali, che essi circondano di una sottile rete nella massa cellulare unitiva. Derivano in parte dall' arteria spermatica interna ed esterna, che nel testicolo sono collegate da anastomosi. Le vene vengono fuori sul lato posteriore del testicolo e costituiscono il plesso pampiniforme.

È da ricordare ancora quella raccolta di fibre connettivali, che decorre dalla coda dell' epididimo al fondo dello scroto, vi fissa quest'ultimo e vien riguardata come il residuo del *gubernaculum Hunteri* ed ha speciale importanza nell' epididimite.

Gli altri involucri del testicolo ecc. sono stati già indicati nell' art. Ernia.

Le malattie del testicolo, che abbiamo da considerare, consistono anzitutto nei vizî di sviluppo. La mancanza dei testicoli è stata osservata in un lato ed in ambedue i lati (anorchidiasi semplice e doppia), nel rapporto secondo il LE DENTU come 23 : 9. L'anorchidiasi trovasi anche con gli altri organi orinarî e sessuali normalmente sviluppati e più spesso nello sviluppo difettoso dei medesimi, ma devesi considerare che tutti i casi osservati solo nel vivente, restano sempre dubbî, essendovi ancora una quantità di altri processi morbosi, per i quali i testicoli o si arrestano nella cavità addominale con abolizione delle funzioni sessuali o cadono in atrofia. Possono quindi ammettersi come sicuri soltanto quei casi che vengono confermati dall' esame necroscopico e quando non possa ammettersi alcun' altra ragione per l' atrofia di uno o di ambedue i testicoli. In caso di mancanza del testicolo le altre parti dell'apparecchio sessuale possono essere normalmente sviluppate e discese, in modo da trovarsi p. es. nello scroto l'epididimo col vase deferente.

Una diminuzione del numero può aversi per la fusione di ambedue i testicoli in uno, ma finora non sembra potersi ammettere come dimostrato se non il caso del BRETON-GEOFFROY ST. ILAIRE, in cui eravi inoltre una fusione di ambedue gli epididimi e di ambedue i reni ed ipospadia. Rimane

questionabile se possa aver luogo una riunione di ambedue i testicoli fuori della cavità addominale dopo la discesa, sebbene citata da diversi osservatori, perchè in questo tempo manca la tendenza alla fusione (CRUVEILHIER).

Lo stesso vale per le osservazioni di testicoli soprannumerarî, essendo dimostrato da numerosi esami sul cadavere che quei tumori, che erano stati considerati quali testicoli soprannumerarî, erano di altra natura. Anche la speciale sensazione, che indicano gl' individui nella pressione esercitata sul testicolo, non ha valore per l' ipotesi di un testicolo soprannumerario, perchè è stata osservata altresì in casi di altri tumori che ricevono i loro nervi dal plesso spermatico (idrocele, spermatocele).

Come forma consecutiva all' arresto di sviluppo è da riguardare l'atrofia congenita del testicolo. Essa presentasi nella forma della difettosa disposizione, quando si è avuto solo uno sviluppo troppo difettoso dei canalicoli seminali, ovvero come arresto al grado embrionale in caso di mancante sviluppo nel periodo della virilità. Sono state osservate ambedue le forme, ma in caso di piccoli testicoli si deve aver sempre riguardo alla possibilità di un' atrofia acquisita. L' atrofia congenita trovasi per lo più nello stesso tempo con vizî di forma negli organi genitali ed orinarî (WILSON, LISFRANC, LALLEMAND, CURLING, GODARD) e con la presenza di un abito più femminile. La tisi secondo il KOCHER implicherebbe lo sviluppo difettoso nella pubertà, ma numerose ricerche proprie non hanno dato alcun risultamento positivo, in quanto che i testicoli nei tisici vengono trovati così svariati come nei sani, in modo da non poterne raccogliere una regola determinata. Un' altra disposizione al difettoso sviluppo consiste nelle diverse ectopie, specialmente in quelle, in cui il testicolo si arresta nella cavità addominale, e la stessa causa che ne impediva la discesa sembra inibirne anche lo sviluppo. Fino a che punto uno sviluppo difettoso della porzione del cervello deputata alla funzione sessuale influisca sull'atrofia congenita del testicolo, finora non si può decidere. L'iperplasia occorre anche più raramente dell' atrofia congenita. Così molte volte si trova, in caso di ectopia unilaterale di un testicolo, l'altro ingrossato come nella mancanza di un rene molte volte è ingrossato quello esistente. L' iperplasia bilaterale è molto rara e può stabilirsi solo mercè dell' esame microscopico, imperocchè l' ingrossamento può essere dovuto anche solo a proliferazioni del connettivo interstiziale con simultanea diminuzione della grandezza e del numero dei tuboli seminiferi. Non vi sono osservazioni circa l' ingrossamento del testicolo residuato nella castrazione unilaterale nell' età molto giovane. Secondo osservazioni proprie, dopo una castrazione unilaterale, non si è potuto osservare in capo ad alcuni anni un manifesto ingrandimento del secondo testicolo negl' individui pervenuti ad età più inoltrata e la ragione sembra stare in questo, che cioè la castrazione è stata per lo più eseguita per tubercolosi e quindi la nutrizione nel testicolo residuale era difettosa.

Speciale importanza hanno le diverse anomalie di sede (ectopie), le quali hanno la propria ragione in difettosi processi evolutivi, perchè il completo sviluppo normale solo allora è terminato, quando il testicolo è pervenuto fin nel fondo dello scroto. La situazione anormale del testicolo può essere transitoria o durevole (LE DENTU). Nel primo caso il testicolo rimane in un punto, che non corrisponde più al grado di sviluppo dell' individuo, per passare più tardi al suo punto normale, p. es. discendere nello scroto solo dopo la nascita, ovvero il testicolo ha già preso la sua posizione normale e in circostanze speciali risale per un certo tempo o per sempre in un punto più elevato, in cui si era trovato in uno stadio precedente dello sviluppo,

p. es. dal fondo dello scroto nel canale inguinale o nel cavo addominale. La posizione anormale (ectopia) dicesi durevole, quando il testicolo o rimane fisso in un punto più elevato o in un punto anormale. Esso o non ha ancora attraversato le pareti addominali (ectopia intra-addominale) ovvero si trova già fuori delle medesime (ectopia extra-addominale). Nel primo caso il testicolo trovasi nel cavo addominale nel suo punto di sviluppo (ectopia intra-addominale lombare, pararenale, primaria) o in vicinanza dell'orificio interno del canale inguinale (ectopia intra-addominale iliaca). In ambedue i casi il testicolo in uno od in ambo i lati non è percettibile all'esterno e quindi la designazione " criptorchismo „ non conviene se non in parte. Trovandosi il testicolo nelle pareti addominali (ectopia inguinale), la sua posizione corrisponde all'apertura interna od esterna del canale inguinale o ad un punto del suo decorso (ectopia inguinale dell'apertura interna o esterna o interstiziale). Le anomalie di posizione fuori delle pareti addominali o avvengono perchè il testicolo attraversa il canale inguinale e rimane in vicinanza della sua apertura esterna (ectopia pubica) ovvero trova la sua via nella plica fra scroto e coscia e si arresta in un punto (ectopia cruro-scrotale) ovvero perviene fin nella regione perineale (ectopia perineale) ; ovvero anche il testicolo attraversa il canale inguinale e si arresta nella piega dell'inguine (ectopia crurale). Più di rado esso perviene in questo punto dopo aver migrato attraverso il canale inguinale, come è stato osservato da altra parte che il testicolo ha attraversato il canale inguinale e, deviando in sopra ed in dentro, si è situato nella regione della sua apertura esterna. In tutti questi mutamenti di posizione il testicolo, l'epididimo ed il vase deferente sono discesi nello stesso tempo, ovvero il testicolo è stato mantenuto fisso in un punto, mentre le altre parti hanno continuata la loro via ed hanno raggiunto perfino il fondo dello scroto. Secondo la causa le dette ectopie possono suddividersi in congenite o acquisite.

Anche in quei casi, in cui il testicolo è pervenuto fin nel fondo dello scroto, può aversi tuttavia uno spostamento delle tre indicate parti in conseguenza di disordini dello sviluppo come mutata posizione del testicolo rispetto all'epididimo ed a questa si dà il nome di inversione. Mentre cioè il testicolo guarda con un margine in avanti ed in giù, coll'altro guarda in dietro, in sopra ed alquanto in dentro, l'epididimo trovasi in corrispondenza del margine posteriore ed il vase deferente ascende per lo più nel lato interno dell'epididimo, il margine anteriore guarda precisamente in giù e l'epididimo trovasi direttamente in sopra con la testa in avanti. Ove la torsione continui intorno ad un asse trasversale, il testicolo si porta in dietro e l'epididimo trovasi in avanti con la testa in giù. Continuando ancora la torsione, il testicolo guarda in avanti, e se l'epididimo trovasi in dietro con la testa in sù ed il vase deferente lo segue, esso viene a stare anche nel lato anteriore del testicolo e forma un'ansa completa ; altrimenti il vase deferente s'inflette nell'estremo superiore dell'epididimo ed ascende dopo una breve ripiegatura nel cordone spermatico. La torsione può avvenire anche intorno ad un asse verticale. L'epididimo trovasi allora insieme col vase deferente nel lato interno od esterno o anteriore del testicolo, ovvero, ove non segua il vase deferente, il testicolo viene abbracciato da questo e dall'epididimo a mò di ansa. Le inversioni fuori della posizione trasversale dell'epididimo sul testicolo o nel suo lato anteriore occorrono raramente ed alle massime rarità appartiene una inversione bilaterale , quale ho avuto occasione di osservare. Quando sono normali lo scroto e le altre parti genitali, le inversioni vengono spesso trascurate. Si può similmente ammettere la divisione in inversione permanente e variabile, e perciò è necessario ripetere l'esame , in quanto che il muta-

mento di posizione molte volte può dipendere solo da contrazione del dartos o del cremastere. Speciale considerazione meritano le inversioni nell'operazione dell'idro- e dell'ematocele, e qui devesi pure badare al fatto, che nell'infiammazione cronica della vaginale, in quel punto della lamina parietale che trovasi soprattutto vicino alla testa, possono formarsi ispessimenti, che si comportano come l'epididimo appiattito e possono dare luogo ad inganni, quando non sia possibile seguire esattamente il vase deferente.

Le cause delle ectopie consistono soprattutto 1. nelle condizioni difettose di sviluppo, come l'occorrere frequente con altri vizî di formazione, quali ipospadia, epispadia, inversione della vescica, scontinuità delle parti genitali esterne ecc., e propriamente nell'arresto di sviluppo del testicolo, eccezionalmente ipertrofia od ingrossamento per infiammazione (GODARD); 2. nel difettoso sviluppo, inserzione anormale e cattiva funzione del *gubernaculum Hunteri*; 3. nello sviluppo anormale del mesorchio; uno troppo lungo permette al testicolo di disporsi in diversi sensi, uno troppo breve impedisce lo spostamento; 4. posizione anormale delle intestina e delle pliche peritoneali (KOCHER); 5. anormale grandezza dell'epididimo e brevità del vase deferente; 6. strettezza del canale inguinale; 7. azione difettosa del cremastere; 8. sviluppo difettoso dello scroto che non può ricevere i testicoli; 9. aderenze contratte dal testicolo nella sua primitiva posizione o in qualche punto della via; 10. come causa speciale sarebbe anche da citare l'arresto del testicolo per opera di cinti erniarî in caso di prolassi intestinali insieme col criptorchismo.

Contrariamente alle indicate modificazioni di sede può aversi, dopo la completa discesa, una repentina retrocessione del testicolo e propriamente durevole o solo transitoria, come per es. è stato osservato dal BERSCHON in conseguenza di un calcio, dal GUINTRAC negli esercizî ginnastici, dall'ENGLISCH nel saltare.

Alle ectopie raramente indicate, ma certo anche più spesso trascurate, appartengono quelle in cui il testicolo trovasi fuori dello scroto nelle sue vicinanze. L'ectopia crurale, osservata dal VIDAL, GUINCAURT, FÖRSTER, LE DENTU, SCARPA, ECKHARDT, CURLING, GOSSELIN, CHASSAIGNAC, GAMA, HYRTL, si presenta come un semplice spostamento del testicolo sotto la pelle dopo la sua uscita o come anormale discesa attraverso il canale inguinale. L'ectopia perineale (osservata dall'HUNTER, ADAM, LEDWICH, HILL, OWEN, HAKS, ZEISS, RICORD, CURLING, GODARD e dall'autore) si è riscontrata nello stesso tempo con stato anormale del perineo (HUNTER), inserzione anormale del *gubernaculum Hunteri* e difetto del cremastere (LE DENTU) e mancanza dello scroto. Quest'ultimo si presenta più piccolo disugualmente sviluppato, con rughe più forti in un lato, mentre nelle parti intorno si osserva un tumore, che è coverto da pelle glabra e contiene il testicolo chiaramente riconoscibile. I diversi incidenti, che producono affezioni di questi testicoli con sede anormale, per es. infiammazioni (RICORD), hanno menato a diagnosi erronee.

Le ectopie massimamente conosciute e ricorrenti anche più spesso sono quelle che vengono designate col nome di criptorchismo. Esse comprendono l'ectopia addominale ed inguinale e debbono essere separate dall'anorchidia, ciò che è possibile solo quando riesca dimostrare in un punto in dentro dell'apertura esterna del canale inguinale un testicolo anche rudimentario. Ove ciò non sia possibile, la diagnosi nel criptorchismo unilaterale rimane indeterminata ed in caso di criptorchismo bilaterale non può essere decisa se non dalla funzione sessuale esistente con eiaculazione di un liquido contenente spermatozoi. Ove non sieno discesi un testicolo o ambedue, la parte corrispondente dello scroto si presenta vuota, fortemente

raggrinzata ed è poi floscia in caso di criptorchismo bilaterale. Manca il rafe o è accennato soltanto nella porzione posteriore; nella criptorchidia unilaterale spostato e tanto più accennato, quando il vase deferente sia disceso ed il processo vaginale sviluppato. Il cellulare sottocutaneo si presenta a grosse maglie, ma contiene molti vasi. Alla palpazione lo scroto risulta vuoto o presenta solo l'epididimo o il vase deferente. L'anello inguinale esterno è molto stretto o chiuso e se il testicolo sta nella cavità addominale, non può penetrarsi nel canale inguinale. Esso al contrario si presenta sporgente, allorchè il testicolo vi è contenuto. In altri casi nei dintorni del canale inguinale trovasi un tumore che corrisponde al testicolo contenuto nell'addome e può allora mancare la specifica sensibilità quale è propria al detto organo, perchè il testicolo residuale è per lo più degenerato. La degenerazione più frequente è l'atrofia. Il testicolo si presenta più molle e più piccolo e la sua sostanza può avere l'aspetto normale (GODARD). Negli stadî ulteriori i canalicoli seminali si distruggono sempre più, il connettivo prolifera e con la sua retrazione si produce una massa fibrosa che è priva dei tuboli seminiferi. Quest' alterazione si ha più spesso nei testicoli trattenuti nel canale inguinale che non in caso di sede nella cavità addominale, e ciò viene spiegato dalla pressione delle pareti del canale inguinale che produce uno stato infiammatorio cronico con le sue conseguenze. Molto spesso la piccolezza del testicolo dipende dal suo arrestarsi ad uno stadio infantile (CURLING, BRIGHT). La mobilità rimane al principio immutata ovvero in caso di sede nel canale inguinale è anche accresciuta, cosicchè il testicolo può di leggieri venire spostato nel cavo addominale. Col crescere dell'età tuttavia esso si rende sempre più piccolo per le aderenze infiammatorie alle parti circostanti. La tunica vaginale del testicolo raramente costituisce un sacco chiuso, ma per lo più rimane aperta verso la cavità addominale, specialmente quando l'epididimo o il vase deferente sono discesi profondamente (HAMILTON, GODARD). L'epididimo può essere totalmente normale, ovvero si raggrinza ulteriormente più o meno, in modo che resti solo una piccola massa fibrosa fissata al vase deferente; questo stesso si presenta più sottile e finisce non di rado in una formazione cistica. La vescicola seminale nel lato ammalato è più piccola e non contiene se non un liquido mucoso o manca totalmente. Quali fenomeni concomitanti si hanno un abito virile difettosamente sviluppato e specialmente in caso di criptorchismo bilaterale ed altri difetti simultanei degli organi genitali, come dimostrano i numerosi casi di falso ermafroditismo. L'impulso sessuale e l'attitudine generativa possono essere totalmente normali nel criptorchismo unilaterale, ma diminuiscono in quello bilaterale in rapporto con la degenerazione dei testicoli, ed infine vengono meno del tutto. L'impulso sessuale può persistere ancora e si conoscono numerosi casi, in cui è stato eseguito il coito con eiaculazione, ma il liquido non conteneva filamenti spermatici (GODARD).

Il criptorchismo può essere duraturo o solamente transitorio. In quest'ultimo caso il testicolo discende nello scroto per lo più nel tempo della pubertà, raramente più tardi e dopo d'allora progredisce lo sviluppo ulteriore dell'individuo.

Avendosi conforme alle osservazioni presenti il pericolo dell'atrofia del testicolo nel criptorchismo, la cura dovrà essere diretta a renderne possibile la discesa. Molto raramente siamo in grado di soddisfare a qnesta condizione secondo gl'indicati dati causali, e quindi la cura si restringe anzitutto a guarentire da influenze nocive il testicolo anormalmente allogato. Ove esso giaccia nella cavità addominale, non possiamo esercitare alcuna

influenza sul medesimo ed in certi casi non si può se non contrapporsi ad un prolasso dell' intestino e dell' omento mediante il processo vaginale aperto, ciò che si fa nel modo migliore mediante un leggiero cinto erniario. Essendo il testicolo nel canale inguinale massimamente spesso esposto all' infiammazione ed allo sviluppo di neoplasmi, si è cercato o di spingere il testicolo nel cavo addominale ovvero ottenerne la discesa nello scroto. Essendo per lo più il testicolo più mobile verso la cavità addominale, il primo fatto riesce (per la brevità degli elementi del cordone spermatico) più spesso del secondo. Dopo la riposizione si applica un cinto erniario. Per ottenere la discesa nello scroto si abbassava il testicolo, si cercava di tenerlo in giù e si applicava un istrumento biforcuto (TRÉLAT) o una ventosa (CHASSAIGNAC, MICHON senza effetto) ovvero si raccomandava di ricercare il testicolo trattenuto nel canale inguinale dopo fatta una incisione cutanea, trarlo in giù e fissarlo nello scroto (KOCH, ROSENMERKEL). Non riuscendo a nulla tuttavia questi metodi, rimane sempre da preferire la cura aspettante per ovviare a complicazioni, tanto maggiormente prima del periodo della pubertà, perchè il testicolo in questo tempo può discendere ancora.

Alle complicazioni della situazione anormale appartengono l' esistenza contemporanea di ernie dei visceri addominali, lo sviluppo dell' idrocele, lo strozzamento del testicolo, l' infiammazione ed i neoplasmi. La complicazione assolutamente più frequente è la presenza simultanea delle ernie dei visceri addominali, ciò che ha rapporto col fatto, che il processo vaginale si sviluppa anche quando il testicolo con l' epididimo ed il vase deferente resta nella cavità addominale. Avvenendo l'obliterazione del processo vaginale e del peritoneo per lo più solo allorquando il testicolo trovasi nello scroto (perchè la tunica vaginale chiusa è estremamente rara insieme col criptorchismo), nell' arresto del testicolo si avrà tanto più un disordine nella chiusura dell'arrovesciamento peritoneale. Il RAVOTH in 1650 ernie inguinali trovò 51 casi associati a criptorchismo (25 a destra, 21 a sinistra, 5 bilaterali). Abbassandosi il testicolo tardivamente, quando il processo peritoneale siasi chiuso a costituire la tunica vaginale, esso può portarsi dietro un arrovesciamento delle parti. La produzione di quest' ernia viscerale non di rado è dovuta al fatto, che il testicolo abbassandosi con ritardo è saldato a diversi visceri e li trae con sè. Non di rado avviene che, quando il testicolo ostruisce l'apertura esterna del canale inguinale, l'arrovesciamento del peritoneo si fa strada tra gli strati delle pareti addominali e vi si dispongono i visceri. I fenomeni dell'ernia dei visceri addominali prevarranno in questa complicazione e la mancanza dei testicoli nello scroto non si renderà osservabile se non dopo la riposizione. Tuttavia molte volte una circostanza può richiamarvi l' attenzione; inducendo l' ingrossamento del prolasso dei visceri anzitutto soltanto una distensione della tunica della pelle dello scroto, i tegumenti che covrono le piccole ernie (ordinarie) corrisponderanno allo scroto medesimo e saranno forniti di peli. Nel criptorchismo lo scroto è troppo piccolo ed i tegumenti cutanei quindi, in caso di prolasso, provengono dalle parti circostanti, specialmente dalla coscia e dal perineo, e sono quindi molto più pallidi e privi di peli. La terapia si restringe nelle ernie libere alla riposizione ed all'applicazione di un cinto erniario. Ove il testicolo trovisi in vicinanza dell' apertura esterna del canale inguinale, si applica il cinto in sopra del testicolo, evitandone ogni compressione; ove al contrario il testicolo giaccia nel canale inguinale, occorrerà un cinto concavo.

Avvenuta la chiusura del processo vaginale del peritoneo, si può raccogliere liquido nella tunica vaginale allora ampia (HUBBARD, CHASSAIGNAC, DUPLAY, MOREL-LAVALLÉE, CLOQUET). Il tumore dipende allora dalla sede

della tunica vaginale; se questa si estende fino al fondo dello scroto, si produce un tumore fluttuante, strozzato nel canale inguinale, il cui contenuto si può tanto più spostare, quanto più se ne estende nella cavità addominale l'estremo superiore. Solo quando il testicolo è disposto nell'apertura esterna del canale inguinale, può venire spinto contro di questo dal liquido premente ed occluderlo, per modo da non potersi impiccolire l'idrocele. Il MOREL-LAVALLÉE osservò che il tumore nella posizione supina si impiccolisce, ingrossandosi pel converso nella stazione eretta. La situazione del testicolo può manifestarsi in un punto mercè di un ispessimento e maggior resistenza. Ove l'arrovesciamento delle parti abbia sede solo nel canale inguinale, vi si forma un tumore elastico, fluttuante, che può essere giudicato come una ciste, non tenendo conto della vuotezza dello scroto. La terapia è quella del semplice idrocele; se non che devesi notare ancora che non ostante l'impossibilità di impiccolire il tumore mediante la pressione, pure può esservi una stretta connessione del sacco col cavo addominale, come non di rado trovasi nell'idrocele del sacco erniario ed allora il liquido iniettato a sacco floscio può agevolmente penetrare nel cavo addominale. È quindi da preferire l'incisione con le cautele antisettiche. Come il testicolo e l'epididimo nella sua posizione normale, così anche in sede anormale può infiammarsi; non di meno ciò finora non è stato osservato che dopo il 16° anno e le cause sono le stesse di quelle che saranno indicate più tardi per l'orchite. I traumi raramente agiranno nell'ectopia addominale, perchè il testicolo giace troppo profondamente e parimente nell'ectopia crurale, essendo esso troppo mobile. Massimamente manifesta è la sua influenza nell'ectopia perineale. Gli sforzi intensi delle pareti addominali agiscono specialmente sul testicolo nel canale inguinale, ovvero in vicinanza della sua apertura esterna. Una causa frequente è l'uretrite e l'infiammazione colpisce a preferenza l'epididimo.

Per la frequente degenerazione del testicolo disposto nella cavità addominale se ne è proposto lo spostamento all'esterno e parimente la sua fissazione nello scroto nelle altre forme dell'ectopia, ma i risultamenti finora ottenuti non sono ancora tali, da poter formulare un giudizio determinato e quindi fornire una determinata indicazione per quest'operazione e debbono aspettarsi ulteriori osservazioni. La causa consiste per lo più nella brevità delle formazioni del cordone spermatico e nelle aderenze del testicolo in sede anormale con le parti intorno. Un'altra quistione è la cura del criptorchismo nell'operazione radicale delle ernie libere o strozzate. Alcuni chirurgi sostengono l'ablazione, mentre altri parteggiano per lo spostamento. Secondo le osservazioni finora raccolte la rimozione del testicolo sembra indicata nella degenerazione ed atrofia del medesimo. Nel caso opposto, per evitare il nuovo sviluppo, può eseguirsi uno spostamento alla ROSSINI.

Secondo il LE DENTU finora non sarebbe stata osservata alcun'infiammazione metastatica. L'infiammazione è accompagnata da fenomeni tanto più intensi, quanto più profondamente il testicolo trovasi nella cavità addominale, in quanto che la flogosi si propaga tanto più facilmente dal suo rivestimento peritoneale al peritoneo. I fenomeni sono conformemente allora anche più intensi e prevale la peritonite (SEDILLOT, DELESIAUX), anzi essa può occorrere fin con la forma di un'ernia strozzata (CURLING). La ricerca è tanto più difficile, quanto più profondamente giace il testicolo, cosicchè l'importante diagnosi diviene spesso molto difficile, anche quando non sfugga la mancanza del testicolo nello scroto. Non occorre notare ulteriormente che tale debba essere anche più il caso, quando nello stesso tempo siavi un'ernia dei visceri addominali.

Appartenente all' orchite nell' ectopia, ma meritevole di una speciale considerazione, è lo strozzamento del testicolo situato anormalmente (Richter, Curling, Velpeau, Valette) senza altro prolasso simultaneo. Esso avviene allorquando il testicolo muta istantaneamente la sua posizione, per lo più discende più profondamente e viene a stare nel canale inguinale tra i singoli strati, alla cui pressione è esposto, ovvero quando il testicolo trovisi innanzi dell'apertura esterna e per la brevità della sua fissazione venga spinto saldamente contro di questa. Fatti simili si hanno, allorchè il testicolo normalmente situato si fa strada, nelle circostanze indicate, nuovamente nel canale inguinale. Quale causa massimamente frequente è da indicare la forte applicazione della pressione addominale e assai presto si manifestano un dolore intenso, un tumore con tutt' i segni dell' infiammazione, intensi fenomeni peritoneali, perfino il vomito di sostanze fecaloidi. La forma caratteristica del tumore, il dolore intenso, specialmente alla pressione, con irradiazione alla cavità addominale, alla regione lombare e crurale ed anche la mancanza del testicolo nello scroto, oltre ai fenomeni peritoneali, completeranno la diagnosi.

La cura consiste anzitutto nel diminuire l' infiammazione ed impedirne il diffondersi al peritoneo, in caso di testicolo contenuto nel cavo addominale. Nello strozzamento deve precedere il taxis anche con l'ampliamento cruento del punto strozzato. Avendosi la suppurazione, il vuotamento deve seguire molto sollecitamente, ciò che spesso è molto difficile, allorchè non vi sia aderenza con le pareti anteriori dell' addome.

Fenomeni simili ai precedenti vengono prodotti dallo strozzamento dell' intestino in caso di ectopia. Esso avviene o perchè insieme col testicolo discende un' ansa intestinale o perchè il testicolo, in caso di già avvenuto prolasso dell' intestino e dell'omento, penetra nell'orificio erniario per effetto di un repentino sforzo delle pareti addominali. Giacchè in caso di sede del testicolo nell'addome la tunica vaginale sta in rapporto con la cavità addominale mediante un' apertura diversamente ampia, attraverso della quale può farsi strada e venire strozzato anche un viscere. In tali casi i fenomeni dello strozzamento predominano e richiedono la terapia corrispondente. Non riuscendo il taxis, nell'erniotomia devesi specialmente rivolgere l'attenzione alla situazione del testicolo, che si rende riconoscibile per la sua forma, sensibilità, ottusità, ecc., ed anche del vaso deferente e dell'epididimo, essendo spesso modificata nella ectopia la reciproca situazione di queste parti. La cura del testicolo dopo la riposizione dell' intestino si conforma alle regole generali dell' ectopia.

Le diverse forme delle neoproduzioni, quali si trovano in caso di situazione normale del testicolo, ricorrono anche in caso di situazione normale, e dall' osservazione è risultato, che il testicolo situato nel canale inguinale vi è massimamente disposto. I fenomeni sono modificati solo conforme alla situazione, ma la ricerca dei medesimi è resa difficile dalla situazione profonda del testicolo e vengono spessissimo riconosciuti solo negli stadî massimamente sviluppati o all' occorrere di metastasi. La terapia richiede, in quanto sia operativa, una speciale maniera di castrazione.

Alle affezioni acquisite appartengono primamente i traumatismi. Le contusioni dei testicoli accadono per urti, colpi, ferite per arma da fuoco, ma nel testicolo sono più rare che non si dedurrebbe dalla frequenza dei traumatismi di questa regione. Come una forma speciale è stata descritta quella contusione del testicolo, che accade per effetto di intensa contrazione del cremastere, o compressione del testicolo contro l' apertura esterna del canale inguinale (orchite-epididimite *par éffort*). Questa, ne-

gata da molti, trova la sua possibilità nel fatto, che per la retrazione del cremastere il testicolo può retrocedere fin nella cavità addominale. Quindi è da ammettere come sicuro, che in caso di canale inguinale ristretto può avvenire una forte spinta verso l'apertura esterna, ma ammettendo una contusione per retrazione del cremastere si debbono con massima diligenza escludere tutte le altre cause che possono produrre un'infiammazione del testicolo o dell'epididimo. Parimente in caso di uretrite pregressa devesi diligentemente distinguere se non siasi avuta una irritazione cronica nel vase deferente. In questo caso basta anche l'irritazione in un altro punto del vase deferente per provocare un'infiammazione dell'epididimo per effetto della rapida propagazione a questo. Molto spesso quest'affezione del vase deferente sarà il fatto primario e il dolore provocato per effetto di pressione sul medesimo costituirà il primo segno. Prevalendo l'affezione dell'epididimo, quella del vase deferente sfuggirà facilmente e molti casi di tal genere vengono descritti come orchite *par éffort*. Per aver netta la forma dell'affezione, si dovrebbero escluderne tutt'i casi, in cui siavi stata la possibilità di un'infiammazione cronica pregressa o in atto del vase deferente; facendo ciò, ogni medico troverà certo alcuni casi di contusione del testicolo, che non possono spiegarsi se non in questa maniera. Lo scroto è gonfio, nella maggior parte dei casi ecchimosato e parimente il tessuto cellulare sottocutaneo. Raro è il versamento nella tunica vaginale, ma per lo più soltanto conseguenza della consecutiva infiammazione. Di fronte ai lievi fenomeni iniziali nel testicolo sono manifesti i fenomeni generali: lipotimie, nausee, tendenza al vomito, vomito effettivo, dolori irradiantisi alla regione lombare ed alle cosce, convulsioni, più di rado collasso con esito perfino di morte (KOCHER, FISCHER), come nei traumatismi dei visceri addominali. I fenomeni sono al principio insignificanti e si accrescono solo col manifestarsi dell'infiammazione con tutt'i pericoli inerenti. La terapia consiste al principio nella rigorosa antiflogosi per arrestare l'infiammazione e combatterla.

Di maggiore importanza sono le f e r i t e d e l t e s t i c o l o, come contusioni, fendenti, ferite da punta e da taglio, e tanto più pericolose, quanto a maggiore profondità penetrano. Molto spesso queste si hanno negli atti operativi, come scarificazioni, punture dell'idrocele, operazione radicale. I fenomeni sono diversi secondo il grado del traumatismo. L'emorragia nelle ferite da punta è lieve, rilevante in quelle da taglio ed il sangue, quando lo scolo è impedito all'esterno, si raccoglie nella tunica vaginale o sotto la pelle (e m a t o c e l e). Il dolore è intenso. Il fenomeno più dispiacevole è il prolasso dei tubuli seminiferi, in quanto che nell'infiammazione consecutiva, non riuscendosi ad ottenere l'unione primaria, vengono fuori e si distaccano sempre più i fasci dei detti tubuli, come più tardi sarà descritto. La terapia consiste per le ferite da punta nella semplice compressione, in quelle da taglio nella sutura. Minacciando la g a n g r e n a del testicolo o in caso di pericolo per la vita, devesi eseguire la castrazione. Anche in questi traumatismi la cura antisettica delle ferite si è affermata eccellente. Oltre alle ferite vanno considerate l'ablazione del testicolo per automutilazione o per atti violenti ed altresì il prolasso del testicolo attraverso una ferita dello scroto. Nella asportazione del testicolo la cura è come quella indicata per la castrazione. Nel prolasso il primo còmpito è di riporre il testicolo sotto la pelle. Ciò è molto agevole immediatamente dopo il traumatismo e soltanto in caso di retrazione molto intensa della pelle può essere necessario ingrandire la ferita cutanea, come è sempre il caso, quando è avvenuta l'aderenza della pelle col testicolo, cosa che per l'ordinario segue rapidamente. Allora la riposizione riesce solo dopo avere totalmente sbrigliato il testicolo. Sull'organo riposto viene sutu-

rata la pelle. In tali circostanze è minore il pericolo di un'intensa infiammazione.

I processi infiammatorî, quali occorrono negli organi che secernono e portan fuori lo sperma, non sempre possono esattamente separarsi rispetto al testicolo ed all'epididimo, perchè il processo da un organo si propaga all'altro. Tuttavia occorrono separatamente così l'orchite, come l'epididimite, che debbono essere diagnosticate come tali. Il VELPEAU distingue ancora la vaginalite, cioè l'infiammazione della sola tunica vaginale; quanto alla sua frequenza, per lo più sono frequentemente associate l'epididimite e la vaginalite, mentre al contrario è molto rara l'orchite (parenchimatosa, VELPEAU). Rispetto alla sua manifestazione l'orchite si distingue in idiopatica e traumatica, primaria e secondaria (quest'ultima è la forma più frequente). Le cause, per le quali si hanno l'orchite e l'epididimite, sono i più svariati traumi, i quali agiscono più raramente sull'epididimo che sul testicolo e per la proliferazione del tessuto interstiziale con copiosa infiltrazione del tessuto da granulazione menano per compressione dei tubuli seminiferi e degenerazione grassa, all'atrofia del parenchima (JACOBSON). Nell'infiammazione dell'uretra raramente si ammala il testicolo per il primo, sibbene per lo più l'epididimo. Il DESPRES riferisce poi l'infiammazione a raccolta del liquido seminale in conseguenza di tumefazione delle parti deferenti, specialmente dei dutti eiaculatori. La blenorragia (RICORD, FOURNIER solo dopo l'affezione dell'epididimo), l'uretrite prostatica (PITHA), le operazioni sugli organi urinarî (cateterismo, litotomia), i restringimenti, l'ipertrofia della prostata, la cistite ecc. costituiscono le cause più frequenti, e propriamente l'infiammazione ricorre molto spesso in ambo i lati, o simultaneamente o successivamente. Non meno spesso si osserva la forma metastatica; vanno qui annoverate le infiammazioni del testicolo occorrenti nella parotite, specialmente nei giovani e che ricorrono per lo più nella 4ª o 5ª giornata, cosa che il KOCHER ha potuto osservare sette volte in 25 casi. I fenomeni della parotite possono essere molto lievi e molto facilmente venir trascurati dall'infermo, cosicchè la frequenza dall'orchite epidemica senza parotite è certo più rara di quanto finora non siasi ammesso. Molti casi di orchite reumatica decorrenti con disordini negli organi digerenti (BOUISSON), affezioni delle membrane fibrose (GUERIN, BOZE e BOWER) o senza di queste nei bambini (anche con formazione di ascessi) debbono essere esaminati rispetto ad una delle cause per l'ordinario indicate, prima di decidersi ad ammettere un'orchite reumatica. Recentemente si è ammessa una orchite parotidea *sine parotitide* ed il suo quadro corrisponde alla forma reumatica. Secondo osservazioni proprie havvi una forma dell'orchite, la quale si osserva per lo più in parecchi casi con rapida successione; l'esame più diligente scovre una traccia di affezione della parotide e della glandola sottomascellare e sembra superflua la designazione *sine parotitide*. L'inizio per lo più è contrassegnato da febbre intensa come nelle altre malattie infettive e la tumefazione segue molto rapidamente con tutt'i fenomeni accessorî. La febbre cessa dopo 3—4 giorni, ma i fenomeni locali non regrediscono che lentamente. L'esito è l'atrofia del testicolo. A differenza dalla forma reumatica mancano per lo più tutti gli altri fenomeni accessorî. Questa forma deve essere intesa come un'*orchitis infectiosa sui generis*. Le osservazioni ulteriori dovranno essere esaminate esattamente rispetto a ciò e si riuscirà forse ad ottenere dati circa il momento causale, mediante la puntura della vaginale, la quale deve in tal caso essere fatta con gran prudenza, non contenendo la detta tunica se non poco liquido. Ciò vale specialmente per le affezioni in atto o pregresse dell'uretra e della vescica, perchè in queste anche negli individui in apparenza affatto sani persiste una tendenza alla recidiva. Anche

nel tifo e nella piemia sono state osservate infiammazioni nel testicolo e nell'epididimo.

I fenomeni consistono, oltre a quelli derivanti dalla causa, in dolori nella regione lombare, inguinale e sacrale come prodromi, che possono poi nel corso dell'infiammazione raggiungere una grande intensità. Molto rapidamente si manifesta il tumore del testicolo, il quale, non ostante il suo ingrossamento conserva la sua configurazione con superficie omogenea, tensione elastica e non di rado, senza che vi esista liquido nella tunica vaginale, presenta una manifesta fluttuazione. La pressione produce intenso dolore, mentre il dolore subbiettivo dipende dalla tensione della tunica albuginea o vaginale; perciò esso nei primi giorni ed in caso di rapido aumento del tumore è più intenso che più tardi. L'epididimo in caso di orchite semplice conserva la sua forma, ovvero si presenta appiattito. Lo scroto è gonfio, la pelle è arrossita, più o meno infiltrata. La raccolta di liquido nella tunica vaginale è diversa, ma meno copiosa che nell'epididimite. Il cordone spermatico è normale, raramente gonfio, e precisamente nello stadio ulteriore, il tessuto cellulare infiltrato con intenso dolore alla pressione. Ai fenomeni più rari appartiene un'infiammazione isolata delle formazioni del detto cordone. Ove per converso sia ammalato per il primo l'epididimo, si hanno i fenomeni descritti precedentemente per la blenorragia e l'epididimite.

Nel decorso ulteriore si accrescono gli indicati fenomeni per cessare progressivamente diminuendo mediante una cura opportuna o passare nella forma cronica; ovvero occorrono gli esiti ordinarî dell'infiammazione. I prodotti infiammatorî cadono in suppurazione e si formano uno o più piccoli ascessi che si fondono tra loro. La tunica albuginea viene perforata dopo essere preceduta un'aderenza della pelle ed il pus si fa strada all'esterno o nella tunica vaginale. Il parenchima del testicolo cade in gangrena e si distacca, più di rado viene risospinto dalla semplice pressione per la tumefazione del connettivo e consecutivamente va soggetto all'atrofia. Dal cavo ascessoide pullulano le granulazioni e si ha la formazione di un fungo benigno. Espandendosi l'infiammazione alle parti intorno, sorgono ascessi lungo il decorso del cordone spermatico e se l'infiammazione si propaga fin nel cavo addominale, l'infermo può morire di peritonite (GOSSELIN). L'esito assolutamente più frequente è l'atrofia del testicolo, anche senza formazione di ascessó, per degenerazione grassa ed assorbimento del parenchima testicolare. I fenomeni generali che accompagnano l'orchite acuta sono spesso molto intensi ed hanno dato occasione allo scambio con ernie strozzate.

La terapia dell'orchite acuta consiste nel riposo, nella posizione opportuna del testicolo su di un piccolo cuscino disposto fra i piedi o in un opportuno sospensorio, ma in maniera che il cordone spermatico non venga nè contorto, nè flesso. L'applicazione del freddo in forma di vesciche di ghiaccio riesce peculiarmente favorevole, ma le dette vesciche non debbono essere riempite troppo. Si è sperato moltissimo dalla compressione mediante medicature con colla (BONNIER) o empiastro e dall'involgimento alla FRICK, ma la compressione raramente viene ben tollerata e può dar luogo perfino a gangrena (SCHUHMACHER). Il collodio agirebbe in parte per compressione, in parte per l'esclusione dell'aria (ROBERT, LATOUR), per impedita evaporazione. Sebbene vi sia un numero notevole di buoni risultamenti (BONNBAORT, COSTE), altri si manifestano contrarî (VENOT) ovvero non scorgono alcun effetto essenziale (RICORD). Vengono similmente lodate le applicazioni del nitrato di argento [1 sciolto in 8—4] (FOURNEAU, JORDAN, SMITH), le iniezioni di morfina nella vaginale (WARREN). Le iniezioni parenchimatose di tintura di iodo (KOCHER), 12—20 gocce in punti superficiali, sarebbero molto efficaci. Molti

si sono adoperati a vincere la tensione e quindi gl' intensi dolori e così evitare la gangrena del parenchima del testicolo ; all' uopo sono servite la puntura e l' incisione della tunica albuginea. Niun dubbio che col votamento della tunica vaginale e col rilasciamento dell' albuginea segua una cessazione dei dolori e ciò sembra essere per lo più dovuto al primo fatto. Non di meno i danni di un' apertura dell' albuginea (prolasso dei tubuli seminiferi fino al completo votamento dell' albuginea, suppurazione con fenomeni infiammatorî molto intensi) sono così rilevanti, che questo metodo curativo va decadendo sempre più e si restringe solo alla puntura dell' idrocele acuto. Avendosi al contrario la formazione dell' ascesso, l' apertura dev' essere eseguita quanto più rapidamente è possibile per impedire la diffusione della suppurazione ; tuttavia si resti contenti all' adeguato votamento del pus senza esercitare forte pressione, nè stirare sulle lacinie del tessuto, perchè facilmente può cadere in collasso o venir fuori tutto il parenchima testicolare. Ove minacci la mortificazione del testicolo o vi sia pericolo per la vita dell' infermo in conseguenza degli intensi fenomeni o in caso di protratta suppurazione, devesi eseguire la castrazione.

Orchite cronica. Essa costituisce ancora il punto controverso degli anatomo-patologi, formando la transizione alla tubercolosi e non potendosi distinguere gli stadî iniziali di quest'ultima dalla prima. La designazione, introdotta primamente dal CURLING, trovò seguaci nel GOSSELIN, RINDFLEISCH e KOCHER e specialmente i lavori di quest' ultimo hanno fatto progredire le cognizioni anatomo-patologiche. Il RINDFLEISCH la denominava *orchithis atheromatosa,* il RECLUS la pareggiava alla *sclerosis testis.* Essa si distingue nella forma diffusa, più rara ed in quella a focolai, più frequente, e consiste secondo il CURLING nell'essudazione di una massa gialla, omogenea, nel tessuto interstiziale del parenchima testicolare, la quale più tardi si rapprende e propriamente in principio a focolai e più tardi, per la fusione di questi, invade tutto il testicolo con compressione dei canalicoli seminiferi e dei vasi, in modo che questi non possano essere iniettati. I tubuli seminiferi sono ispessiti nelle pareti ed al principio riempiti da una massa simile a tubercoli, e molte volte accade che per la lacerazione dei tubuli il contenuto ne entri in rapporto con la massa indicata. Secondo il RINDFLEISCH e KOCHER la raccolta di cellule rotonde nel tessuto con proliferazione del connettivo nelle parti intorno è il fatto caratteristico. I focolai consistono in una raccolta di cellule linfoidi polinucleari intorno ai vasi ed ai tubuli seminiferi, le cui cellule a principio sono per lo più conservate e presentano le pareti poco alterate, ma più tardi, dopo l'atrofia dell'avventizia, ne rimane semplicemente la tunica propria assottigliata con cellule appena visibili. Nei dintorni dei focolai formasi una capsula connettivale, che più tardi, a mò di ciste, circoscrive una massa poltacea, grassa (ateroma, RINDFLEISCH). Per lussureggiamenti fungosi della parete il RINDFLEISCH ha veduto prodursi spazî grossi fin come uova di pollo. Avvenendo il rammollimento, si producono focolai, i quali sono rivestiti di una membrana piogena a lacinie e sono racchiusi da un involucro spesso e proveniente dalla trasformazione connettivale delle parti circostanti, i quali focolai possono più tardi fondersi tra loro. Finalmente si ha la perforazione con formazione di fistole e di un tessuto fungoso.

Alle cause appartengono l' orchite acuta pregressa, i traumi e le diverse affezioni delle vie urinarie e sembra disporvi una costituzione debole, discrasica.

Il tumore colpisce primamente il testicolo, mentre l' epididimo si osserva manifestamente ancora come una sporgenza dura. Più tardi ambedue formano un tumore duro, non elastico, ovale, schiacciato, spesso grosso fin come la

testa di un bambino. La tunica vaginale può rimanere libera, ovvero contenere una lieve quantità di liquido sieroso, raramente pus, dopo la perforazione di un focolaio di rammollimento. Il vase deferente è libero (KOCHER) o circondato da tessuto cellulare infiltrato. L'affezione colpisce primamente un testicolo e solo più tardi il secondo, spesso solo dopo la rimozione del primo. Al principio gl'infermi accusano solo una molesta stiratura per effetto della trazione del tumore e il dolore viene accresciuto per la pressione, per gli sforzi (CURLING, COOPER), in caso di disfacimento dei focolai e formazione di ascessi, e per l'azione delle influenze nocive esterne. Il decorso è cronico e non di rado segue l'atrofia del testicolo. Il tempo della sua manifestazione difficilmente si può determinare. Appartiene alle rarità l'occorrere del fatto subito dopo la nascita (HAMILTON in ambo i lati). La funzione del testicolo subisce essenziali perturbazioni.

La diagnosi torna spesso difficile e quest'affezione viene spesso scambiata con la tubercolosi e l'encefaloide. La terapia ottiene scarsi risultamenti e si restringe per lo più ai fatti sintomatici. Importa anzitutto la rimozione delle cause e poi la cura locale, come il riposo, il freddo, le frizioni di unguenti di iodo o le spalmature della tintura di iodo, i cui risultamenti tuttavia finora sono poco rilevanti. Riuscendosi a dimostrare focolai isolati, molte volte giova l'iniezione della tintura di iodo, mentre per lo più è necessaria l'incisione, e nelle forme diffuse o in caso di fistola copiosamente suppurante, l'unico rimedio è la castrazione.

Una forma speciale di affezione infiammatoria è stata descritta dal VON VOLKMANN come infarto emorragico (*apoplexia testiculi*). Senza causa nota gli infermi avvertono per lo più allo svegliarsi un ingrossamento del testicolo con dolentia. Il tumore si accresce sotto la febbre, gl'involucri del testicolo s'infiammano, le formazioni del cordone spermatico, specialmente le sue vene, costituiscono cordoni duri, si ha la suppurazione e dopo l'apertura dell'ascesso il testicolo si presenta gangrenoso ed il suo parenchima si distacca. Il reperto, come si ha nell'incisione fatta per tempo o dopo la castrazione, è: lieve quantità di liquido siero-ematico nella tunica vaginale, l'albuginea di colore azzurro oscuro, nella sua faccia interna le vene turgide con sangue coagulato; tra i tubuli seminiferi stravasi con compressione dei medesimi e distruzione consecutiva, in modo, da essere tutto il parenchima trasformato in una massa polposa. Con una cura fatta per tempo il disfacimento può essere rattenuto e per lo più si ha l'atrofia. Il sintoma culminante è la trombosi del plesso spermatico. Le cause finora non sono riconosciute; la causa principale sembra che sia la contusione del cordone spermatico con stasi e lacerazione delle vene del testicolo e nel plesso pampiniforme. Da altri la torsione del cordone spermatico è stata ammessa come causa principale, essendosi trovati fenomeni simili nel criptorchismo con torsione del cordone spermatico. Sono esatti ambedue i concetti. Ma se la trombosi del plesso pampiniforme non sia di natura infettiva, resta per ora indeciso. Le affezioni del testicolo quindi meritano una speciale considerazione, essendo per lo più l'epididimo meno leso. La cura consiste, secondo la propria esperienza, nella rigorosa applicazione del freddo. Non cedendo i fenomeni dopo 2—3 giorni, si fa l'incisione della tunica vaginale e del testicolo, perchè in questa maniera si riesce a conservare spesso anche una parte del parenchima testicolare. L'epididimo solo di rado cade in atrofia. Per tutt'i casi si è proposta la castrazione, ma la propria esperienza è contraria e vi si può metter mano solo allorchè si manifestino fenomeni pericolosi in conseguenza della suppurazione. La conservazione dell'epididimo sembra indicata anche per ragioni morali.

L'atrofia acquisita merita una speciale esposizione come conseguenza di molte delle malattie precedentemente citate ed altre che non istanno direttamente in rapporto col sistema genitale.

Essa osservasi dopo l'idrocele, l'ematocele, la degenerazione della vaginale in conseguenza della compressione sul testicolo e per effetto dei disordini circolatorî, come pure nelle ernie dei visceri addominali, nel varicocele, più di rado in conseguenza di cicatrici (ROUX), massimamente spesso dopo i diversi processi infiammatorî del testicolo e dell'epididimo e delle rimanenti vie di escrezione, quando inducono un'ostruzione dei canali. Nell'elefantiasi e nella lebbra, nell'eccessiva eccitazione sessuale, nella masturbazione essa costituisce un fenomeno consecutivo. Spesso si è osservata l'atrofia nell'età avanzata. Se l'applicazione dell'iodo possa indurre l'atrofia, viene da alcuni affermato (FOLLIE), da altri negato (PARKER, CULLIRIER). Una certa causa rara è la colica saturnina (PORTAL). Raramente vengono citate le metastasi con atrofia dopo la parotite (HAMILTON, CURLING). Una causa manifesta è costituita dai traumatismi del cranio e della colonna vertebrale; così è stata osservata l'atrofia dopo i traumatismi dell'occipite dal LALLEMAND, HILDANUS, FISCHER, SMITH, GALL, CURLING, LARREY, dopo urti, colpi, cadute e ferite da arma da fuoco. Notevole in ciò è stata la rapida diminuzione della funzione genitale, la cui ripristinazione non è seguita se non nei casi più rari. L'atrofia del testicolo ha luogo spesso financo dopo un tempo molto breve (due mesi). Va ricordata ancora una speciale forma dell'atrofia osservata dal LARREY in Egitto senza altre affezioni pregresse nel testicolo, e che egli mette in rapporto con l'uso della *Salomena*, che agirebbe alla maniera della *Cicuta virosa*, ed il cui succo viene preso per diminuire il peso del testicolo.

Il testicolo si presenta piccolo, floscio, ma raramente fino a quel punto che si osserva nell'atrofia congenita, ovvero come un nodulo duro della grandezza di una mandorla, ove dopo l'atrofia o l'esfoliazione del parenchima la tunica albuginea ispessita siasi saldamente contratta. La sostanza del testicolo nei casi acuti è pallida, anemica. I canalicoli seminiferi ed i setti non sono distinguibili e spesso sostituiti da una massa adiposa (CURLING, GULLIVER). La sensibilità specifica è andata perduta. L'epididimo può rimanere perfettamente conservato o si atrofizza solo più tardi e anche totalmente, in modo che i tuboli seminiferi non più si riconoscono. La tunica vaginale si raggrinza. Il vase deferente rimane spesso pervio fino all'epididimo, ma diminuisce di volume come tutti gli elementi del cordone spermatico. Le vescicole seminali si impiccoliscono e formano una massa compatta con impiccolimento delle cavità. Meno sensibili sono le alterazioni in tutto l'organismo e propriamente tanto minori, quanto più tardi segue l'atrofia.

Come prima forma di neoplasia ed a così dire facendo seguito all'orchite cronica si ha la tubercolosi del testicolo, la quale già da antichissimo tempo ebbe richiamata l'attenzione su di sè, ma solo recentemente è stata posta da numerose ricerche nella luce esatta, sebbene la maniera della sua genesi rappresenti ancora un argomento di disputa tra i singoli ricercatori. Così il MALGAIGNE spiegava la tubercolosi genitale come una modificazione dell'infiammazione e della suppurazione per la natura dei tessuti. Da parecchi osservatori è stata negata la comparsa primaria nel testicolo, ma dimostrata dal VIRCHOW, FRIEDLÄNDER, DEMME, MALASSEZ, RECLUS, sebbene più di rado che nell'epididimo, che generalmente viene riguardato come l'ordinario punto di partenza, da cui la tubercolosi si propaga al testicolo. Rispetto alla sua frequenza, la tubercolosi dei genitali si riscontra a bastanza spesso, p. es. secondo il SOMMELIER su 1317 tisici esaminati in 33 casi. Nei bambini essa riscontrasi più di rado che dopo la pubertà. Il DUFOUR

trovò in 40 sezioni di maschi 21 volta la tubercolosi e tra queste 1 tubercolosi dei genitali; su 32 femmine 9 tubercolosi ed 1 nel sistema genitale. Il rapporto con la tubercolosi polmonare viene diversamente indicato e meritano la preferenza sulle osservazioni *in vivo* tutte le statistiche fondate sui reperti necroscopici, perchè nel testicolo possono darsi noduli senza che in vita siensi manifestati con qualche segno. Così p. es. il Reclus su 30 ricerche sul vivo trovò 16 casi con tubercolosi del testicolo e dei polmoni, 14 nei soli testicoli; in 30 sezioni necroscopiche poi 20 casi di lesioni contemporanee dei testicoli e dei polmoni e 10 nei soli testicoli. La tubercolosi del sistema genitale dipende sempre dalla diatesi generale ed o è l'espressione di una tubercolosi generale già esistente, ovvero, quando essa comincia nel testicolo, la produce sempre (Dufour). Il Vidal ha distinto la comparsa unilaterale e bilaterale di quest'affezione ed ha messo la prima forma in rapporto con una diatesi generale, mentre la seconda non sarebbe che un'affezione locale, a cui tuttavia contraddicono altre osservazioni in ambo i sensi.

La forma, con la quale si manifesta la tubercolosi del testicolo, è quella in noduli miliari (Malassez, Reclus, Kocher) o più grossi, provenienti dalla confluenza di parecchi della prima specie (Virchow). Contrariamente a ciò il Rindfleisch nega la presenza della tubercolosi miliare nel testicolo. Parimente il punto di partenza nel tessuto del testicolo è ancora discusso. Mentre da una parte si afferma che la tubercolosi sorge solo nel connettivo interstiziale dei tubuli seminiferi, altri affermano che abbia il suo punto di partenza negli epitelî e nella parete dei tubuli seminiferi (Malassez, Birch-Hirchfeld). Secondo altri il processo risiede solo nei vasi linfatici (Rindfleisch). L'Heff dichiara lo sviluppo fuori dei tubuli seminiferi la forma più frequente, che non sarebbe se non locale e non si diffonderebbe ulteriormente, mentre la forma rara sarebbe quella che si svolge nell'interno dei tubuli seminiferi, ma che si generalizzerebbe rapidamente. I primordî consistono nei noduli grigi, trasparenti per una raccolta di elementi linfoidi, nel mezzo con e senza cellule giganti, e proliferazione di connettivo nelle parti circostanti. Parecchi di questi noduli si fondono e costituiscono, dopo il disfacimento grasso che comincia dal centro, focolai di diversa grandezza, pieni di una massa poltacea, che si diffondono sempre più e da ultimo scoppiano all'esterno, come risulta dalle esatte ricerche del Virchow, Friedländer, Malassez, Birch-Hirschfeld, Gaule, Reclus, Dufour. I noduli maggiori si presentano come un'infiltrazione fibrosa, di color giallo-chiaro o bianco-giallo, compatta, tenace, del cellulare del testicolo con cellule embrionali, a preferenza nelle parti intorno ai vasi. Sviluppandosi i noduli nell'epididimo, essi presentansi come risultanti di connettivo gelatinoso duro, grigio e fin roseo, con infiltrazione di masse rotonde, ovali, giallastre, che divaricano i tuboli seminiferi, il cui accresciuto contenuto più tardi subisce la degenerazione grassa.

Le cause, per le quali si svolge la tubercolosi del testicolo e dell'epididimo, consistono nei diversi processi infiammatorî con una discrasia in atto. Per lo più trattasi di blenorrea o di un'altra infiammazione dell'uretra e di traumi del testicolo. Più di rado essa occorre senza causa nota. Conformemente a ciò anche i primi fenomeni sono quelli di un'infiammazione cronica e la tubercolosi dei testicoli da alcuni osservatori è stata considerata anche solo come tale. In tutt'i casi devesi tener conto di un momento ereditario esistente ed anche di una discrasia, specialmente quando importi distinguere se la tubercolosi siasi prodotta primamente nel testicolo o nell'epididimo.

Secondo la sede dell' inizio i fenomeni sono diversi. Partendo essa dal testicolo, questo si presenta normale o più grosso, ma non raggiunge mai una grandezza notevole, simile pei fenomeni concomitanti ad un'orchite acuta, ma per lo più solo con lievi fatti accessorî. La sua superficie al principio è liscia, per la tensione accresciuta, e piana, e solo più tardi, quando i focolai di rammollimento diventano più superficiali, ineguale, gibbosa, di consistenza ineguale. Ove il punto di partenza sia l' epididimo, si formano per lo più nella sua testa o nella coda, più di rado nel tratto intermedio, noduli duri e rotondi, che s' ingrossano sempre più, ed in caso di simultanea proliferazione del connettivo fra le sinuosità del dutto escretore ed alla superficie costituiscono un tumore spesso notevolmente grande, la cui superficie è dura, ineguale, gibbosa, in alcuni punti cedevole, elastica. In altri casi le pareti dei canali si presentano ispessite e dure, ma le singole sinuosità possono ancora distinguersi e solo più tardi si manifestano gli ispessimenti fusiformi. L' epididimo non forma che di rado una massa omogenea, in modo che le singole sinuosità non possono venire distinte. In questi casi raramente si ha una formazione diffusa di noduli, ma i tessuti si disfanno in estensione maggiore, donde la produzione di grandi ascessi. Il testicolo risiede nella concavità dell'epididimo e spesso ne comprende due terzi. Estendendosi il processo al testicolo, s' ingrossa anche questo ed ambedue formano allora un tumore ovoidale e non possono più distinguersi. Raramente trovansi nelle parti intorno noduli similmente duri (Gosselin, Reclus), che nell' interno risultano di un nucleo calcificato, circondato da massa caseosa, mentre l'involucro rappresenta una membrana fibrosa compatta. La pelle sul tumore è normale e spostabile, tesa ed alquanto assottigliata solo in caso di un tumore molto grosso. La tunica vaginale spesso è riempita di liquido, anche quando il testicolo non sia ancora leso (Even), ma anche ispessito e aderente in ambedue le lamine. Nel primo caso il contenuto è denso, di colore giallo-verdastro, si coagula facilmente e spesso contiene corpi liberi. Il vase deferente rimane spesso per lungo tempo libero, anche quando l' epididimo e le vescicole seminali sieno già ammalate in alto grado. Esso per lo più è ispessito, in parte per processi infiammatorî nell' interno, in parte per riempimento di massa tubercolare. Singolare è la proliferazione connettivale frequente intorno alla coda e nel punto di ripiegamento del vase deferente. Le alterazioni più sensibili si hanno solo più tardi e si riferiscono al rammollimento dei noduli, processi infiammatorî nelle parti circostanti, fino alla formazione di ascessi. Molto rapidamente le vescicole seminali sono colpite ed allora sono ispessite nelle pareti e dure, formando un tumore ineguale, gibboso, circondato da tessuto più o meno infiltrato. Molto per tempo occorrono alterazioni tubercolose della prostata, che a principio non si presenta alterata nella forma. Spesso il primo segno è un indurimento, a cui segue poi ingrossamento e rammollimento, nel qual caso il processo comincia solo nell' estremo superiore e colpisce ambedue i lobi. Con l'ammalare della prostata viene coinvolta anche l'uretra, la quale viene massimamente lesa nella porzione prostatica e meno anteriormente, in forma spesso di uno scolo giallastro, che cresce sempre più e si rende icoroso col disfacimento delle pareti dell' uretra e della prostata. Questo scolo va distinto da quello, che come affezione venerea ha iniziato tutto il processo. Come innanzi l' alterazione tubercolare si diffonde anche in sopra. La vescica, gli ureteri, le pelvi renali ed i reni vengono colpiti e presentano le massime distruzioni con alterata secrezione ed emissione dell' urina.

Degli altri fenomeni è da notare il dolore, il quale a principio è lieve e dovuto alla pressione, che le masse infiltrate esercitano sui nervi del testi-

colo e degl' involucri. Avvenendo tuttavia per effetto di rapido rammollimento un ingrossamento rapido del tumore ed un gonfiore infiammatorio delle parti circostanti, il dolore si accresce anche fino ad un grado insopportabile.

I fenomeni indicati spesso non si accrescono che lentamente; tuttavia nel decorso cronico occorrono essenziali alterazioni, quando i focolai di rammollimento s' ingrandiscono per fusione, ovvero il processo si continua nelle parti vicine. La superficie del tumore diviene ineguale e presenta in alcuni punti fluttuazione. La pelle aderisce al tumore, per lo più dapprima in giù e in dietro e si formano uno o più ascessi superficiali, che finalmente scoppiano e dànno luogo alla formazione di fistole. Le stesse alterazioni si hanno presso e nelle parti intorno al vase deferente, nelle vescichette seminali e nella prostata. Queste due ultime, per fusione delle pareti, si trasformano in grossi sacchi ripieni di pus caseoso, che non di rado si vuotano nei dintorni dell' ano. Come un fatto speciale debbo ricordare la periuretrite tubercolare osservata da me. La formazione delle fistole molte volte accade solo dopo la perforazione di un focolaio di rammollimento nella tunica vaginale. Le fistole sono o semplici o molteplici e mettono capo in una cavità circondata da pareti ineguali, erose, coverte di rivestimento lurido e ripiene di pus grumoso. Non di rado il contenuto è costituito da un ammasso di parenchima testicolare mortificato. Per lo più le fistole trovansi in dietro ed in sotto. Ove tutta la massa tubercolare sia espulsa, dall' involucro tubercolare circumambiente si sviluppano granulazioni, che fanno sparire le cavità; dal tragitto fistoloso si ha un cordone cicatriziale che va dal residuo dell' epididimo o del testicolo alla pelle, che allora si presenta retratta a mò d' imbuto. Non avvenendo una tregua nel processo, segue la tubercolosi generale, che mena alla morte con fenomeni ettici. Secondo il tempo, in cui occorrono queste alterazioni generali, si è distinta la tubercolosi genitale in cronica e galoppante. La prima è più frequente, la seconda più rara, ma non di meno vi sono già numerose osservazioni, in cui un esame diligente nell' inizio ha fatto escludere qualunque altra lesione che non fosse la genitale e gl' individui sono morti molto presto (Demme, Gosselin, Reclus, Englisch, ecc.). Oltre alla guarigione o all' occorrere della tubercolosi generale per lussureggiamento della granulazione all' esterno, possono aversi quelle formazioni a cavolfiore, che si designano col nome di *fungus testis*. Come altri fatti concomitanti debbono designarsi le emorragie e l' esfoliazione del parenchima testicolare rimasto ancora sano, fatti che per lo più accadono per trazione nell'ablazione delle masse disfatte e quindi ciò devesi fare con speciale prudenza. La funzione sessuale, quando è ammalato un testicolo solo, può restare inalterata, ma per lo più manca, quando ambedue gli epididimi sono colpiti, in quanto che allora per occlusione dei dutti escretori viene interrotta la secrezione e l' eliminazione dello sperma. In molti casi la funzione sessuale può essere interrotta per un certo tempo, ma di nuovo ritornare. Si dovrà sempre esattamente distinguere poi se con l' eiaculazione vengano eliminati anche gli spermatozoi.

Nella diagnosi differenziale devesi anzitutto distinguere la degenerazione grassa del tessuto interstiziale, consecutiva ad infiammazione con proliferazioni cellulari pregresse. All' uopo servono i fenomeni infiammatorî cronici occorrenti in tali casi. Lo stesso vale per la degenerazione grassa del contenuto dei canalicoli seminiferi consecutiva a traumi, nell' atrofia senile e nelle affezioni del cervello. Sebbene forniscono molti dati i momenti causali, i fenomeni infiammatorî, pure la diagnosi in certe circostanze sarà impossibile, perchè la tubercolosi del testicolo e dell' epididimo possono occorrere in condizioni simili, come ha già dimostrato il Demme con la sua *orchitis catar-*

rhalis caseosa. Non minore attenzione merita la distinzione dal sifiloma e dal sarcoma e la diagnosi esatta devesi spesso affidare al solo microscopio. La rarità della tubercolosi primaria del testicolo, contrariamente alla frequenza primaria del sifiloma e del sarcoma, forniscono dati importanti.

Di speciale valore per la diagnosi è stata giudicata la dimostrazione dei bacilli tubercolari principalmente per la distinzione dal disfacimento grasso. Le numerose ricerche intorno a quest'argomento hanno avuto per risultamento che non sempre si riesce a dimostrare i bacilli, sebbene il processo indubitatamente debba venire ascritto alla tubercolosi. In tali casi ha grande importanza la dimostrazione della disposizione ereditaria o individuale, della scrofolosi o tubercolosi pregressa di altri organi e non meno il decorso e siamo in grado di stabilire la diagnosi di tubercolosi del testicolo, anche quando non possiamo dimostrare i bacilli della tubercolosi. L'idea che la tubercolosi del testicolo occorra solo nell'età giovane è stata combattuta da osservazioni in individui di 60—80 anni (Englisch). Ove siavi una disposizione ereditaria o individuale alla tubercolosi, in tutti i processi infiammatorii del testicolo e dell'epididimo, devesi pensare alla tubercolosi consecutiva dei medesimi.

La terapia consiste al principio solo in quella sintomatica, perchè i primi fenomeni difficilmente possono distinguersi dall'orchite cronica; non di meno in caso di dimostrabile disposizione ereditaria o di fenomeni tubercolotici o scrofolosi pregressi, specialmente nelle affezioni di lunga durata dei polmoni e delle ossa occorrerà una speciale considerazione delle stesse, che costituiranno anche l'indicazione per una cura anti-discrasica, oltre al riposo, alle frizioni di unguenti di iodo e di mercurio, al freddo ed al caldo-umido. Avuto lo sviluppo di noduli tubercolari e potendosi questi dimostrare chiaramente come tali o come focolai di rammollimento, il Malgaigne proponeva la resezione del tessuto ammalato. La fistola ed il focolaio venivano incise nel sano col bisturi e le parti messe a nudo venivano asportate. Potendo trovarsi nella vicinanza altri noduli non percettibili ad occhio nudo, e seguire spesso recidive, questo metodo non ha trovato seguaci. Recentemente il Bardenheuer ha rimesso in onore la resezione parziale e propriamente quella dell'epididimo e del vase deferente, quando il testicolo sembra ancora normale. L'operazione dev'essere fatta con gran prudenza per conservare i vasi del testicolo. Il taglio viene fatto nella porzione posteriore dello scroto direttamente sull'epididimo che è attentamente isolato ed asportato. Come principale obbiezione a questo metodo si era detto che il processo si sviluppi consecutivamente nel testicolo. Ove questo sia sospetto, può venire inciso e poi asportato. Secondo un'osservazione relativa (Englisgh), questa diffusione non deve seguire, perchè dopo 15 mesi il testicolo aveva ancora conservata la sua forma e nell'esame necroscopico presentava altresì l'aspetto normale. In questi e simili casi di sviluppo bilaterale, ineguale, della tubercolosi la conservazione del testicolo ha gran valore morale; quindi questo metodo merita ulteriore considerazione. Per diminuire la suppurazione ed agevolare il vuotamento lo Chassaignac ha indicato il drenaggio, mentre altri hanno raccomandato la cauterizzazione della fistola e della cavità, e propriamente il Dupuytren con la potassa caustica, il Bonnet col cloruro di zinco, il Verneuil con l'ansa incandescente, coi quali espedienti si distrugge sempre molto tessuto sano. Non riuscendosi ad impedire il disfacimento e la formazione dell'ascesso, non ostante l'uso interno dell'ioduro di potassio e del calomelano, di quello esterno del freddo e dei diversi assorbenti, devesi quanto più rapidamente è possibile eseguire l'incisione ed il vuotamento, a cui poi segue la cura ulteriore dell'ascesso con le regole ordinarie. Non riuscendosi ad ottenere la guarigione, ove siensi formate

numerose fistole, la suppurazione sia molto copiosa e pericolosa per gl'infermi, si manifesti o peggiori la tubercolosi generale o polmonare, può venire messa in atto soltanto la castrazione (Kocher, Reclus), perchè le obbiezioni sollevate, come necessità per l'altro lato, depressione morale ecc. vanno in seconda linea, tanto più che l'esperienza dimostra come gl'individui dopo la castrazione non di rado rimangono sollevati e sani. Ove il processo tubercolare siasi propagato agli organi profondi, la cura è sempre sintomatica.

Seguono le neoformazioni, quali derivano dall'alterazione del parenchima e del tessuto interstiziale del testicolo. Come ripetizione delle formazioni epiteliali normali si ha l'adenoma o il cisto-adenoma, il quale secondo il Kocher ricorre in due forme: 1. come *adenoma mucosum*, 2. come *atheromatosum*, secondo che le cellule glandolari abbiano assunto per rigonfiamento un aspetto vitreo, ovvero per degenerazione grassa siensi trasformate in un liquido con granuli grassi e particelle calcari. Esaminando questi casi esattamente, nell'*adenoma mucosum* la superficie si osserva omogenea, con alcune sporgenze sferiche, fluttuanti, trasparenti. Sul taglio i medesimi rilievi si presentano arrotondati, bianchi, rossastri, ovvero oscuri per emorragie o caseosi con numerose cisti interposte, in modo che il parenchima per una diversa estensione costituisce una massa gelatinosa. Il contenuto delle piccole cisti è vischioso, di quelle maggiori siero-sanguinolento, mentre le pareti sono in parte lisce ed in parte presentano lussureggiamenti di granulazione variamente abbondanti. I punti rossastri disposti nella massa gelatinosa presentano canali con breve epitelio cilindrico e cellule rigonfie che hanno numerose estroflessioni. Nell'adenoma ateromatoso il tumore si presenta compatto, con numerosi punti duri e molli. Sulla superficie del taglio risaltano numerose cisti, mentre la sostanza testicolare viene spinta verso l'albuginea e non si riscontra che in uno strato sottile. Le cisti hanno un saldo involucro connettivale, che non di rado contiene cartilagini e numerosi nuclei proliferanti. I canalicoli sono pieni di cellule rotonde e dilatati, mentre si dilegua la sostanza interstiziale. Ove sia tale il caso anche per le pareti dei canalicoli, i cumuli cellulari si raccolgono in masse maggiori. Il punto di partenza viene diversamente riposto: nei canalicoli testicolari (Cooper), nell'epididimo (Robin). Trovandosi nelle pareti fibre muscolari ed esistendo queste secondo l'Henle solo nel *rete testis*, il Kocher nega la provenienza dai canalicoli del testicolo, ma l'ammette col Curling dal *rete testis* per la esistenza degli epitelî cilindrici. Dall'epididimo queste formazioni non possono provenire, perchè esso, sebbene spostato, è pure manifestamente dimostrabile. Il contenuto delle cisti consta, secondo lo sviluppo, di epitelio pavimentoso con granuli di grasso, spesso in forma di zolle, che costituisce una poltiglia caseosa. Il contenuto rassomiglia molto al colesteatoma del Virchow o al tumore perlaceo del Velpeau. Secondo lo stato delle pareti si distingue il cistoma semplice, quando non vi sono altri elementi istologici, il fibrocistoma, quando sono commiste molte fibre connettivali, il condrocistoma in caso di presenza di cellule cartilaginee. Fino a che punto l'ingrandimento degli spazî linfatici dia luogo alla formazione di cisti del testicolo, non è ancora deciso. Sotto influenze esterne il contenuto delle cisti si può modificare e lo troviamo allora viscido, di colore ematico, misto ad elementi del sangue e nelle pareti interne numerosi lussureggiamenti, per modo che spesso tutta la cavità ne risulti riempita.

Le cause degli adenomi del testicolo non si possono esattamente determinare, perchè il tumore per lo più si produce senza causa nota. Sembra tuttavia che l'età media vi disponga, perchè la maggior parte dei casi si riscontra verso la trentina. Il tumore si sviluppa rapidamente e tanto più,

quanto maggiore esso diventa, è molle, compatto, elastico, gibboso, secondo la presenza di cisti ed in alcuni punti molto duro in caso d' infiltrazione cartilaginea. Venendo le cisti alla superficie, possono rompersi, vuotando il proprio contenuto e dando adito alla formazione del fungo. La cura consiste nell' ablazione del testicolo.

Come ciste da ritenzione propriamente detta devesi distinguere lo spermatocele dal cistoma o adenoma.

I sarcomi del testicolo si dividono anzitutto nel *sarcoma simplex*, in caso di sostanza intercellulare fortemente sviluppata e nel *sarcoma medullare*, nel quale lo sviluppo della sostanza intercellulare può essere così lieve che tutta la neoformazione sembra risultare solo di piccole cellule, tra cui è visibile soltanto un sottile reticolo. Secondo la sostanza fondamentale il sarcoma semplice si divide a sua volta in quello fibroso, mixomatoso (mucoso) o granuloso (KOCHER). Alla superficie del taglio il tumore presenta un colore diverso: biancastro, più o meno rossastro fino al color di carne; il tessuto sporge tanto più dalla superficie del taglio quanto più ricco è di cellule e solo i punti corrispondenti ai setti connettivali si presentano infossati come solchi, la quale differenza con l'aumento delle cellule diventa egualmente poco chiara. Ove la massa connettivale sia sviluppata più fortemente, (fibrosarcoma), la superficie del taglio si presenta più omogenea, compatta, con manifeste lacune, che corrispondono a spazî a mo' di cisti, e che verso l' epididimo crescono sempre in grandezza e divengono sottili nelle pareti. Il tessuto interstiziale fibroso separa le masse di cellule fusiformi uni- o polinucleari, i cui assi longitudinali decorrono in corrispondenza dei vasi, che non sono se non scarsi, mentre i tuboli seminiferi perdono i loro confini, cosicchè le pareti nella neoformazione rimangono chiare solo come un ammasso di nuclei e di cellule pallide. Nel mixosarcoma la superficie del taglio presenta lo speciale aspetto mucoso, vitreo, più omogeneo e risulta la neoformazione di un tessuto fondamentale vitreo, che diminuisce in proporzione dalla copia delle cellule e che racchiude elementi irregolari fusiformi, ovali, grandi, con protoplasma fortemente intorbidato. Il punto di partenza è dal connettivo interstiziale. Una trama più compatta mostra il sarcoma granuloso, con la differenza soltanto che esso sporge in numerosi piccoli noduli sulla superficie del taglio, i quali passano gradatamente nelle parti circostanti in corrispondenza del tessuto fondamentale fibroso fortemente sviluppato, che contiene copiose cellule rotonde. Nel sarcoma midollare (carcinoma con contenuto simile a glandole linfatiche) (BILLROTH), sarcoma linfoide (LÜCKE), carcinoma connettivale (BIRCH-HIRSCHFELD), la superficie del taglio si presenta encefaloide, biancastra, quando le masse cellulari non sono colorate per emorragie, per l'ordinario bianco-rossastra e perfino di color nero carico (emorragie recenti), ovvero giallastra, simile al pus, formando una massa caseificata, poltacea, come untuosa. La sostanza fondamentale è costituita da un reticolo anisto, mucoso, nucleato o finamente striato, in cui si riscontrano, come sostanza intercellulare, cellule della grandezza dei corpuscoli linfatici, con delicati contorni e nuclei manifestamente sporgenti, ordinati in gruppi di due e più (KOCHER). I tubuli seminiferi sono andati perduti e non si osservano che residui isolati con cellule fortemente granulose, in parte degenerate in grasso, e goccioline adipose. I vasi sono debolmente sviluppati. Non di rado trovansi nei sarcomi disposte alcune cisti. Il punto di partenza viene ammesso in parte nel testicolo, in parte nell'epididimo, specialmente nella coda (ROBIN), cosa in cui concorda anche il KOCHER, essendosi trovati liberi la testa ed il corpo. Secondo il LANGENBECK la neoformazione può derivare anche dal cordone spermatico. L' età non sembra in-

durre disposizione, perchè il sarcoma trovasi in ogni età, sebbene più spesso nel periodo della pubertà. Singolare è la sua frequenza in ambo i lati (KOCHER). Come causa valgono tutte le influenze provocatrici di infiammazione. Il tumore si sviluppa rapidamente, in modo che dopo breve tempo può ingrossarsi come la testa di un bambino, ciò che specialmente ricorre nelle forme midollari, mentre quelle più dure al principio crescono molto lentamente. La superficie è diversamente dura secondo la composizione. Il testicolo, provenendo la neoformazione per lo più dall'epididimo, si può a principio nettamente distinguere, mentre per l'epididimo ciò accade meno. Il dolore per lo più manca, ma può essere locale ed irraggiarsi al sacro. Molto frequentemente trovansi metastasi lungo i vasi linfatici (KOCHER) ed un'invasione nella pelle e nei vasi. Corrispondentemente alle metastasi troviamo non di rado una recidiva dopo l'operazione, che consiste solo nella rimozione della neoformazione nelle circostanze che indicano la castrazione.

Alle neoformazioni più rare appartiene il *fibroma testis*, contrassegnato dal suo tumore duro, ineguale ed il *myxoma*.

Molto spesso si ha ad osservare il *carcinoma testis*, il quale si divide nel *carcinoma medullare*, quando consta solo del tessuto glandulare, e nel *carcinoma simplex* (o *fibrosum, durum, scirrhus*) quando nello stesso tempo il connettivo è proliferato. Esso proviene sempre dalle cellule glandulari (BIRCH-HIRSCHFELD) e propriamente o dalla testa dell'epididimo (ROBIN) o dal *rete testis* (KOCHER) e si sviluppa al principio solo in un punto, da cui si diffonde sempre di più, finchè non siano colpiti il testicolo e l'epididimo. Sul taglio il tessuto si presenta midollare, di colore diverso, secondo che le cellule abbiano una degenerazione mucosa o grassa, ovvero nella massa siano avvenute emorragie. La trama costituisce un connettivo compatto in diverso grado, specialmente nei limiti verso la sostanza normale del testicolo, con numerose maglie, in cui sono interposte le cellule epiteliali rotonde, poligonali, nettamente limitate con grossi nuclei e contenuto granuloso, la cui provenienza dagli epitelî glandolari si può dimostrare chiaramente in vicinanza della sostanza testicolare conservata (KOCHER). Dalla trasformazione delle cellule o dall'assorbimento delle medesime provengono il carcinoma gelatinoso ed il cistocarcinoma. La massima ricchezza cellulare contraddistingue il carcinoma semplice dal fibroso. Raramente la neoformazione, dopo la perforazione delle pareti dei canalicoli nel tessuto, si presenta, a così dire, come infiltrazione. La diffusione segue molto rapidamente e molto presto si osservano metastasi nelle glandole con cachessia carcinomatosa generale. Molto spesso viene indicato come causa un trauma, ciò che non si può accogliere se non con prudenza, come per tutte le neoformazioni. Il carcinoma del testicolo ricorre con la massima frequenza tra i 30 e i 40 anni, ma è stato osservato anche in altri periodi di età. Ai fenomeni prevalenti appartengono il tumore e il dolore. Il primo si sviluppa tanto più rapidamente, quanto più ricco di cellule è il tessuto. Esso in principio è duro, compatto, anche nodoso, e si rende poi inegualmente duro, quanto più la proliferazione cellulare e la formazione delle cisti raggiunge la superficie, presenta fluttuazioni apparenti, quando tutto il tumore costituisce una massa molle. La forma del testicolo rimane a principio conservata, finchè la tunica vaginale ispessita non sia perforata, ciò che per lo più non accade se non dopo una previa aderenza. Lo stesso vale per la forma dell'epididimo. Più tardi ambedue, non più distinguibili, sono distrutti nella neoformazione ed il tumore assume a prevalenza la forma ovoidale o sferica e, quando la massa è molto molle, può scambiarsi con l'ematocele, anzi perfino con

l'idrocele. Va qui ricordata una serie di casi, in cui dopo una creduta operazione per ematocele in diversi punti si è osservata infiltrazione delle glandule e noduli autonomi, p. es. nella testa. Lo scambio è tanto più facile, in quanto che la massa cancerigna disfatta e fusa viene racchiusa in un involucro compatto, nella cui parete trovansi numerose proliferazioni, che all'aspetto esterno si comportano precisamente come le proliferazioni di un ematocele. Esse costituiscono una specie di reticolo a larghe maglie. In tutt'i casi simili si dovrà eseguire un'esatta indagine microscopica di queste gittate (ENGLISCH) e vi si può essere indotti quando le masse contenute nella cavità presentano un aspetto poroso. I vasi del cordone spermatico sono notevolmente ispessiti e parimente le vene dello scroto. Di rado manca il dolore, che in principio è locale, ma subito sorgono dolori irradiantisi alla regione sacrale e lombare, che possono raggiungere un'intensità notevole. Molto rapidamente si formano depositi nelle glandule, di aspetto simile alla neoformazione, che si ulcerano similmente a questa. La cachessia carcinomatosa si manifesta presto. Il decorso è molto rapido e il PAGET ammette 23 mesi come la durata media fino alla morte. La cura consiste nella rimozione del tumore.

La neoformazione di cartilagine sembra raramente idiopatica, ma per lo più si presenta come infiltrazione in altre neoformazioni (DAUVÈ, KOCHER), cosicchè non si può parlare di **encondroma** se non quando non vi sieno altre neoformazioni (WEBER, PAGET, VERNEUIL ecc.). L'encondroma sorge a preferenza nel *rete testis* (KOCHER), perchè esso viene con la massima frequenza riscontrato tra le neoformazioni provenienti dal *rete testis*, e quivi trovansi piccoli noduli isolati (KOCHER), che si presentano rivestiti della sostanza testicolare normale (PAGET) e l'epididimo rimane libero (VERNEUIL, KOCHER). Il deposito cartilagineo occorre in parte in forma di noduli piuttosto grandi, non nettamente delimitati, ovvero come piccoli noduletti allungati, rotondi, ovali, in forma della cartilagine ialina, separati tra loro mediante connettivo; raramente con sostanza fondamentale fibrosa di color biancolatteo, azzurrastro, giallastro, con diverse trasformazioni, come calcificazione e degenerazione grassa. Il KOCHER ha osservata una formazione a clava. I tubuli seminiferi cadono in mortificazione. Un fatto non raro è la comparsa di focolai di rammollimento (VERNEUIL, WEBER), in cui la sostanza cartilaginea non rimane che a costituire setti di diversa spessezza, mentre la rimanente massa cade in degenerazione grassa e si producono spazi a mo' di cisti. Per la rarità del fatto non si può indicare una determinata causa. Il tumore si presenta singolarmente duro, finchè non ne accade il disfacimento ed allora in alcuni punti si presenta compressibile o apparentemente fluttuante, elastico, rimanendo i punti intermedî singolarmente duri. La forma è ovale o rotonda, l'epididimo è normale, la sensibilità minore. I vasi linfatici sono pieni di cellule cartilaginee e costituiscono cordoni duri, in modo da potersi manifestamente seguire la diffusione lungo le vie linfatiche. È stata osservata anche la proliferazione delle masse cartilaginee nelle vene. La prognosi è sfavorevole, la cura la castrazione.

Come speciale maniera di neoformazione va annoverato il **sifiloma** del testicolo (*orchitis gummosa*, KOCHER). Esso non si riscontra se non negli stadî avanzati della sifilide, e non molto frequentemente il KOCHER nel descriverlo ha dato anche molti chiarimenti, combattendo concetti erronei, per l'addietro così frequenti. Egli distingue la forma circoscritta e diffusa. Nella prima rimane conservata la forma del testicolo ed alla sua superficie si presentano uno o più noduli; sul taglio si osserva una proliferazione del connettivo nei setti ed alla faccia interna dell'albuginea e del connettivo ricco

di nuclei con nuclei uniformemente disposti, donde la superficie dei noduli riceve un aspetto omogeneo, grigiastro, gelatinoso ed alquanto rossastro per vasi abbondanti. Questi noduli compatti non hanno capsula propria e nei dintorni toccano il parenchima conservato. Nel decorso ulteriore si dileguano nel mezzo i tubuli seminiferi e vasi e si osservano nuclei angolari e goccioline adipose ordinate in serie, donde il tutto riceve un aspetto striato. I noduli restano sempre compatti e solo più tardi ne segue il disfacimento. Nella forma diffusa questa proliferazione del tessuto interstiziale trovasi estesa a grandi tratti, rimanendo più scarsa l'infiltrazione degli elementi cellulari e sporgendo più manifestamente i tratti connettivali bianchi e compatti. Tutta la rimanente massa ha un aspetto più giallastro per disfacimento grasso degli elementi. Negli stadî ulteriori il testicolo si rende sempre più piccolo e compatto e presenta sul taglio un aspetto fibroso e biancastro. La massa principale consta di connettivo striato compatto, spesso con raggrinzamento dei tubuli seminiferi divaricati. Quindi la forma diffusa è stata anche designata come orchite cirrotica o sifilitica e quella circoscritta al contrario come sifilide gommosa del testicolo. L'affezione interessa l'epididimo solo nella forma gommosa (KOCHER) e nella stessa maniera. La tunica vaginale o contiene un versamento sieroso ovvero si fonde, quando la proliferazione cellulare si è estesa all'albuginea. Il vase deferente rimane libero. Negli stadî più avanzati anche il cellulare sottocutaneo viene leso e si ha invasione e formazione di fungo. Il tumore sortone non si sviluppa che lentamente, come nell'orchite cronica e il CURLING designa l'affezione anche come orchite cronica in un individuo sifilitico. Il tumore è rotondo od ovale, conservando al principio la forma del testicolo, con superficie uniforme, più tardi gibbosa e consistenza ineguale. La sensibilità anche alla pressione è notevolmente lieve e il dolore dipende solo dalla trazione esercitata dal tumore. Sebbene siano stati osservati tumori congeniti (CURLING, GOSSELIN), questa neoformazione si osserva per lo più dopo la sifilide acquisita nei suoi stadî tardivi e si riscontrano altri segni corrispondenti a questo stadio della sifilide. Oltre alla già indicata formazione di fistole e di fungo l'esito può essere ancora l'atrofia del testicolo o la suppurazione (RICORD). La diagnosi differenziale oscilla principalmente fra l'orchite cronica o la tubercolosi, con cui le sezioni presentano spesso gran rassomiglianza; non di meno la distinzione sarà possibile, esaminando lo sviluppo ed il momento causale. La terapia consiste anzitutto in quella antisifilitica e deve essere energica per evitare le recidive non rare o la successiva lesione di ambedue i testicoli. In caso di abbondante formazione di fistole e perdite durature del testicolo, è indicata la castrazione.

Come un esito occorrente quasi in tutte le indicate affezioni del testicolo, specialmente nelle infiammazioni e neoformazioni, è stato indicato il fungo, che consiste in una proliferazione delle granulazioni sulla pelle dopo la sua perforazione. Esso costituisce una massa a cavolfiore, strozzata alla base, di aspetto rossastro, con intonaco purulento. L'aspetto è diverso nei suoi varî strati, cosicchè in uno, non ostante la copiosa infiltrazione di cellule proliferanti, predomina il connettivo, mentre all'esterno esso passa sempre più in seconda linea e la proliferazione cellulare costituisce al contrario la massa principale. Oltre al connettivo anche gli altri elementi del testicolo vengono sempre più verso la superficie a mancare. Secondo le diverse affezioni fondamentali anche la lesione del testicolo e dell'epipidimo ed altresì del vase deferente è diversa come è stato indicato. Gli altri fenomeni sono quelli di una grande superficie proliferante di granulazione. Lo strozzamento corrisponde o alla pelle dalla tunica vaginale, quando la proliferazione è

partita dallo stesso testicolo ed ha invaso la detta tunica vaginale e più tardi anche la pelle. La terapia del fungo quindi si coordinerà principalmente all' affezione causale e la diagnosi della medesima risulta specialmente importante, distinguendosi anche il fungo in benigno e maligno (quest' ultimo nei carcinomi e sarcomi). La terapia consiste in quella di una superficie granuleggiante, come pressione, astringenti, compressione, cauterizzazione, enucleazioni e trapiantamenti cutanei e, ove ciò non sia possibile, nella castrazione.

Come spermatocele si designa una raccolta di liquido nel testicolo o nell'epididimo con un contenuto simile a sperma, ed è inteso nella maniera più diversa. Il PAGET lo indica come semplice neoformazione, venendo i filamenti spermatici segregati dalla parete cistica. Il GOSSELIN, SÉDILLOT, LEWIN lo fanno derivare dal fatto, che lo sperma ristagnato sia stravasato nel tessuto che circonda i tubuli seminiferi, derivando la completa delimitazione cistica dalla neoformazione infiammatoria. Ove lo stravaso sia avvenuto dopo un idrocele, questo si trasforma in spermatocele (CURLING). Secondo i più lo spermatocele viene inteso come un tumore da ritenzione con occlusione dei dutti escretori delle vie seminali o con protrusioni laterali (BOUSSEAU, LUSCHKA, KOCHER) o con distensione del residuo dei condotti del WOLF. Esaminando i punti, in cui trovasi lo spermatocele, si tratta della porzione superiore del testicolo nella sua riunione con l'epididimo (ingrandimento delle idatidi peduncolate e non peduncolate del MORGAGNI, fig. 115, 116), della testa dell'epididimo, del corpo del medesimo (ingrandimento dei condotti del *rete testis*), della regione della coda dell' epididimo (*vasa aberrantia Halleri*) e della porzione iniziale del vase deferente. Secondo i punti indicati le cisti spermatiche trovansi in parte nella tunica vaginale, in parte fuori (fig. 117, 118). Quei casi, in cui i filamenti spermatici passano nel sacco dell' idrocele, non appartengono propriamente agli spermateceli, perchè i filamenti spermatici non si trovano più nella sede originaria solo ingrandita, sebbene lo STEUDENER ve li comprenda. Troviamo quindi le cisti spermatiche principalmente fra il testicolo e l' epididimo, ovvero in quest' ultimo. Secondo il punto di partenza pertanto anche il contenuto sarà diverso. In quei casi, in cui il condotto ingrandito ha rapporto con le vie seminali, i filamenti spermatici possono riscontrarsi nel contenuto. Ove la ciste sia sorta dall' ingrandimento dell' idatide peduncolata del MORGAGNI (residuo del condotto del MÜLLER), avrà sempre solo un contenuto mucoso, mancando ogni rapporto coi canalicoli seminiferi. In tutte le altre forme è riuscito dimostrare il nesso coi canalicoli seminiferi; tuttavia le cisti non sempre debbono contenere i filamenti spermatici e quindi troveremo cisti senza i medesimi, sebbene sieno provenute dalla distensione dei dutti deferenti. Così le idatidi non peduncolate, i vasi aberranti, possono essersi chiuse nel periodo dello sviluppo, ma in esse per circostanze speciali più tardi essere occorsa una cresciuta secrezione ed ingrandimento cistiforme. Con la massima costanza troveremo gli spermatozoi in quegli spermatoceli, che sono provenienti dall' ingrandimento dei dutti del *rete testis* o dell' epididimo. Ciò spiega anche la diversità del contenuto degli spermatoceli, che è o liquido, gialliccio, limpido e non contiene spermatozoi, ovvero si presenta lattiginoso e simile ad acqua di sapone. Facendolo riposare in questo caso, si divide in due strati sovrapposti. Il superiore è gialliccio, sieroso, limpido, l' inferiore bianchiccio e lattiginoso, contenendo gli spermatozoi precipitati nel fondo, la cui commistione fornisce al contenuto dello spermatocele lo speciale aspetto, come si può restar convinti per via sperimentale. Finora si sono fatte poche analisi esatte del contenuto. La reazione è

alcalina ed il peso specifico oscilla fra 1009 e 1012. La composizione risulta, secondo l'ULTZMANN, 100 parti di: 1,703 di elementi fissi, 98,237

Fig. 115.

Fig. 116.

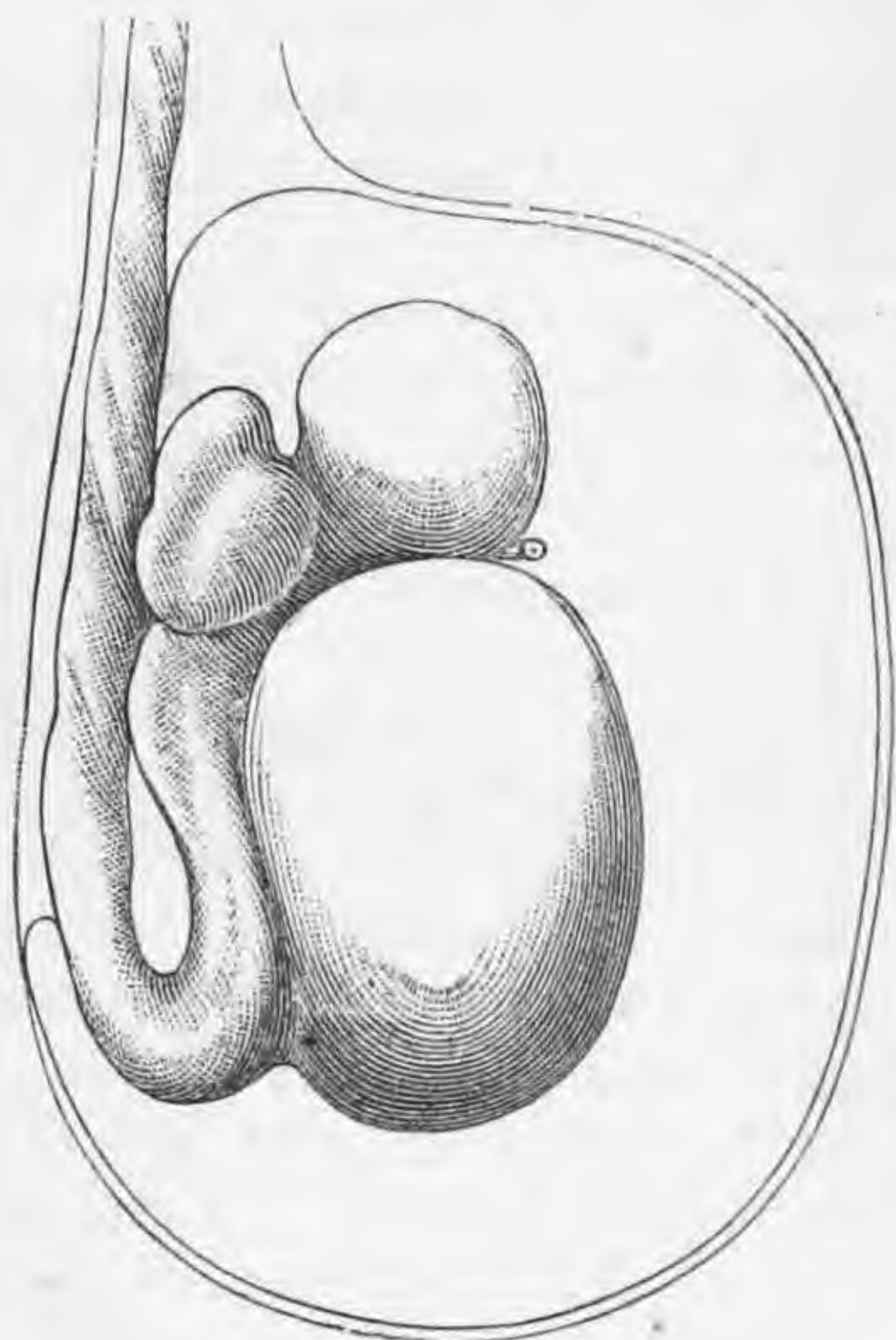



Fig. 117.

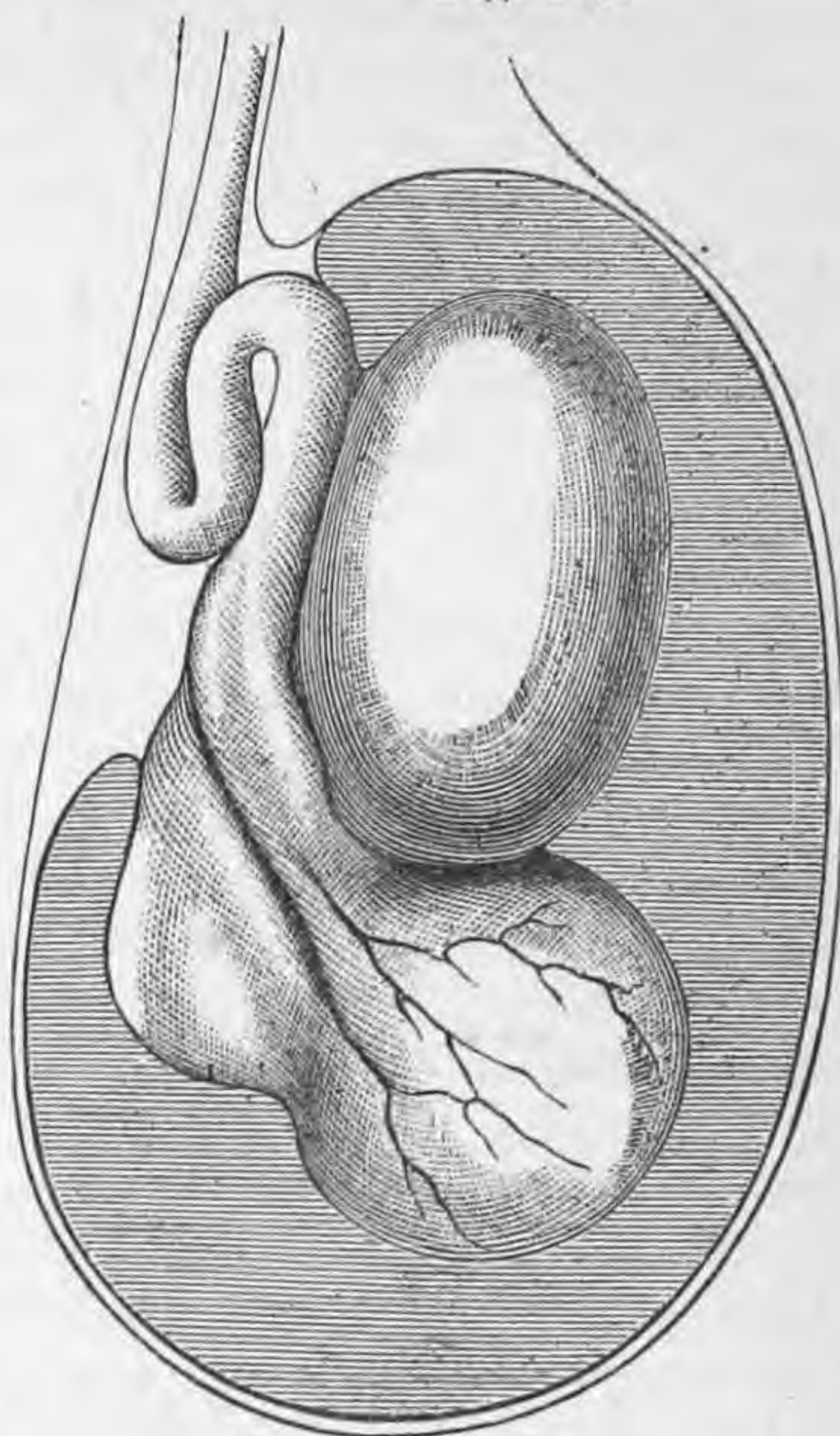
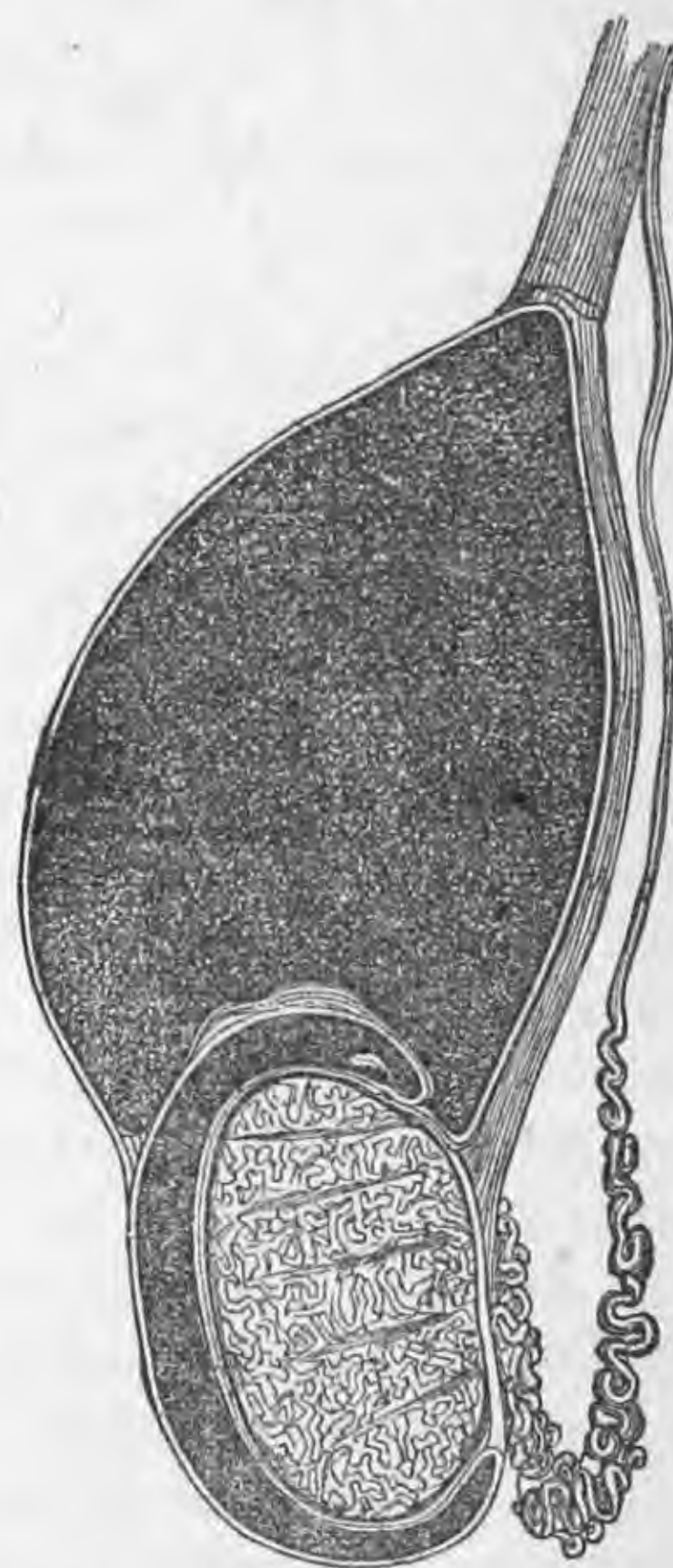
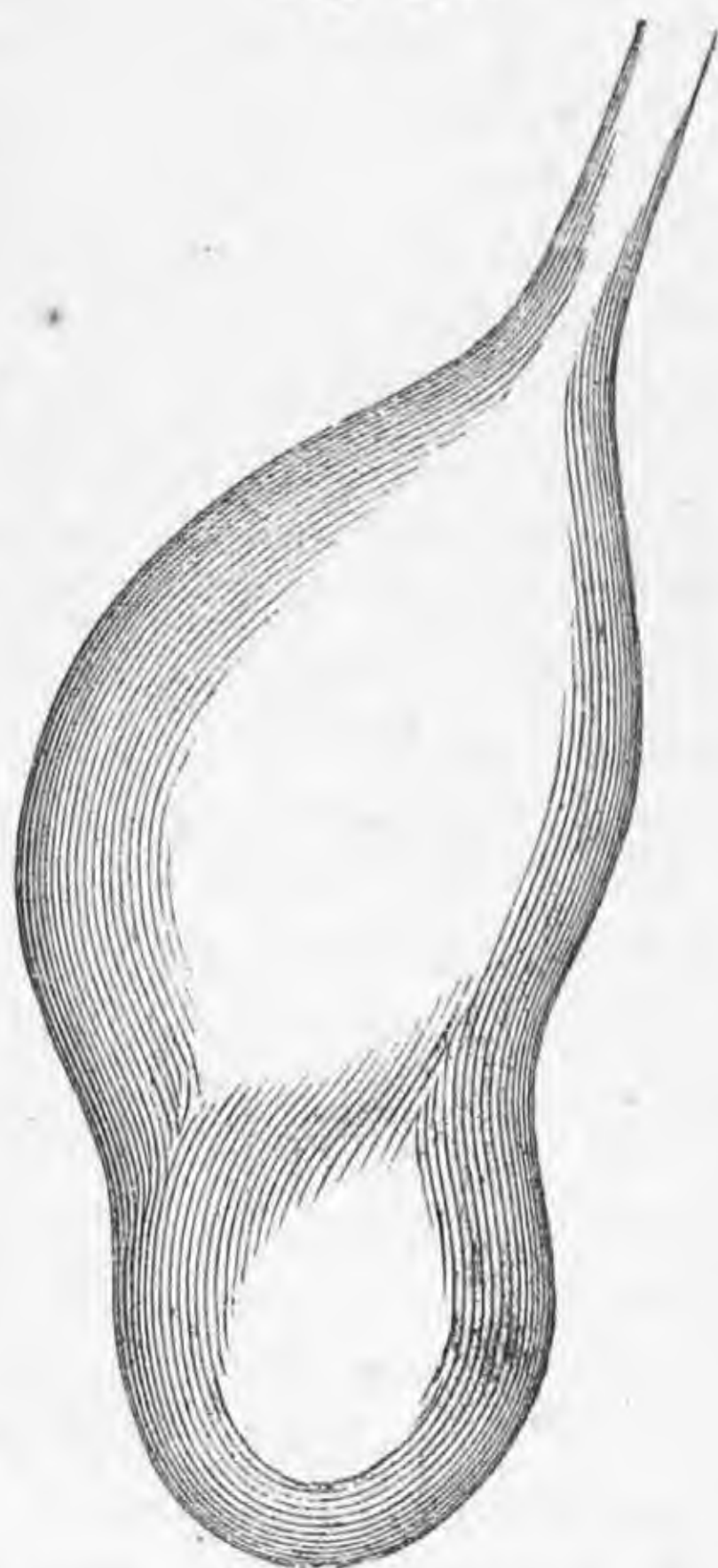



Fig. 118.

di acqua; vi si contiene cloruro di sodio, sieroalbumina, globulina (in tracce), grassi e saponi molto poco, urea in tracce, alquanto di fosforo, solfato

di calcio e di magnesio. La quantità dell'albumina è minore che nel liquido dell'idrocele. Solo eccezionalmente il liquido si presenta di colore oscuro per la sostanza colorante del sangue commistavi (dopo traumi). Gli elementi fissi constano di granuli di grasso, cellule linfoidi, cellule granulose, epitelî, filamenti spermatici, i quali ultimi sono normali e presentano grande mobilità (MARCÉ subito dopo la puntura, GOSSELIN dopo 5—6 ore, DAUVÉ dopo 7 ore, BARKER-LISTON perfino dopo 24 ore), ma per lo più sono già rigidi ed immobili, le teste in parte distaccate, il centro ispessito e nodoso. La mortificazione ne segue molto facilmente quando il liquido viene esposto all'aria. La quantità del liquido può spesso essere molto cospicua (PITHA 2 libbre, caso proprio 800 cm.).

Ai fenomeni più essenziali appartiene il tumore, il quale si sviluppa al principio lentamente con pareti del resto normali, ma, specialmente dopo traumi, raggiunge rapidamente una grossezza rilevante. Il CURLING ha osservato un ingrossamento a tratti. Esso si presenta rotondo od ovale, saldamente impiantato sul testicolo o sull'epididimo ovvero peduncolato, ma ingrossandosi di più, assume un aspetto piriforme con base superiore (PITHA). La superficie è omogenea ovvero interrotta da strozzamenti. Fluttuazione manifesta. La trasparenza si rende tanto più oscura, quanto più lattiginoso è il liquido, quanto più spesse le pareti e quanto maggiori infiltrazioni vi sono avvenute, ma può riscontrarsi per un tempo molto lungo. La sua sede rispetto al testicolo è diversa e nelle piccole cisti con poca raccolta di liquido nella tunica vaginale si può facilmente riscontrare. Ove lo spermatocele provenga dall'idatide del MORGAGNI o dalla testa dell'epididimo, per lo più ha saldo rapporto con l'estremo superiore del testicolo e risospinge questo e l'epididimo. Negli altri casi la ciste s'insinua fra testicolo ed epididimo, spingendo fortemente quest'ultimo e distendendolo, ovvero trovasi lateralmente all'epididimo, dietro al testicolo. Col crescere della quantità del liquido nella tunica vaginale le condizioni si rendono sempre più oscure, perchè i fenomeni dell'idrocele possono covrire quelli dello spermatocele. Molte volte è stato osservato un aumento o diminuzione nel tumore prima e dopo il coito, ma relativamente a ciò, debbono aspettarsi ancora ricerche più esatte. Il dolore non è stato osservato che molte volte in caso di forte riempimento della ciste dopo lunga astensione dal coito, ma si ha sempre allorchè l'ingrossamento del tumore segue rapidamente e s'irradia poi alla regione lombare e delle cosce. Molto spesso lo spermatocele occorre bilaterale, sviluppandosi più fortemente in un lato. Rispetto alle cause, per le quali si produce lo spermatocele, sono quelle che inducono un'obliterazione del vase deferente o dei canali dell'epididimo; vanno qui ricordati i traumi e le blenorragie nei periodi tardivi o l'occlusione di certe parti per processi di sviluppo. Che l'occlusione sia la causa, è stato sperimentalmente dimostrato dalle injezioni intraprese dal CURLING e KOCHER col mercurio e dal KOCHER più tardi col carminio. In tutt'i casi s'è osservato che il liquido injettato è penetrato fino ai vasi efferenti. Ripetutamente è riuscito vedere nelle operazioni e nelle ricerche sul cadavere gli sbocchi aperti dei canali che vi mettevano capo. La diagnosi differenziale è da istituire principalmente fra l'idrocele ed i tumori cistici del testicolo e spesso è possibile solo mediante la puntura esplorativa. La terapia consiste nella puntura come mezzo palliativo (MARÉE) o cura radicale, specialmente nell'agopuntura per i piccoli bambini (CURLING). A cagione della speciale situazione del tumore rispetto al testicolo la puntura dev'essere fatta più lateralmente. Ove esistano più cisti, le medesime vengono successivamente aperte o dalla via della prima o mediante nuove punture. Con vantaggio è stata alla puntura

associata l'iniezione di iodo (CURLING, BRICARD); soltanto devesi usare una soluzione concentrata per evitare le recidive. Dopo le punture possono sorgere sintomi intensi e le pareti dello spermatocele sembrano essere più irritabili di quelle dell'idrocele. Riscontrandosi una combinazione di ambedue, per lo più il liquido dell'idrocele si vuota primamente e lo spermatocele si deve pungere di nuovo. Il setone (CURLING) offre pochi vantaggi, perchè facilmente segue un'intensa infiammazione e possono residuarsi fistole noiose. L'incisione per l'addietro è stata molto temuta a cagione degl'intensi fenomeni consecutivi, ma ora sembra sotto le cautele antisettiche il metodo più sicuro (ENGLISCH).

Nel testicolo è stata osservata anche una serie di disturbi nervosi. L'orchicoria (ballismo del testicolo) consiste nell'ascendere e discendere del testicolo dal fondo dello scroto fino al canale inguinale (LEWIN) e ricorre per lo più dopo la pubertà. Si riscontra in diverse forme; o ambedue i testicoli si muovono insieme nella stessa maniera (*orchicoria completa*), ovvero uno sale e l'altro discende (*orchicoria alternans*), ovvero solo un testicolo è in movimento (*orchicoria simplex*). La causa di questi movimenti sarebbe l'onanismo (LÖWER), ma si riscontrano anche in bambini piccolissimi, nei quali si può escludere l'onanismo, come è stata osservata da me in un bambino di tre anni, appena se ne scovrivano le parti genitali. L'ampiezza e vivacità del movimento dipende dall'irritabilità della pelle dello scroto e del cremastere. S'intende che i bambini nervosi tendano più facilmente all'orchicoria. Non risultando alcun disturbo da questo fenomeno per chi ne è colpito, raramente se ne ricercherà una cura; si raccomanderanno, nel tener lontano gli stimoli esterni, i bagni, i narcotici, oltre al deprimere la nervosità generale.

Un disordine d'innervazione assolutamente più frequente è la *neuralgia testiculi*, che si presenta o come una sensibilità persistentemente accresciuta del testicolo e dell'epididimo, ovvero come un dolore accessionale, la nevralgia propriamente detta (KOCHER). Nel primo caso o si tratta di un punto determinato del testicolo ovvero di tutto l'organo, e propriamente più spesso del sinistro (COOPER), raramente di ambedue, potendo essere la dolentia contemporanea nell'epididimo e lungo il cordone spermatico. Quest'affezione si trova specialmente negl'individui irritabili o discrasici malamente nutriti, in caso di forte riempimento dei canalicoli seminali dopo la pubertà, prima di esercitare il coito, negl'individui attempati in caso di lunga astensione, ma più spesso dopo eccessi nei godimenti sessuali, in caso di affezioni degli organi urinarî o di atrofia del testicolo, nel varicocele con scroto molto floscio. Il dolore si accresce nei movimenti, per attrito o pressione sul testicolo e nell'eccitamento sessuale, come negli sforzi del corpo e per le influenze atmosferiche (DEMARQUAY). Rari sono gli accessi tipicamente ricorrenti (LIEGEY), che si dileguano con l'uso della chinina. La terapia consiste nel rimuovere i momenti causali coi mezzi opportuni, quali i ferruginosi, la china, il freddo, la belladonna, gli epispastici lungo la colonna vertebrale, le docce fredde, la cauterizzazione della porzione prostatica col nitrato d'argento. La castrazione secondo il KOCHER non è indicata, potendo alla medesima sopravvivere il dolore. Più rara è la nevralgia vera, cioè persistente, la quale consiste in dolori lancinanti nel testicolo, manifestantisi ad intervalli disuguali, molte volte con accresciuta sensibilità generale del medesimo, con mancanza di alterazioni locali o soltanto lievi. Alle cause più frequenti appartengono le malattie renali e specialmente la nefrolitiasi, il varicocele, l'artrite. Non di rado i dolori raggiungono tale intensità da aversi accessi spasmodici, vomito, sudori freddi. La terapia è meramente sintomatica, tanto più che non ancora

ci sono chiare le condizioni causali. Sono state il più frequentemente adoperate la chinina, la belladonna, la trementina, i narcotici, le deplezioni locali di sangue. La castrazione può consigliarsi solo allorchè il punto di partenza risegga sicuramente nel testicolo (KOCHER).

I disordini funzionali saranno esposti nell' articolo " Sterilità dell' uomo ".

Per castrazione si intende l' ablazione del testicolo con tutt' i suoi annessi. Come indicazioni valgono tutte le affezioni del testicolo e dell' epididimo, che con la distruzione dell' organo implicano anche pericolo di vita per l' individuo. Vanno qui annoverati tutt' i processi infiammatorî, che mettono a repentaglio l' infermo in parte per gl' intensi fenomeni, in parte per la lunga suppurazione, ed in cui non si può pensare a ristabilire la funzione sessuale. Assolute indicazioni derivano da tutte le neoformazioni, perchè o già per la loro specie (maligne) o per le loro conseguenze ed alterazioni tardive (benigne) sono pericolose per la vita. Alle prime appartengono i carcinomi, gli adenomi, i sarcomi parvicellulari, i mixomi, i fibromi ecc., alle seconde i sarcomi tubercolari ecc., le nevralgie del testicolo, quando non hanno per fondamento una malattia centrale e gli individui o deperiscono in conseguenza dei dolori o si rendono disadatti al lavoro, per es. in caso di simultaneo varicocele o atrofia per qualche altra ragione; le fistole spermatiche, perchè gl' infermi soffrono nel loro stato generale; l' ematocele molto frequentemente; l' idrocele solo allorchè per suppurazione o infiammazione, sorte dopo o senza operazioni pregresse, l' individuo è messo in pericolo.

L' operazione sarà ora in generale da eseguire con le cautele antisettiche e quindi ha perduto moltissimo dal lato dei pericoli. L' infermo viene diligentemente deterso, i peli abrasi. Ove il tumore sia chiaramente peduncolato, può sperimentarsi l' anemia artificiale, che viene ottenuta stirando opportunamente il tumore e adattando e annodando intorno al peduncolo uno spesso tubo a drenaggio (KOCHER). Ciò richiede in molti casi un forte abbassamento del cordone spermatico ed ha per effetto una rapida e profonda retrazione del medesimo cordone reciso. L' operazione può venire eseguita nella maniera più svariata, ma i singoli metodi non differiscono che nell' attuazione dei singoli momenti.

Prendendo il tumore con la mano sinistra e tendendovi la pelle di sopra, in caso di tumori non troppo grandi e rilevante tensione della pelle, si esegue un' incisione longitudinale, ovvero per non conservare troppa pelle, si fanno due tagli arciformi e si riuniscono in sopra ed in sotto. L' incisione longitudinale corrisponde per l' ordinario al lato anteriore e dev' essere condotta fin oltre la parte inferiore del tumore, anche un pò più nel lato posteriore (LISFRANC), perchè altrimenti l' angolo inferiore della ferita può portarsi in alto e formare una sacca, in cui si raccoglie il pus (AMUSSAT), dovendosi seguire sempre la direzione dei vasi scrotali (KOCHER), perchè ogni incisione trasversa può facilmente indurre la gangrena dello scroto. Soltanto il MONRO consigliava di eseguire il taglio in direzione della coscia. Essendo la diagnosi di molti tumori assai difficile ed essendo possibili specialmente gli scambî con l'ematocele e l'idrocele, dopo scoverta la tunica vaginale, questa deve sempre venire aperta per accertare lo stato del testicolo (KOCHER). La direzione del taglio lateralmente o perfino nel lato posteriore (AMMON), in caso di testicolo tratto in su, non ha essenziale vantaggio e quest' ultimo taglio rende difficile il cambio della medicatura, anzi può provocare perfino un prolasso del testicolo quando il dartos si contrae energicamente. L' ablazione di un lembo cutaneo con una tensione troppo grande della pelle è indicata anche quando essa sia aderente al tumore e similmente colpita dalla neoformazione, ovvero la

preparazione sia troppo difficile. Scoverto opportunamente il tumore e presi i vasi sanguinanti, si può procedere in duplice maniera: o il tumore viene messo a nudo in tutt'i lati e solo allora reciso il cordone spermatico, ovvero per converso (COOPER). In quest'ultimo caso la enucleazione del tumore riesce meno dolorosa ed il cordone spermatico riesce meglio accessibile (BRECHET, DUPUYTREN). Scoperto opportunamente il cordone, viene preso fermamente da un assistente tra l'indice e medio di una mano e poi reciso, cosa che segue o in massa o nei suoi singoli elementi. Nella legatura in massa il vase deferente viene isolato per non comprenderlo nella legatura (DEMME), evitandosi così più facilmente le emorragie consecutive (KOCHER). La legatura in massa è indicata quando il cordone spermatico è infiltrato o molto breve, perchè allora non è sempre possibile isolare le singole parti, ovvero quando i vasi spermatici sono fortemente distesi (GÜNTHER). Per la legatura o si adopera un'ansa di filo o quella elastica. Per evitare l'emorragia consecutiva si adopera anche la galvanocaustica o lo schiacciatore. Da alcuni vengono dati anche speciali precetti per la legatura del cordone spermatico in massa; così secondo il VIGERUS si dovrebbe legare in due punti; altri, SAVIARD e GARENGEOT, legavano il cordone spermatico molto in alto e il GARENGEOT tagliava perfino l'anello inguinale, cosa consentita dal BERTRANDI solo quando questo comprime il moncone, ma non, come pretende il GARENGEOT per prevenire lo strozzamento fin dal principio. Per evitarne più sicuramente la sfuggita, il BOYER legava il cordone spermatico primamente in un punto, passava più in alto un filo raddoppiato e legava in due tempi come pure lo ZANG. L'allacciamento del filo dev'essere nella legatura in massa sempre molto fermo per distruggere subito i nervi, avendo l'esperienza dimostrato che sono occorsi spesso fatti nervosi in quei casi, in cui la legatura si stirava solo tanto da frenare l'emorragia. Alla legatura in massa fa contrasto quella isolata dei singoli vasi del cordone spermatico, la quale o viene intrapresa dopo la recisione del cordone *in toto*, mentre l'assistente lo deve fissare per bene, ovvero viene reciso a strati, legando immediatamente ogni vase sanguinante. I vasi da legare sono l'arteria spermatica interna e quella deferenziale; quest'ultima secondo il CURLING darebbe spesso adito ad emorragie consecutive. Invece della legatura il LE DRAN volle sostituire il solo strofinio e il THEDEN la semplice compressione. La legatura isolata ha il vantaggio che raramente segue l'emorragia consecutiva e manca il dolore nell'allacciatura, cosa importante specialmente per le persone disposte alle convulsioni. Nondimeno essa non può eseguirsi se non quando il cordone spermatico sia normale, mentre in caso di edema o altra infiltrazione non sembra indicata se non la legatura in massa. I fatti, che possono accadere durante l'operazione, sono anzitutto le emorragie e la retrazione del cordone spermatico. Le emorragie seguono dall'arteria spermatica esterna, quando la medesima nei grossi tumori è fortemente dilatata. Lo SHARP la trovò ingrandita quanto l'arteria brachiale e il CURLING quanto quella radiale. Massimamente spesso l'emorragia dalla spermatica interna provoca difficoltà, quando il cordone spermatico si retrae di molto, ciò che accade in parte per effetto della propria elasticità, in parte quando il medesimo è eccessivamente abbassato e le formazioni circumambienti sono state fortemente stirate dalla sua retrazione. Quindi si debbono con molta diligenza recidere tutti gl'involucri fibrosi del cordone spermatico prima di tagliarlo, ovvero un'ansa di filo si deve provvisoriamente applicare sul medesimo. Quanto difficile possa divenire la legatura dei vasi retratti, è dimostrato dalle emorragie osservate dal BELL e POTT. Si è stati costretti a legare l'arteria iliaca, perchè si era ferita (COOPER), e il FERGUSSON perdè nella legatura in alto un ammalato per peritonite; le emorragie da vasi retratti

provocano facilmente ematomi nel rado cellulare, che possono rendere impossibile l' allacciatura. In tali casi è stata raccomandata la compressione del canale inguinale e lo zaffamento del medesimo.

Dopo legati opportunamente i vasi ed enucleato il tumore, conservando quanto più è possibile il cellulare sottocutaneo, segue la riunione della ferita. In tutt' i casi devesi ricercare la prima riunione e questa si ottiene quasi sempre al presente sotto l' egida delle cautele antisettiche. Per l' addietro si applicava uno stuello per ottenere un libero scolo delle secrezioni lungo il medesimo e di sopra si riuniva la massima parte della pelle. Il BOUISSON introduceva i fili da legatura mediante l' ago per la via più breve, attraverso la pelle in vicinanza del moncone. I fatti che possono avvenire nel decorso della cura consecutiva, sono le emorragie, le quali accadono più facilmente nella legatura in massa, in parte per la sfuggita del filo, in parte per il distaccarsi del medesimo nell' atrofia delle parti. Il riscaldamento delle parti sotto la legatura fa sanguinare molti dei vasi contratti durante l' operazione e perciò si è consigliato di eseguire la riunione della ferita solo dopo 1—2 ore. Non riuscendosi ad arrestare l'emorragia col freddo e con la compressione, la ferita deve essere aperta, i vasi ricercati e legati, ciò che spesso torna molto difficile per l' imbibizione di sangue nel cellulare. L' infiammazione intensa del cordone spermatico può per i suoi strozzamenti nel canale inguinale, che provocano i fatti più gravi, occorrere anche con fenomeni di strozzamento (VELPEAU) e rendere necessario incidere il canale inguinale. Più di rado occorrono fatti nervosi, come trisma e tetano, e più spesso in caso di legatura poco stretta, ma anche solo al cadere della medesima (MORAND, BOYER). Il rilasciamento della legatura molte volte arresta i fatti, ma non sempre, cosicchè si sono indicati alcuni casi di morte. Le infiammazioni intense e la gangrena dello scroto con esito letale occorrerebbero al presente assai più di rado.

Ove il testicolo risegga nel canale inguinale, la castrazione è tanto più difficile quanto più salde aderenze esso ha contratte con le parti intorno, cosicchè la castrazione del testicolo in detta sede non è indicata che solo allorchè lo si può isolare (GODARD). Il taglio dev'essere condotto lungo il canale inguinale e recisa la sua parete anteriore. Attesa la brevità del cordone spermatico, l' allacciatura è sempre difficile e la legatura in massa viene specialmente raccomandata, consigliandosi la recisione del cordone spermatico perfino solo dopo alcuni giorni (SCHNELLER). Per la vicinanza del peritoneo da una parte è più facilmente possibile ferirlo e dall' altra i processi infiammatorî si propagheranno facilmente al medesimo producendo i fatti più gravi.

Invece della castrazione si è eseguita la semplice legatura dell'arteria spermatica con buon successo, allo scopo di rendere obsoleto il testicolo. (MAUNOIR), mentre il COSTER e GRAEFE non ne hanno osservato alcun vantaggio. Rispetto alle conseguenze della castrazione osservazioni esatte hanno dimostrato, che anche lungo tempo dopo la medesima può seguire un'eiaculazione e che il coito può essere eseguito molto più a lungo. Alterazioni generali dell' organismo seguiranno tanto più facilmente ed avvicineranno l' *habitus* tanto più a quello femminile, quanto più giovane è l' individuo nel tempo della castrazione, come dimostrano gli eunuchi ed i castrati della cappella sistina.

Letteratura: Curling, Traité pratique des maladies du testicule. Trad. p. Gosselin. — Le Dentu, Des anomalies du testicule. Paris 1869. — Englisch, Ueber abnorme Lagerung des Hodens ausserhalb der Bauchhöhle. Wiener Klinik. Nov. 1885. — Englisch, Ueber Cysten des Vas deferens. Wiener klin. Wochenschr. 1891, Nr. 26. — Englisch, Ueber Entzündung des Hodens und Nebenhodens durch

Anwendung der Bauchpresse. Wiener med. Presse. 1887. — Kocher, Krankheiten des Hodens, Nebenhodens und Samenstranges u. s. v. Handb. d. Chir. von Pitha-Billroth, III, Abth. 2, Lief. 6 u. 7. — Reclus, Du tubercule du testicule et de l'orchite tuberculeuse. Thèse. Versailles 1876.

Solaro. ENGLISH.

Testite (da *testis*) = infiammazione dei testicoli v. testicoli.

Tetania *) (Sinonimi: tetano intermittente, contrattura idiopatica essenziale delle membra, contrattura intermittente reumatica, spasmi muscolari idiopatici, tetanillo, ecc.): Nevrosi spatica, caratteristica preferibilmente dell'età infantile e giovanile, caratterizzata da spasmi tonici bilaterali ricorrenti ad accessi in determinati gruppi muscolari delle membra, senza verun disturbo della coscienza, e da una elevata ipereccitabilità dei nervi motori periferici agli stimoli elettrici e meccanici. Questa malattia guarisce quasi sempre. Finora non si è trovata una determinata base anatomica.

Storia. La storia della tetania e la sua accettazione nella nosografia appartiene ai nostri tempi. Gli estesi studii bibliografici dell'Imbert-Courbeyre hanno del resto cercato di addurre la pruova, che il morbo era già conosciuto nei secoli precedenti. Ma la maggioranza dei casi addotti non ha niente di comune con la tetania e sebbene le osservazioni isolate presentino una spiccata somiglianza, pure si era ben lungi dal dare una determinata posizione nosologica ad un determinato complesso di sintomi.

Nell'anno 1830 un medico tedesco, Steinheim, descrisse pel primo come " due rare forme del reumatismo infiammatorio " gli spasmi tetaniformi delle mani e delle dita, accompagnate dal senso di intormentimento e d'informicolamento, che egli aveva osservato nelle donne di diversa età. Egli pose il morbo in connessione col reumatismo articolare acuto e lo riferì ad un'affezione reumatica della sezione superiore del midollo spinale. La comunicazione dello Steinheim restò completamente trascurata e solamente quando poco dopo (1831) il Dance sotto il titolo: " *Tétanos intermittent* " descrisse molti casi di spasmo tonico ricorrente ad accessi, che presentava bensì una certa somiglianza col tetano, ma invece offriva una prognosi estremamente favorevole, venne rivolta l'attenzione — primieramente degli autori francesi — a questa idiopatica " contrattura delle estremità ". Al Dance devesi quindi il merito, che la sua esposizione abbia costituito il punto di partenza per lo studio della malattia; egli fu il primo a notare l'importante criterio della intermittenza degli spasmi, sebbene egli propendesse alla falsa opinione che a base di essa si trovasse una connessione con la febbre intermittente (*fièvre intermittente tétanique*). Purtuttavia dobbiamo però stabilire che la prima descrizione precisa è di origine tedesca e che anche l'opinione dello Steinheim sui rapporti della malattia col reumatismo si è confermata per molti casi, mentre non è a parlarsi di un nesso causale con la febbre malarica (Dance). La opinione recentemente sostenuta con un certo brio dal Delcroix della origine totalmente francese della tetania (" *paternité toute française* ") è quindi falsa — non altrimenti che la data del 1830 riportata sia nel testo che nell'indice bibliografico della sua tesi per la pubblicazione del lavoro del Dance. Dopo la pubblicazione del Dance la letteratura della tetania per lungo tempo vien quasi esclusivamente dominata dai francesi e nelle innumerevoli comunicazioni che fino all'anno 1843 — ad eccezione di un sol caso — si riferiscono solo a bambini, ma poscia anche in molte altre osservazioni relative agli adulti (primieramente dal Tessier ed Hermel), la nozione di questa interessante nevrosi è stata favorita ed ampliata (Tonnelé, Constant, Murdoch, De La Berge, Rilliet, Barthez, Delpech, Corvisart [dal quale proviene il nome di tetania], Crousseau, Aran, Hardy e Behier, Jaccoud ed a. m.). Dalla più antica letteratura tedesca son da menzionarsi i casi comunicati del Keyler e Weisse, mentre la malattia più tardi venne confusa con gli spasmi professionali (" spasmo dei calzolai "). L'Hasse, Niemeyer e Lebert le dedicarono nei loro trattati un capitolo speciale; ma ciò non ostante la tetania restò ignorata nelle

*) Sulla base dell'articolo del Berger della prima edizione (1883); esso nelle particolarità è stato rettificato e completato, vi si è aggiunta la letteratura.

altre sfere mediche fino a che una memoria del Kussmaul (1872) vi diresse di nuovo l'attenzione, ed ebbe per conseguenza una serie di altre pubblicazioni (Bauer, Riegel, Simm, Wilks, ed a.). Di quest'ultimi tempi son da notarsi specialmente gl'importanti lavori dell'Erb, Fr. Schultze, Chwostek, Weiss, Berger, Wagner, Hoffmann, v. Frankl-Hochwart.

Etiologia. L'eredità, se pure, non è che di subordinata importanza. In certi casi perfettamente isolati ammalano due fratelli (MURDOCH, SOLTMANN), — con la qual cosa naturalmente non ancora si è niente dimostrato in favore delle influenze ereditarie. La tetania colpisce quasi esclusivamente gl' individui giovani. La prima fanciullezza offre una spiccata predisposizione circa fino al 5. anno di età, vien poi il periodo della pubertà e l'età giovanile. La maggioranza dei casi negli adulti s'incontra, secondo il TROUSSEAU, tra il 17. ed il 30. anno. Il genere di occupazione non ha una grande influenza, e la disposizione, notata da alcuni osservatori, dei calzolai, sarti e cucitrici forse si spiega solo per lo scambio della tetania con una forma tonica di nevrosi professionale, analoga allo spasmo scrittorio. È importante per la genesi del morbo la lattazione; il TROUSSEAU lo denominò anzi in principio " contrattura delle balie ". Una importanza alquanto minore compete alla gravidanza, al puerperio ed ai disturbi mestruali. In certi casi la comparsa della mestruazione ritardata avrebbe esercitata una influenza salutare. L'opinione, che le donne vengano più spesso colpite dalla malattía che gli uomini, appena del resto è sostenibile in questo senso così generale. Nei 18 malati di tetania del v. FRANKL si trovavano 16 uomini (e precisamente tutti manuali in età giovanile, del resto sani) e 3 donne; tra queste 2 ne vennero colpite durante la gravidanza ed una dopo la estirpazione del gozzo.

Tra le cause occasionali deve mettersi in prima linea il raffreddamento; per molti casi questo può dimostrarsi con decisione. In modo speciale se ne incolpa frequentemente il lavoro in ambienti umidi e ventilati, il dormire sul terreno umido, il trattare con acqua fredda e simili. Il rapporto con un'affezione reumatica viene illustrato nel miglior modo con la tumefazione e rossore talvolta contemporanei nelle vicinanze delle articolazioni. Anche il fatto, che la malattia si presenta a preferenza nella stagione fredda ed umida, depone in favore della importanza delle cause morbose refrigeratorie. Di ulteriore importanza etiologica sono le pregresse affezioni gravi: tifo, colera, vaiuolo, nefrite, polmonite, intermittente ecc. L'ergotismo provoca talvolta spasmi simili alla tetania, ma l'intossicazione che ne è la base non dovrebbe aver niente che fare con la tetania. Il LASÈGUE ed ARAN furono i primi a notare che diverse malattie della mucosa intestinale, che dànno luogo a diarree di lunga durata, costituiscono una spiccata causa occasionale per la tetania. Anche gli altri stimoli intestinali sono importanti fattori etiologici, specialmente la presenza degli entozoi. Perfino il TONNELI e CONSTANT hanno richiamata l'attenzione su questa relazione, ed il caso pubblicato dal RIEGEL è così convincente, che non può mettersi in dubbio il nesso causale con la elmintiasi. Nell'età infantile la tetania comparisce con relativa frequenza durante la dentizione. Anche alle intense commozioni dell'animo si attribuisce da molti autori una decisa influenza, che però sembra meno importante per la genesi primaria della malattia, che per la comparsa dei singoli accessi e delle recidive. In casi non rari non è dimostrabile una determinata causa occasionale. Il rapporto causale della tetania con la operazione della estirpazione del gozzo, rapporto notato per la prima volta dal WEISS sulla base di 4 osservazioni proprie, e che fin d'allora è stato anche confermato da altre

parti, trova un appoggio sperimentale nelle estirpazioni della glandola tiroide eseguite dal WAGNER sui gatti. — Di speciale interesse è la circostanza che la tetania non solo comparisce sporadicamente, come d'ordinario, ma anche talvolta in una diffusione simile a quella epidemica. Perfino il WOLF nell'anno 1817 riferisce di una epidemia di "contratture". Le prime notizie più esatte provengono dal VLEMINGKX. In molti asili e prigioni del Belgio, specialmente poi in Bruxelles e Gent sopravvennero affezioni epidemiche, tra le quali anche gli spasmi simili alla tetania; ma questi non possono con sicurezza riportarsi alla vera tetania, poichè sopravvennero contemporaneamente gravi stati febbrili ed altri stati convulsivi complicanti, e poi in molti casi potette constatarsi con la sezione una meningite spinale. Anche l'ARAN (1855) riferisce di una comparsa epidemica dopo il tifo, giacchè di 12 convalescenti di tifo, che si trovavano nello stesso ospedale, tutti furono colpiti dalla malattia. Pochi anni or sono il SIMON e REGNARD hanno descritto una epidemia di tetania in una scuola femminile francese in Gentilly, la quale però non esclude il sospetto, che non si sia trattato di una genuina tetania idiopatica, ma solo di spasmi isterici simili alla tetania.

Sintomatologia. Il quadro clinico della tetania si compone di una serie di accessi, ricorrenti ad intervalli regolari, di spasmi tonici, i quali, sia rispetto alla localizzazione che a certi fenomeni prodromici e concomitanti, offrono un'impronta estremamente caratteristica. I sintomi degl'intervalli sono bensì relativamente insignificanti e possono sottrarsi alla osservazione, principalmente perchè non sogliono spontaneamente cadere sotto i sensi. Ma chi è pratico della malattia facilmente è al caso di farli comparire. — Sol di rado comincia l'accesso istantaneamente e senza prodromi. Ordinariamente esso vien preceduto da certi sintomi generali o locali: Il senso di generale debolezza ed esaurimento, di una rigidezza più o meno estesa nelle membra, più di rado i dolori di testa, i susurri auricolari, lo scintillamento innanzi agli occhi ecc. da un lato, e — molto più regolarmente, certi prodromi locali, i dolori stiranti o laceranti, l'informicolamento, il senso di intormentimento, di bruciore, di freddo, le leggiere contrazioni cloniche, lo aumento di rigidezza e quindi la difficoltà dei movimenti ecc. dall'altro — segnalano l'imminente accesso. I fenomeni generali non raramente durano molti giorni, mentre i locali d'ordinario non precedono che di poche ore o solo di un tempo brevissimo la vera eruzione dell'accesso. Spesso può farsi la osservazione che compaiono i caratteristici sintomi premonitorî senza che si abbia lo sviluppo dell'accesso. Questo colpisce con la massima frequenza le estremità superiori, progredendo in un modo estremamente tipico dalle dita centripetalmente in sopra. Spesso contemporaneamente, od almeno tosto dopo, vengono colpite le estremità inferiori e precisamente appunto in primo luogo le dita dei piedi. Per lo più la contrattura resta limitata alle masse delle membra (frequentissimamente a quelle superiori soltanto) in modo che solo le dita e la mano da un lato, le dita del piede e il piede dall'altro si trovino nello stato di spasmo tonico. Solo di rado vengono esclusivamente colpite le estremità inferiori. Mentre una propagazione ulteriore dello spasmo in sopra è relativamente frequente, raramente poi esso si diffonde ai muscoli del tronco della nuca e del volto, solo in via eccezionale al diaframma, alla laringe, faringe, lingua, ai singoli muscoli dell'occhio, alla vescica ecc.

Alcuni autori riferiscono osservazioni, nelle quali solo certi gruppi muscolari, od anzi solo alcuni muscoli, sono stati isolatamente colpiti dallo spasmo. Così CRISANTO ZURADELLI ha descritta una forma particolare di contrattura delle estremità superiori, nella quale era colpito solo il bicipite ed

il lungo supinatore, talvolta anche il coraco-brachiale; in un caso del MARKOTTI lo spasmo interessava solo un muscolo sterno-cleido-mastoideo, in molti casi del RILLIET e BARTHEZ solo i muscoli del collo e della nuca. La maggioranza di questi casi certamente a torto si è riguardata in questi ultimi tempi come varietà della tetania; questi casi generalmente non appartengono qui e possono solo servire a rendere più indeterminato il concetto della malattia. Ordinariamente lo spasmo si verifica simmetricamente nei due lati, talvolta in tutte, talvolta solo in alcune dita della mano e del piede; solo eccezionalmente esso si limita ad una metà del corpo. L'accesso per lo più si sviluppa spontaneamente, spesso in seguito ad una attività muscolare esagerata e di lunga durata, ad un eccessivo sforzo muscolare, per influenze meccaniche sulle membra ammalate, più di rado per commozioni dell'animo, abuso di spiritosi e simili. Una particolarità quasi patognomonica è la limitazione degli spasmi ai muscoli flessori, specialmente nelle estremità superiori. Mentre la rigidità che precede e la immobilità si esagera fino ad un senso spastico doloroso, cominciano le dita a flettersi, il pollice si piega in dentro, la mano diventa cava e si flette e per avvicinamento del margine interno ed esterno si conforma a cono. Le dita e la mano, come incisivamente si esprime il TROUSSEAU prendono la forma come la mano dell'ostetrico, nel momento quand'essa penetra in vagina. Questa forma ha qualche cosa di così caratteristico, che basta da se sola a caratterizzare la contrattura da tetania. Mentre i pollici stanno in una potente adduzione, le dita strettamente addossate tra loro s'inflettono a metà sopra di essi, poichè ordinariamente il movimento di flessione avviene solo nelle articolazioni metacarpofalangee. Talvolta anche l'indice piegato più delle altre dita si dispone in parte sotto di esse, in altri casi la flessione è più generale e più completa. Gli autori paragonano la posizione delle dita all'atteggiamento nello scrivere o la chiamano per brevità atteggiamento conico. Talvolta il pollice viene abbracciato tanto strettamente dalle dita, che le unghie lasciano la loro impressione sulla pelle, le dita son siffattamente strette l'una contro l'altra, che in un caso descritto dall'HÉRARD questa pressione ebbe per effetto un'escara gangrenosa. Molto raramente lo spasmo si limita al pollice o ad alcune dita soltanto, mentre nel più della metà dei casi lo spasmo progredisce in sopra, in modo che l'articolazione della mano diventa flessa; alquanto più raramente anche l'antibraccio è piegato ed il braccio avvicinato al tronco. La sopradescritta forma caratteristica della mano mostrasi bensì nella maggioranza di tutti i casi, ma essa però non è così costante da potersi riguardare come assolutamente patognomonica. In molti casi le dita sono ampiamente divaricate e piegate solo nelle falangi terminali; in rare eccezioni lo spasmo colpisce anche gli estensori e può così pervenirsi alle diverse posizioni difformi, corrispondenti all'azione di questi muscoli. Ordinariamente allora trovansi anche contemporaneamente i flessori in un certo stato di contrazione precisamente come nello spasmo flessorio che per regola prevale, esiste anche un leggiero grado di rigidezza degli estensori. In un caso con esclusivo spasmo degli estensori la diagnosi della tetania è per lo meno dubbia. Nelle estremità inferiori le dita dei piedi son fortemente flesse e d'ordinario si stringono tanto fra loro, che l'alluce viene a trovarsi al disotto delle altre e la pianta del piede s'incava analogamente alla palma della mano. Il tallone per la contrazione dei muscoli del polpaccio vien tirato in alto, in modo da aversi la posizione del piede equino ed equino-varo, più raramente dell'equino-valgo. Raramente le dita del piede vengono spasticamente distese e divaricate. I muscoli della coscia e delle natiche solo in via eccezionale vi partecipano. Così dal BERGER in 3 casi si osservò lo spasmo del quadri-

cipite, in 2 altri quello degli adduttori. Il BARRIER ha visto in un caso (in un fanciullo di 11 anni) comparire la contrattura nei muscoli estensorî della gamba in modo, che solo il tallone toccava il suolo mentre le punte dei piedi erano sollevate e le dita energicamente distese. È facile a comprendersi che per le descritte contratture, mentre che dura l'accesso, diventa illusoria la funzionalità sia delle braccia che delle gambe. Le deformazioni che si verificano per la rarissima partecipazione dei diversi gruppi muscolari del tronco, del collo, del volto e c. v. (emprostotono ecc.) non hanno bisogno di una speciale descrizione. In un fanciullo decenne del KORCZYNSKI si mostrò una flessione spastica della testa sul petto ; le braccia erano incurvate, addotte al tronco, il dorso incurvato in forma di barca, le gambe retratte sull'addome. — Si comprende da sè, che per la ulteriore diffusione dello spasmo al diaframma, alla laringe e c. v. vengano provocati serî disturbi respiratorî, che in alcuni casi hanno prodotto un esito letale. Il TROUSSEAU, a seconda della estensione degli spasmi distingue tre diversi gradi di tetania : nella forma mite son colpiti solo i muscoli delle estremità, in quella media lo spasmo passa anche ai muscoli dell'addome, tronco e faccia, e nella terza forma più grave vi partecipano anche i muscoli del sistema vegetativo. — I muscoli che si trovano nello spasmo tonico risaltano con netto disegno dei rilievi sotto la pelle ed offrono una consistenza straordinariamente dura, che gli autori han paragonato a quella del marmo. Nella lunga durata degli accessi possono talvolta chiaramente osservarsi molte variazioni d'intensità dello spasmo. Ai tentativi di estensione passiva si oppone un'energica resistenza, per lo più molto dolorosa per gli ammalati, e quand'anche con l'applicazione di grandi sforzi si riesce a vincerla, le membra, dopo cessata la trazione, ritornano bentosto nella loro posizione morbosa. Talvolta nei muscoli contratturati sono osservabili contrazioni fibrillari. Più volte si è potuto constatare che durante l'accesso i muscoli stessi ed i corrispondenti tronchi nervosi erano estremamente sensibili alla pressione. Talvolta ha potuto anche trovarsi una chiara sensibilità alla pressione in determinati segmenti della colonna vertebrale, specialmente delle vertebre toraciche superiori. Con singolare evidenza può dimostrarsi questa iperestesia mediante un esame galvanico. — Insieme ai sintomi spastici solo eccezionalmente mancano certi disturbi della sensibilità. Prescindendo dai dolori e dalle parestesie, durante alcuni accessi non son rare diverse anomalie di alto grado del senso cutaneo e muscolare (iperestesie ed anestesie). Qua e là le parti sofferenti son sede di rossore transitorio e turgore edematoso, specialmente nella prossima vicinanza delle articolazioni. Nei casi gravi più volte si è constatato un aumento per lo più mediocre della temperatura, più spesso un aumento di frequenza del polso e leggieri disturbi dispeptici. Talvolta nell'acme dell'accesso comparisce una copiosa secrezione di sudore. Nei casi di “tetania albuminurica„ riportati dall'IMBERT, GOURBEYERE, DELPECH e RABAUD, con contenuto albuminoso dell'urina, trattasi di casi complicati. Il BERGER (ed anch'io) in nessun caso di tetania genuina ha potuto rinvenire alterazioni patologiche nella qualità dell'urina.

La durata degli accessi, la cui terminazione secondo il TROUSSEAU viene annunziata, come il principio, da un senso aumentato d'informicolamento, varia da pochi minuti fino a molte ore ; s'incontrano anche accessi isolati che persistono continuamente (a quanto si dice, anche durante il sonno, sebbene con minore intensità) per 1—3 giorni. Solo gradatamente si risolve lo spasmo ed anche dopo la sua terminazione esiste ancora per qualche tempo un certo esaurimento e rigidezza dei muscoli. La ripetizione e la frequenza degli accessi sono molto diverse. Per regola essi ritornano

più volte al giorno e sol di rado si hanno remissioni più lunghe fino ad una settimana, nei casi gravissimi succedono colpo sul colpo. — Nello stato interparossistico d'ordinario gli ammalati non presentano che mediocri disturbi subbiettivi. Prescindendo da una certa debolezza muscolare e dalle parestesie (specialmente il senso d'intormentimento) nelle membra affette, il loro stato generale è quasi regolarmente inalterato. Vi sono invece due sintomi estremamente importanti sotto il riguardo diagnostico, i quali, sebbene latenti, possono solo provocarsi con speciali manovre. Il TROUSSEAU è stato il primo a richiamare l'attenzione sul fatto, che durante gl'intervalli liberi possono subito provocarsi di nuovo gli accessi artificialmente quando si comprimono i tronchi principali dei nervi o i vasi principali delle membra ammalate, da ostacolare in esse la circolazione arteriosa e venosa; dopo 1—2 minuti di questa pressione subentra un regolare accesso, che subito si arresta appena cessa la pressione. Questo fenomeno del TROUSSEAU apparve di un'importanza tanto caratteristica, perchè il rinomato clinico francese addusse la pruova che nessun altro morbo convulsivo con simili procedure possa provocare un analogo effetto; esso però, sebbene molto importante, non può veramente riguardarsi come un criterio patognomonico assolutamente sicuro della tetania, poichè esso trovasi anche in casi isolati presso individui non nevropatici (v. appresso), mentre d'altra parte talvolta manca nella tetania (secondo il BERGER 3 volte in 26 casi). L'altra asserzione del TROUSSEAU, che il sintoma da lui scoperto abbia anche una dignità particolare, perchè anche negl'intervalli liberi permette di dimostrare la persistenza della malattia, venne universalmente confermato. Restando senza effetto la menzionata pressione, la malattia deve riguardarsi come finita.— Il secondo sintoma latente, pel quale si riconosce la persistenza della malattia, è l'elevato aumento della eccitabilità elettrica e meccanica dei tronchi nervosi periferici. Sebbene il BENEDIKT e KUSSMAUL avessero già osservato l'aumento della eccitabilità elettrica, è dovuto all'ERB il merito di aver addotto la prima volta questa dimostrazione con un metodo rigorosamente esatto. L'ERB trovò in 2 casi uno straordinario aumento della eccitabilità faradica e galvanica in tutt'i nervi motori del corpo facilmente accessibili alla esplorazione, con la eccezione del facciale. La massima ipereccitabilità coincideva col tempo dei più frequenti accessi di tetania; quanto più diminuiva l'aumento dell'eccitabilità, tanto più rari essi divenivano, e quando la malattia era guarita, la eccitabilità elettrica era pressocchè ritornata al normale. Questo così spiccato parallelismo tra la comparsa dello spasmo e l'aumento della eccitabilità è di grande importanza per la diagnosi, non solo in modo analogo al fenomeno del TROUSSEAU, nello stadio libero dagli spasmi, ma in generale per la patogenesi della tetania. Lo spiccato comportamento elettrico venne universalmente confermato; il BERGER lo trovò senza eccezione e nello stesso modo anche nei genuini casi di tetania da me osservati in questa policlinica nervosa si trovò anche costantemente almeno l'aumento della eccitabilità galvanica dei nervi nelle estremità, insieme all'aumento di cui si dirà or ora nella irritabilità meccanica dei nervi, e spesso un aumento così elevato, che veramente bastavano le minime forze di corrente per provocare energiche contrazioni. Il CHVOSTEK trovò anche nel nervo facciale e suoi rami la stessa esagerazione della eccitabilità elettrica, ma nei suoi casi, in contrapposto alle osservazioni dell'EHRLICH, esistevano anche gli spasmi nella sfera del facciale. Il WEISS in 12 casi potette confermare i dati dell'ERB e CHVOSTEK, al contrario in un caso, sebbene la intensità dell'affezione avesse raggiunto un

grado molto elevato, non era dimostrabile veruna traccia di questa esagerata eccitabilità nei nervi delle estremità e della faccia. Il CHVOSTEK e dopo di lui il WEISS, FR. SCHULTZE, J. HOFFMANN, V. FRANKL-HOCHWART ed a. constatarono inoltre un'analoga esagerazione della eccitabilità meccanica sia dei nervi delle estremità che anche specialmente del facciale e dei suoi singoli rami. Mediante un leggiero colpo col dito o col martello percussorio sui rispettivi nervi possono provocarsi rapide e fulminee contrazioni dei muscoli corrispondenti. Il WEISS — per la semplicità della dimostrazione — in tutt'i casi dubbî consiglia di esaminare dapprima il " fenomeno del facciale ", che secondo le ricerche di quest'autore in nessun'altra malattia del sistema nervoso si trova con tale evidenza. In sette casi di tetania esaminati da FR. SCHULTZE solo una volta mancò l'aumento di eccitabilità del facciale. Nell'esame più esatto della ipereccitabilità meccanica dei tronchi nervosi periferici, lo SCHULTZE constatò che non vi era poi un aumento dell'eccitabilità riflessa, poichè lo stimolo isolato di una plica cutanea sollevata o solamente un leggerissimo strofinìo col dito resta senza effetto. Scorrendo invece col dito energicamente sulla faccia da sopra in basso, cominciando dalla parte superiore delle tempia, nel mezzo tra l'angolo oculare esterno e l'orecchio fino al mezzo della mandibola, compajono in tutt'i rami del facciale le più manifeste contrazioni, poichè evidentemente in questa manipolazione tutt'i rami vengono esposti ad una rapida pressione. Mediante questo strisciamento sulla cute della faccia, generalmente secondo lo SCHULTZE si può diagnosticare in modo più rapido la esistenza di una tetania in molti casi. È degno di nota che secondo lo SCHULTZE la eccitabilità muscolare diretta per lo stimolo meccanico non è esagerata. In uno dei suoi casi insorgevano gli accessi non solo per la pressione sull'arteria brachiale nel braccio, ma anche per la compressione dell'arteria radiale sull'articolazione della mano e della carotide del lato corrispondente. Anche la pressione continuata per alcuni minuti sulle prominenze del corpo e la pressione diffusa sulla muscolatura dell'antibraccio avevano per effetto lo spasmo, mentre il forte schiacciamento di una plica cutanea restava senza reazione. J. HOFFMANN trovò in 3 casi parallelamente con l'aumento dell'eccitabilità motoria anche un aumento dell'eccitabilità sensibile, elettrica e meccanica dei nervi (esperimenti con risultato positivo sul n. sopraorbitale, grande auricolare, radiale superficiale, safeno maggiore, mediano, cubitale e c. v. — in un caso era anche esagerata la eccitabilità meccanica ed elettrica sul n. ipoglosso). — Le esatte ed estese ricerche più recenti in questo campo sono state istituite dal V. FRANKL-HOCHWART nella clinica medica di Vienna, in 19 casi di tetania. Cosicchè l'esagerazione della eccitabilità nervosa galvanica deve riguardarsi come un sintoma quasi costante della tetania (in 18 su 19 casi), ma non si trova sempre uniformemente in tutt'i tronchi nervosi: con la massima frequenza nel cubitale, viene dopo il mediano, radiale, facciale, peroneo. Per la eccitabilità faradica dei nervi lo stato normale invece è la regola, la esagerazione proporzionatamente rara. La eccitabilità elettrica dei muscoli non mostra una esagerazione così costante come la eccitabilità dei nervi; la esagerazione anche qui riguarda molto più spesso la corrente galvanica che quella indotta. La ipereccitabilità meccanica dei tronchi nervosi costituisce un sintoma costante ed importante della tetania, ma secondo il V. FRANKL si trova anche (in combinazione con la ipereccitabilità galvanica) nelle persone che erano solo " tetanoidi ", cioè accusavano il senso di contrazione nelle estremità senza aver sofferto di spasmi ed isolatamente

anche negl' individui peraltro non nervosi, o finalmente nei nevropatici, i quali non mostravano una contemporanea esagerazione della eccitabilità elettrica dei nervi.

Decorso, durata, esito e prognosi. La straordinaria irregolarità nella frequenza dei singoli accessi e le differenze nella loro intensità ed estensione nei diversi ammalati venne già sopra menzionata. Come pure già si tenne parola delle diverse occasioni, sotto la cui influenza comparisce l'accesso spastico.

La durata della tetania si estende d'ordinario a settimane e mesi; solo con estrema rarità con un unico accesso di spasmi si assolve anche la malattia. Lo stadio della latenza può persistere per lungo tempo e la esplorazione del fenomeno del TROUSSEAU, come pure della eccitabilità elettrica e meccanica dei tronchi nervosi e periferici, è di grande importanza in questa direzione. L'asserzione universale, che la malattia offra una grande tendenza alle recidive, deve al certo riferirsi in parte alla insufficiente considerazione del periodo di latenza. Molte volte si ebbe l'allontanamento del male per la intercorrenza di diverse altre malattie. La tetania ordinariamente passa nella guarigione, che viene talvolta istantaneamente, talvolta lentamente. I casi con paralisi residuale dovrebbero per la massima parte mettersi in dubbio per la diagnosi. L'esito letale fin'oggi non si è osservato che con estrema rarità. Prescindendo dalle malattie intercorrenti, singolarmente nei bambini mal nutriti, esso vien prodotto in casi isolati per lo spasmo del diaframma, della laringe, ecc. Tra i 26 ammalati del BERGER morirono due bambini (nell'età di 1, risp. 1 $^1/_2$ anno) per la diffusione delle contratture intermittenti, per molte settimane e mesi isolate nelle membra, anche al diaframma ed alla rima glottidea, ed in uno di essi associate a generali convulsioni terminali.

Diagnosi. La diagnosi per la maggioranza dei casi può non offrire alcuna difficoltà. La localizzazione e la tipica diffusione dello spasmo tonico in direzione ascendente, dalle dita della mano, risp. del piede, la sua comparsa bilaterale, la intermittenza degli accessi, il fenomeno del TROUSSEAU, la esagerazione della eccitabilità meccanica e galvanica dei tronchi nervosi, costituiscono un insieme in alto grado caratteristico. Uno scambio col tetano genuino (specialmente reumatico) può solo venire in quistione coi gravissimi casi di tetania. Già il principio del tetano nei muscoli della mandibola (trisma), la propagazione di là al tronco e solamente in ultimo alle estremità — restandone ordinariamente libere le antibraccia e mani con le dita —, la predilezione degli estensori, la eccitabilità riflessa grandemente esagerata, la mancanza del sintoma del TROUSSEAU ecc. costituiscono un gruppo così attendibile di fattori differenziali, che anche la diagnosi riesce quasi sempre chiara. Con le così dette " nevrosi professionali " appena può egualmente scambiarsi la tetania genuina, e sarebbe superfluo il farne rilevare singolarmente le diverse differenze. Gli spasmi simili a tetania nell'isterismo sono quasi sempre caratterizzati *a priori* solamente come una varietà speciale delle variate forme spastiche, che può presentare la malattia fondamentale; manca sempre il sintoma del TROUSSEAU e la esagerazione della eccitabilità elettrica. La somiglianza degli accessi nella tetania con la forma convulsiva dell'ergotismo non ci deve indurre ad ammettere un nesso causale tra malattie così differenti, sebbene molti casi descritti come tetania, specialmente certe forme comparse epidemicamente, possano interpetrarsi come ergotismo spasmodico. Se poi agli stati spastici di questa malattia competa anche il sintoma del TROUSSEAU,

come pure la ipereccitabilità dei nervi periferici agli stimoli meccanici ed elettrici, è una quistione ancor aperta fin'oggi.

Anatomia patologica e patogenesi. Secondo i dati dei primi autori, che si riferiscono solo all'esame microscopico, nei diversi casi venuti alla sezione si rinvennero stati congestivi del sistema nervoso centrale. Così il TONNELÉ, in cinque casi nei bambini, prescindendo dalle lesioni inerenti alla malattia principale, trovò una leggiera infiltrazione del tessuto cellulare tra la dura madre e le vertebre ed un rossore meno intenso della dura madre cerebrale, con piccola infiltrazione subaracnoideale e modica raccolta di liquido sieroso nei ventricoli. In un caso egli osservò un forte rossore della sostanza grigia del midollo spinale. In due autopsie provenienti dal TESSIER ed HERMEL si trovò una viva iniezione del nevrilemma dei corrispondenti nervi. In un uomo a 21 anno l'IMBERT-COURBEYRE trovò le meningi iperemiche con abbondanti ecchimosi nella pia e rammollimento superficiale della corteccia cerebrale, di più rossore della dura madre a livello dei rigonfiamenti, specialmente in corrispondenza dei punti d'uscita delle radici nervose. Anche la sostanza grigia era sede di ecchimosi ed era arrossita sia la coda equina, che il nervo ischiatico ed il tibiale posteriore. Nel suo manuale dei morbi cardiaci il BOUILLAND riferisce di un caso, nel quale si trovò una spiccata iniezione della dura madre cerebrale, un leggiero aumento del liquido cerebro-spinale ed un colorito roseo dei cordoni nervosi della coda equina. Il TROUSSEAU constatò iperemia delle meningi e rammollimento della parte superiore del midollo spinale. I focolai spinali di rammollimento si trovarono anche dal GRISOLLE e RCSTAN, mentre il POTAIN, in due autopsie di donne, che nella convalescenza del colera erano state colpite da contratture intermittenti, osservò i focolai di rammollimento nelle piramidi anteriori della midolla allungata. Di un caso si dice, che l'esame microscopico della sostanza rammollita mostrava solo una grandissima " friabilità „ delle fibre nervose, e poi nient'altro di anormale. Quattro reperti comunicati dal BOUCHUT mostrarono una elevata iperemia della pia madre nella base del cervello, nel ponte, nel midollo allungato e nella parte superiore del midollo spinale. Si trovò inoltre un colorito giallastro del connettivo estradurale, che il BOUCHUT riferisce ad un'antica imbibizione emorragica. Egli non indugia a spiegare il suo reperto — specialmente una iperemia del midollo cervicale superiore — come sostrato anatomico della tetania, ed in ciò anche si appoggia alle iperemie della papilla del nervo ottico, osservate in vita nel caso di malattia intensa e prolungata, e che egli riferisce ad una influenza vasomotoria del simpatico cervicale, che prende origine nel midollo spinale. Il FERRARIO pretende di aver trovato in molti casi fenomeni infiammatorî del midollo spinale e sue membrane; il KUSSMAUL constatò una mielite in un giovine, che era diventato paraplegico alcune settimane dopo la guarigione di una grave tetania. Il LANGHANS ha descritto in un caso alterazioni caratteristiche nei vasi della commessura bianca e delle corna anteriori, alterazioni, che egli cerca di mettere in una dipendenza causale con la tetania. In una donna a 48 anni egli trovò periarterite e periflebite (ispessimento ineguale dell'avventizia, con infiltramenti di elementi cellulari, nuclei, corpuscoli sanguigni e granuli pigmentarî). Queste alterazioni vasali erano più spiccate nel rigonfiamento cervicale che in quello lombare. Non esistevano alterazioni di altra specie nel midollo dorsale. In un fanciullo morto di polmonite, che aveva offerto i caratteristici fenomeni spastici della tetania, lo SCHULTZE trovò nella parte superiore del midollo cervicale, nel cor-

done laterale sinistro, un piccolo focolaio sclerotico, al quale però lo stesso autore nega un diretto nesso causale con la tetania. In un altro caso, in un fanciullo di 2 anni, lo SCHULTZE potette dimostrare con l'esame microscopico del midollo spinale la inesistenza di qualunque anormalità. Lo stesso risultato negativo constatò il WEISS. Delle osservazioni del BERGER tre — tutti bambini — pervennero alla sezione (WEIGERT). In un caso macroscopicamente non si trovò niente di speciale nel sistema nervoso centrale ed anche l'esame microscopico del midollo spinale, intrapreso più tardi, confermò lo stato normale. Nei due altri casi si prepararono anche i tronchi nervosi periferici (mediano, cubitale, ischiatico e tibiale). In uno di questi due casi, nella superficie anteriore della dura spinale, tra questa ed il periostio, si trovò un tessuto trasparente, rossastro, molle, nel quale vedevansi qua e là piccoli punticini rosso-scuri, nella superficie posteriore poi solo nella parte cervicale e nella parte superiore del midollo toracico. Nella pia, alla parte inferiore del midollo cervicale e lombare si notava una leggiera suffusione grigio-affumicata. Nel secondo caso limitavasi il reperto ad una piccola suffusione sanguigna (della estensione di 1 cm.) nel connettivo subdurale della parte posteriore, nel principio della parte toracica; nella parte superiore del midollo cervicale nel connettivo estradurale alcune emorragie superficiali, il tessuto edematoso intorno alle radici nervose. In ambedue i casi il cervello, il midollo spinale e i tronchi nervosi periferici senza alterazioni macroscopicamente e microscopicamente dimostrabili.

Di reperti anatomici, come dimostra la sopraesposta enumerazione, non se ne hanno tanto pochi come universalmente si ammette. Un certo accordo mostrasi nella iperemia della sezione superiore del midollo spinale, constatata da diversi autori. Chi vorrebbe poi con qualche ragione riconoscere questo reperto come l'importante sostrato anatomico della tetania? È molto più probabile il riguardare tutto ciò che può ritenersi per patologico nei rispettivi casi, come uno stato consecutivo secondario. Le emorragie constatate in un caso del BERGER non hanno potuto essere la causa della malattia esistente da molti mesi, poichè esse erano troppo recenti. Il menzionato tessuto molle e trasparente deve certamente riguardarsi come connettivo atrofico gelatinoide e mettersi in rapporto con lo stato nutritivo estremamente decaduto del bambino. Prescindendo dal reperto negativo degli organi centrali, sembra che nei due casi del BERGER abbia uno speciale interesse lo stato normale dei tronchi nervosi periferici e quindi alle asserzioni degli antichi autori, di una leggiera iniezione e rossore delle guaine nervose della coda equina, delle meningi spinali e c. v. non dovrebbe attribuirsi troppo gran peso, e l'opinione espressa dal DELPECH, che la causa della tetania sia una perinevrite reumatica, può benissimo respingersi. Anche gli altri risultati positivi sopra menzionati non possono per diverse ragioni aver la pretenzione di stabilire un reale sostrato anatomico della malattia. Essi non rappresentano appunto che diverse alterazioni anatomiche accidentali, che quasi senza eccezione non si trovano nella tetania come tale, ma sono effetti di altri stati morbosi delle persone venute a morte. La contropruova più sicura poi è costituita dai casi di tetania tipica con risultato negativo dell'esame anatomico. Sebbene quindi fino al giorno d'oggi non possa parlarsi di una costante base anatomo-patologica della tetania, pure, in vista di tutto il decorso morboso, dobbiamo anche concedere che probabilmente si tratti solo di una qualità patologica della eccitabilità, senza grossolane lesioni anatomiche, che anzi un'azione di queste ultime; in qualun-

que sezione del sistema nervoso esse si trovino, come reale sostrato della tetania, si sottrarrebbe alla nostra intelligenza. La tetania quindi devesi finoggi a buon dritto riguardare come nevrosi. Financo la quistione se in ciò si tratti di un'affezione centrale o periferica, non può risolversi con decisione. Il De La Berge ripose la sede e la causa della malattia nei muscoli (miosite). Il Delpech, Hasse, Niemeyer e recentemente lo Schultze inclinano alla opinione che si tratti di una malattia nervosa periferica, che il Niemeyer riguarda come analoga alle nevralgie. In favore invece della sede centrale della malattia (midollo spinale ed allungato) si sono per diverse ragioni espressi il Kussmaul, Riegel, Erb e Berger. La pruova addotta recentemente, che quasi senza eccezione si abbia una elevata ipereccitabilità dei tronchi nervosi periferici, fa sembrare probabilissima la opinione, che nella tetania si tratti di una irritabilità morbosamente esagerata, sia del midollo spinale, che dei nervi periferici, della qual cosa peraltro non si è dato veruna spiegazione. Il Weiss esprime la opinione, che come causa della tetania debba riguardarsi uno stato irritativo in leggiero grado persistente e con temporanee intense esagerazioni nell' asse grigio del midollo spinale e della midolla allungata, che alla sua volta proviene da un'alterazione costante e periodicamente esagerantesi nella innervazione vasale. Egli quindi attribuisce in proposito un peso speciale ad una irritazione periferica dei nervi simpatici, prodotta da svariate condizioni etiologiche — affezioni dell' intestino, dell' utero, estirpazione della glandola tiroide. — In egual modo spiega il Weiss il fenomeno del Trousseau per uno stimolo esercitato nella pressione sul tronco arterioso, sulle fibre simpatiche che lo circondano. Questa teoria " simpatica „ della tetania non è senza interesse, ma si presta a molte obbiezioni. Nel fenomeno del Trousseau spiega in ogni caso una importanza essenziale, sebbene non unica, come fattore eccitante, l'anemia locale artificialmente procurata. Il Czerny potette provocare un accesso di tetania in un ammalato mediante la prolungata sospensione del braccio.

Terapia. In una malattia, il cui naturale decorso tende alla guarigione, è poco attendibile il giudizio delle diverse influenze terapeutiche. Debbono prima soddisfarsi nei singoli casi le così svariate indicazioni causali. In una recente tetania reumatica può prescriversi un metodo curativo diaforetico ed il salicilato di sodio, nelle affezioni intestinali la corrispondente medicazione; nella soppressione mestruale si son dimostrati utili i pediluvî irritanti e le sottrazioni sanguigne locali. Oggigiorno appena può mettersi ancora in uso il salasso consigliato dal Trousseau, e piuttosto si ricorrerà all'applicazione, egualmente dal Trousseau lodata, delle coppe scarificate lungo la colonna vertebrale. In corrispondenza della indicazione del morbo vengono variamente in considerazione i diversi narcotici e nervini (morfina, oppio, belladonna, idrato di cloralio, arsenico, ossido di zinco ecc.). In due casi, che ostinatamente resistettero per lungo tempo ai più svariati rimedî, il Berger vide permanentemente cessare lo spasmo dopo 4, rispettivamente 7, iniezioni di curare. Il bromuro di potassio, anche in grandi dosi, ordinariamente è senza influenza, come pure gli altri preparati di bromo e la inalazione del brometile. Il Grisolle pretende di aver veduto buoni risultati dall' applicazione della narcosi cloroformica; altri consigliano il cloroformiò in parte internamente, in parte esternamente, in forma di compresse sulle membra colpite (Aran). L' Hasse ha visto ancora effetti utili dall' applicazione locale dei vescicanti volanti. Le frizioni " calmanti „ durante gli accessi di lunga durata, le irrigazioni di etere sulla colonna vertebrale e localmente, possono qua e là produrre almeno un miglioramento. Alla elettricità, specialmente alla corrente galvanica, vengono attribuiti

risultati favorevoli (STICK, ERB, EISENLHOR ed a.): correnti ascendenti stabili nei nervi colpiti, correnti nervose ascendenti nel midollo spinale, applicazione stabile dell'anodo in parte sulla colonna cervicale, risp. lombare, in parte sui tronchi nervosi periferici (catodo sullo sterno, entrata ed uscita della corrente). I bagni caldi, le procedure idroterapiche (il WEISS ha visto in un caso un effetto favorevole dall'applicazione di una vescica di neve sulla colonna cervicale durante l'accesso, altri ammalati invece commentano la utilità palliativa dell'applicazione locale del calore) dovranno egualmente sperimentarsi. In ogni caso è urgentemente richiesto il riposo del corpo e dello spirito, un appropriato metodo dietetico per lo più tonico e l'allontanamento di tutte le cause occasionali che vengono in considerazione.

Letteratura (cominciando col 1872 beginnend, l'antica letteratura si v. presso l'Erb, nella Pat. e terap. sp. del v. Ziemssen 2. ediz. 1876, XII): Kussmaul, Berliner klinische Wochenschr. 1872, Nr. 37. — Bauer, Ibid. Nr. 44. — Spratly, British med. journ. 31. August 1872. — Handfield Jones, Med. press and circular. 16. October 1872. — Wilks, Guy's hosp. reports. 1872, XVII, pag. 180. — Riegel, Archiv f. klin. Medicin. 1873, XII, Heft 5. — Erb, Archiv f. Psychiatrie etc. 1873, IV, pag. 271. — Simm, Diss. inaug. Breslau 1874. — Schultze, Berliner klin. Wochenschrift 1874, Nr. 8. — Brünniche, Hosp. Tid., 1874, 2. R., 1. Aarg., p. 328. — Bouchut, Gaz. des hôp. 1875, Nr. 58, pag. 458. — Haddon, British med. journal. 9. Octob. 1875. — Quincke, Correspondenzbl. für Schweiz. Aerzte. 1875, Nr. 14, pag. 431. — Onimus, Gaz. des hôp. 1875. — Magnan, Gaz. médicale. 1876, Nr. 50, pag. 601. — Paynet, Thèse. Paris 1876. — Chvostek, Wiener med. Presse. 1876, pag. 1201 ff. — Frey, Petersb. med. Wochenschr. 1876, Nr. 23. — Tocito, Thèse. Paris 1876. — Mattraits, Ibid. 1877. — Manouvriez, Archiv. de phys. normale et pathologique. 1877, Nr. 2. — Sourier, Gaz. des hôp. 1877, Nr. 141. — Salomonsen, Ugeskr. for Laeger. 1877, R. 3, XXIII, pag. 31. — Chvostek, Wiener med. Presse. 1878, Nr. 26 ff. — Weiss, Anzeiger der Ges. der Wiener Aerzte. 1880, Nr. 16. und Volkmann's Vorträge. Nr. 189. — Revillout, Gaz. des hôp. 1880, Nr. 68. — Gluzinski, Przeglad lekarski. 1880, Nr. 52. — Kjellberg, Nord. med. Arkiv. 1881, XIII, Nr. 28. — Schultze, Deutsche med. Wochenschrift. 1882, Nr. 20 u. 21. — Weiss, Anzeiger der Ges. der Wiener Aerzte, 1883, Nr. 3 und Centralbl. für die ges. Therapie. Nr. 9. — Raymond, Progrès médical. 1883, Nr. 6 u. 7. — Gowers, Lancet. 26. Juni 1883. — Wagner, Wiener med. Blätter. 1884, VII, Nr. 25, 30. — M. Weiss, Allg. Wiener med. Zeitung 1885, Nr. 37. — Oppler, Archiv für klin. Med. 1887, XL, pag. 232. — Hoffmann, Neurolog. Centralbl. 15 April 1887, Nr. 8. — v. Frankl-Hochwart, Centralbl. für klin. Med. 1887, Nr. 21 Archiv f. klin. Med. 1888, XLIII, pag. 21.

P. EULENBURG.

Tetanina, v. Ptomaine, vol. XI, pag. 245.

Tetano, spasmo tonico. L'affezione osservata già da IPPOCRATE e da ARETEO in seguito a ferite, infreddature, negli aborti, specialmente nelle donne e nei bambini si manifesta in forma di uno spasmo tonico, continuo, che colpisce secondo un certo ordine i gruppi muscolari, a decorso per lo più letale.

Etiologia. Il fattore etiologico deve guidarci circa l'origine e la natura della malattia, ma non compromettere, come è successo per lo passato, il concetto di unicità del processo pel frazionamento dell'osservazione patologica. L'idea di un tetano traumatico, reumatico, dei neonati, isterico, infiammatorio, tossico, endemico, intermittente non è fondata nè dal lato scientifico, nè dal lato pratico. Essa non richiama la nostra mente sul vero carattere dell'affezione e confonde tra di loro le più svariate forme tanto lievi che gravi.

Il tetano si osserva già nei primi anni della vita: nei neonati si manifesta assai spesso tra il 5° e il 12° giorno, e si attribuisce specialmente ad infiammazione dell'ombelico, dopo il distacco del cordone ombelicale. Una

disposizione morbosa congenita dev' essere qui il punto di partenza, perchè i bambini robusti sopportano le malattie dell' ombelico senza gravi incidenti. Però altre cause possono produrre gli accidenti tetanici: le infreddature, le ferite (la circoncisione), l'iperemia, l' infiltrazione sierosa dell' encefalo e delle meningi, la replezione dei seni e simili. Negli anni successivi fino al 5° il tetano diventa sempre più raro.

In Europa il tetano appartiene alle forme morbose più rare, il maggiore contingente è dato dai neonati. Al contrario nei Tropici, in cui anche i bambini ed i cavalli spesso sono affetti da rigidità ed asfissia tetanica, il tetano negli adulti può arrivare al 6—7 per mille della morbilità totale, e nei focolai endemici (nelle Indie, nel Sud-America) può raggiungere una cifra anche più alta. Le razze colorate sono quivi più attaccate delle bianche; però anche gli europei sono più spesso colpiti, che nella loro patria. Anche la mortalità è preponderante nelle razze colorate.

Secondo il THAMHAYN nei Tropici non può essere più incriminato come unico fattore etiologico il rapido cambiamento di temperatura, perchè anche quivi nelle condizioni normali il numero delle malattie non è considerevole. Solo sotto l' influenza di condizioni non esattamente conosciute il tetano si verifica in modo desolante tra gli uomini e gli animali, sui monti e nelle bassure, nelle zone umide e nelle asciutte.

Il raffreddamento (al vento e nell' aria freddo-umida), quando v' è la disposizione, può provocare lo sviluppo del tetano. Anche nelle ferite secondo le osservazioni antiche e recenti del LARREY, CULLEN, DUPUYTREN e SCHMUCKER (nella campagna boema) i rapidi sbalzi della temperatura esterna hanno una provata influenza sulla frequenza del tetano.

Le lesioni traumatiche dei nervi periferici forniscono le più alte cifre di affezioni tetaniche; specialmente le contusioni, gli stiramenti o le lacerazioni dei nervi, le fratture complicate, la penetrazione di corpi estranei e le ferite da armi da fuoco. Secondo i risultati delle esperienze in questi casi è meno importante l'estensione della lesione, che la sede della medesima. Secondo la nota statistica del THAMHAYN in 395 casi erano colpiti la mano con le dita 27,42 %, la coscia e la gamba 25,08 %, il piede con le dita 22,19 %, il capo, la faccia ed il collo 10,99 %, il braccio e l' antibraccio 8,09 %, il tronco 6,28 %. Di 128 osservazioni del CURLING 110 appartenevano alle estremità; tra 21 casi di tetano delle ferite, osservati dal BUSCH nella guerra del 1866, 18 erano dovute a fratture da armi da fuoco degli arti inferiori.

Le lesioni traumatiche delle estremità dànno quindi la maggior parte dei casi di tetano. L' HUNTER ed altri attribuirono una speciale influenza alle lesioni dei tendini. Anche i tessuti piccoli, sensibili e ricchi di nervi possono dar luogo al tetano accidentale con traumi apparentemente insignificanti. — Così il ROSENTHAL osservò un tetano a decorso letale per una penna di acciaio che penetrò e si ruppe al disotto dell' unghia dell' indice destro.

Può aversi un tetano riflesso anche per l' irritazione delle fibre sensitive nei diversi punti della periferia. Così fu osservato comparire il tetano nel reumatismo acuto con pulmonite e pericardite, nella pleurite essudativa (BRIGHT, BAUER), nelle ulcerazioni rettali per enteroclismi forzati (M. ROSENTHAL), dopo il parto e l' aborto. Bisogna quindi dopo una esatta osservazione riferire spesso il cosiddetto tetano idiopatico a certe cause traumatiche esterne o interne. Finalmente fu constatato che il tetano si sviluppa anche in seguito a lesioni centrali (caduta precipitosa sul capo o sul tronco, senza lesione esterna apprezzabile).

Gli ultimi anni hanno dato dei contributi molto importanti per l' etiologia del tetano. Già da molti anni il ROSER ed altri chirurgi avevano espressa

l'opinione, che il tetano appartenga alle malattie zimotiche. Però solo le ultime belle e premiate ricerche del BRIEGER offrirono delle preziose spiegazioni. Come risulta da queste, nei liquidi putridi insieme agli organismi septogeni vi sono dei veleni settici che agiscono solo chimicamente, che furono detti ptomaine, e che per la loro azione sul sangue, come pure sul sistema nervoso producono dei sintomi di avvelenamento acuto, in alcune circostanze possono dare anche un esito letale. Gli effetti tossici delle ptomaine consistono in paralisi, convulsioni, disturbi gastro-intestinali, salivazione ecc. Esse agiscono del tutto come veleni chimici e si conservano solo in combinazione con l'oro, il platino e l'acido picrico. Il BRIEGER riuscì a presentare una serie di queste sostanze ad azione chimica in istato perfettamente puro (come sali delle ptomaine).

Iniettando piccole quantità di questi veleni nei conigli si potettero chiaramente dimostrare gli effetti di queste sostanze. La tetanotossina ((ROSENBACH) provoca in pochi minuti nei conigli il quadro preciso di un tetano traumatico; questo s'inizia con iperestesia generale che va aumentando, insorgono rapidamente ai più lievi insulti esterni i primi spasmi in estensione, finalmente la rigidità della nuca, la dispnea e in breve tempo l'animale muore. Mercè le culture e la inoculazione si potè dimostrare l'agente morboso in altri casi di tetano. Recentemente il BRIEGER riuscì a dimostrare anche dal braccio amputato di un tetanico la tetanina. Il bacillo patogeno fu inoltre rinvenuto nella terra dei giardini e nella ghiaia.

Il maggior numero di casi di tetano, prescindendo da quelli dei neonati, si osserva tra il 10° ed il 30° anno (39,2 % secondo il THAMHAYN); il sesso maschile, che evidentemente è più esposto per i gravi lavori a infreddature e specialmente a lesioni traumatiche, offre un contingente incomparabilmente più alto del sesso femminile. Il tetano traumatico è la forma più predominante; tra i 700 casi raccolti dal THAMHAYN 603 erano di natura traumatica. I sintomi possono manifestarsi nella forma traumatica fra 5—10 giorni, in quella reumatica subito dopo il raffreddamento.

Il tetano tossico in seguito all'azione delle stricnee e di altri alcaloidi (brucina, tebaina, ergotina, picrotossina e simili), che si raggruppa quì, certamente presenta una analogia clinica nel quadro sintomatico, spesso però la forma, la successione degli spasmi è diversa secondo la natura del veleno. Il tetano stricnico è meglio conosciuto. Il veleno può essere trasportato ai centri nervosi attraverso il sangue, o come nell'esperimento, è portato direttamente a contatto col midollo spinale. Se questo è in parte distrutto, gli spasmi tonici si manifestano solo nei muscoli dipendenti dalla sezione midollare integra. Quando la distruzione del midollo spinale è completa non avvengono più spasmi nelle estremità, nè movimenti intestinali. Tagliati trasversalmente e distaccati i cordoni posteriori o recise tutte le radici posteriori nell'avvelenamento da stricnina mancano gli spasmi tonici. Lo scervellamento dell'animale prima della intossicazione non annulla gli spasmi riflessi, e nemmeno l'estirpazione del midollo allungato. Il tetano stricnico incipiente può arrestarsi mercè le immediate iniezioni sottocutanee di cloralio idrato e l'animale è salvo. La dose letale può variare negli uomini da 3—8 centigr.

Sintomatologia. Nella maggior parte dei casi il tetano arriva lentamente al suo completo sviluppo con sintomi leggieri. Dopo frequenti prodromi: brividi, senso di angoscia, contrazioni nella nuca, dolori e parziale rigidità muscolare sono colpiti da spasmo tonico in ordine discendente, prima i muscoli della mascella, della lingua, della deglutizione e della laringe, poi i muscoli della nuca, del tronco, del basso ventre e degli arti.

La faccia per lo più pallida, angosciata, può presentare una espressione mimica diversa per gli stiramenti muscolari spastici, le pupille sono ristrette, solo di rado si è osservato lo strabismo. I muscoli di regola si sentono come tavole, irrigiditi, le estremità rigide sono in estensione, raramente in flessione. I muscoli non sono sempre uniformemente colpiti da rigidità, più spesso alternativamente. Un repentino aumento della rigidità può alternarsi con un sensibile rilasciamento.

Frequentissimo è lo spasmo in estensione ad arco posteriore, accompagnato da dolori al dorso o all'epigastrio, sotto forti grida (opistotono); lo spasmo in flessione all'innanzi (emprostotono), e verso i lati (pleurostotono), nonchè lo spasmo generale in estensione (ortostotono) sono senza paragone delle forme più rare di spasmo. Nell'acme degli accessi il volto diventa cianotico, per lo spasmo dei muscoli della glottide e della lingua, non che dei muscoli respiratorî, la parola e la respirazione si rende difficile, aspra e intermittente, associata con dispnea, senso di angoscia, pallore della cute, schiuma dalla bocca e forte traspirazione. Il polso è frequente, teso, intermittente; quando i parossismi si succedono rapidamente è piccolo e ondulante. La coscienza per lo più è inalterata fino a poco tempo prima della morte, lo stesso avviene delle funzioni sensorie. Solo la sensibilità presenta nel tetano delle gravi alterazioni. I dolori iniziali dalla nuca e dal dorso possono irradiarsi dappertutto lungo il decorso delle radici e dei nervi. Qualsiasi stimolo riflesso, toccamento, urto, corrente di aria scuote l'infermo. Secondo il DEMME talora la sensibilità tattile, dolorifica e termica è depressa. Anche i muscoli rigidi sono estremamente sensibili alla pressione; talvolta parzialmente paralizzati.

Di regola v'ha un insonnio continuo. Nel sonno cessano i crampi, del pari nella narcosi; dopo svegliati però ripigliano subito l'intensità di prima. La bocca è per lo più asciutta, la lingua impatinata, la saliva tenue, l'appetito molto scarso, la sete cruciante. La costipazione predominante è associata spesso a tenesmo ed a flatulenza. L'urina per lo più è molto oscura e acida, di alto peso specifico, solo di rado contiene albumina, anche più di rado vi si riscontra lo zucchero; i fosfati terrosi sono aumentati, l'urea diminuita. Talora l'emissione dell'urina è molto difficile (crampo dello sfintere della vescica, che può essere abolito con un bagno caldo); solo raramente, per lo più negli ultimi stadî, si ha l'incontinenza.

Le elevazioni di temperatura nello spasmo tonico furono osservate prima dal DE HAËN, poi dal BRIGHT, PRÈVOST e da altri. Recentemente il WUNDERLICH sull'uomo, il BILLROTH, FICK, EBMEIER, ERB, FERBER, LEYDEN ed altri sugli animali dimostrarono, che nel tetano si verifica una notevole elevazione di temperatura, specialmente poco prima della morte (in un caso del WUNDERLICH a 44°.7 C.), fu anche constatata ripetute volte un'elevazione postmortale (di parecchi decimi secondo il WUNDERLICH). Questo abnorme aumento di temperatura secondo quest'autore accenna alla presenza di moderatori centrali della temperatura, la cui paralisi porta un'elevazione morbosa dei processi termogeneratori. L'elevazione postmortale, secondo il FICK e HUPPERT dev'essere determinata dallo sprigionarsi del calore nella coagulazione della miosina.

Reperto anatomico. Se si prescinde dagli antichi lavori sull'iperemia del midollo spinale e delle meningi, fu proprio il ROKITANSKY, che nell'anno 1857 rinvenne pel primo nel tetano una neoformazione connettivale in forma d'infiltrazione di una sostanza semi-liquida, grigiastra, attaccaticcia, che, respingendo gli elementi midollari, apparisce al taglio nella

massa soprabbondante come una corrente bianca sul fondo grigio-matto. Quando l'intensità del processo è minima, la sostanza semi-liquida è disseminata di nuclei, con disfacimento dei tubi nervosi e formazione di granuli di grasso, di corpuscoli colloidi e amilacei. Ai reperti negativi indicati più tardi dal LEYDEN, che attribuiva le accennate alterazioni ad un insufficiente metodo, seguirono le osservazioni del LOCKHART-CLARKE e del DICKINSON, che constatarono delle alterazioni di natura flogistica con rammollimento (desintegrazione granulare) della sostanza grigia, specialmente nel canale centrale, con dilatazione vasale. Il MICHAUD ed il BENEDIKT trovarono iperemia vasale e proliferazione nucleare, rispettivamente degenerazione granulosa delle cellule del corno anteriore; l'ELISCHER insieme alla proliferazione nucleare, la vacuolizzazione delle cellule ganglionari, il TYSON in due casi distruzione del canale centrale e desintegrazione dei cordoni posteriori, l'AUFRECHT in un caso, specialmente nella porzione cervicale, l'atrofia delle cellule del corno anteriore e posteriore, con granuli più grandi e più piccoli intorno al canale centrale nella sostanza grigia, nonchè nelle parti contigue dei cordoni midollari.

Però in opposizione ai suddetti reperti sta il fatto, che le ricerche del LEIDEN, JOFFROY, RANVIER, QUINQUAUD, LIONVILLE e ROBIN rilevarono soltanto l'iperemia. Anche F. SCHULTZE riferisce di non aver trovato in tre casi di tetano traumatico niente di abnorme, che potesse ascriversi a processi mielitici o a proliferazione connettivale interstiziale. Quindi finora nel tetano non si sono dimostrate con certezza alterazioni di incontestabile natura flogistica nel sistema nervoso centrale.

Come reperto positivo, secondo la maggioranza degli osservatori v'è nel tetano una forte iperemia, che però non si può per ora indicare come infiammatoria, perchè nella maggior parte dei casi non si verificarono gli stadî consecutivi anatomici, nè clinici (mielitici) della iperemia. Secondo quel che dicemmo innanzi, il tetano non può neanche derivare da una nevrite ascendente nel midollo spinale, perchè mancano i processi flogistici, e l'esame istologico finora non è per una nevrite ascendente che arrivi sino al midollo spinale.

Recentemente il PITRES e VAILLARD hanno esaminato attentamente tre casi di tetano traumatico, ed hanno osservato proprio in uno di essi delle lievi alterazioni nei nervi che si dipartivano dai nervi lesi fino nei rispettivi tronchi nervosi. Si trovavano degli spazî chiari e dei vacuoli laterali nell'interno delle guaine dello SCHWANN, senza moltiplicazione dei nuclei. Le radici midollari erano intatte. Questo ammalato morì 23 giorni dopo la lesione, 13 giorni dopo l'inizio del trisma. In due casi acuti, che decorsero rapidamente, i suddetti autori trovarono del tutto sani i nervi e le radici midollari. Non è quindi giusto conservare la teoria, che fonda il tetano traumatico sulla nevrite periferica.

La diagnosi del tetano è accertata specialmente dall'anamnesi nonchè dallo sviluppo e dalla successione degli spasmi. Solo qualche volta si potrebbe verificare uno scambio con la meningite spinale, cerebro-spinale o basilare, con le convulsioni isteriche, idrofobiche o tossiche e col crampo facciale masticatorio.

La meningite spinale e quella cerebro-spinale si riconoscono per l'insorgere brusco, febbrile, per la rachialgia intensa, che precede la comparsa dei crampi tonici della nuca, del dorso e degli arti, per la mancanza dell'aumento enorme della eccitabilità riflessa e delle tregue periodiche. La cefalalgia, il vomito, i disturbi sensoriali, il polso per lo più piccolo, il manifestarsi in più individui segnaleranno la complicazione cerebrale epide-

mica. Nella meningite basilare tubercolare certamente v'è la rigidità della nuca, solo di rado si trova il trisma, inoltre i delirî furiosi consecutivi, la retrazione a forma di scodella del ventre, l'ostinata costipazione malgrado i lassativi, i tentativi di repulsione che i meningitici assopiti fanno quando vengono stimolati, come pure in seguito il rallentamento del polso e della respirazione costituiranno dei segni caratteristici.

Nella rigidità isterica e catalettica si trovano, insieme alle altre note specifiche, la mancanza dei movimenti riflessi, l'abolizione della sensibilità specifica e dolorifica. Nell'idrofobia metteranno in sodo la diagnosi oltre l'anamnesi i crampi della respirazione e deglutizione, l'enorme sensibilità dell'infermo alle correnti d'aria ed agli oggetti rilucenti, l'avversione per l'acqua. Il crampo facciale masticatorio, quando è di origine centrale, si escluderà per i sintomi concomitanti; quando è di origine periferica per la conservazione della deglutizione, per l'integrità dei gruppi muscolari e per la mancanza delle convulsioni parossistiche.

La prognosi è dubbia nei primi giorni (secondo IPPOCRATE sino al 4° giorno); in prosieguo aumentano le probabilità della guarigione. In generale si può dire, che il pristino stato di salute dell'infermo, l'età al di sotto dei 10 o al disopra dei 30 anni, le ferite nette e recenti, l'insorgere tumultuoso delle manifestazioni, i disturbi respiratorî, circolatorî e nutritivi non troppo profondi e rapidamente dileguantisi, il pronto ritorno della temperatura normale e del sonno predicono un favorevole decorso del tetano. Una maggiore durata o le recidive dei sintomi minacciosi suaccennati mettono in pericolo la vita.

Terapia. Poichè anche nelle gravi forme di tetano si osservò la guarigione spontanea, bisogna guardarsi dall'esagerare il valore dei medicamenti nei varî risultati, ed anche negl'insuccessi dei vantati rimedî. Per la mancanza di un rimedio specifico gli sforzi del medico saranno rivolti nel singolo caso ad attenuare gli effetti dell'azione reumatica o traumatica, ad impedire per quanto è possibile lo scoppio dei disturbi nervosi, ed a mantenere le forze dell'infermo fino a compensare i sintomi gravi.

Gli attacchi della terapia sono diretti allo stimolo persistente periferico della lesione nervosa o all'eccitazione centrale aumentata. Per la prima parte si ricorre alla cura chirurgica, per arrestare l'azione ulteriore e la diffusione dello stimolo mediante l'accurata antisepsi, l'estirpazione dei corpi estranei, l'incisione ampia delle ferite largamente suppuranti. L'amputazione raccomandata specialmente dal LARREY, ma sconsigliata dal COOPER, DUPUYTREN e LANGENBECK solo di rado è indicata, e può essere pericolosa dopo lo scoppio dei sintomi tetanici. Meno energica è la nevrotomia, nella quale però non sempre si riesce a stabilire esattamente il nervo leso e a prevenire l'affezione centrale. Dal VOGT, NUSSBAUM e da altri furono vantati i felici risultati nel tetano traumatico della distensione dei nervi, praticata negli ultimi anni, mentre nei rispettivi casi del KOCHER, EBEN-WATSON, THOMAS ed altri fu osservato un esito letale.

Contro l'eccitazione centrale aumentata e l'eccitabilità riflessa sono usati spesso con vantaggio i bagni caldi prolungati per più ore, gl'impacchi freddo-umidi del corpo seguìti da semicupî tiepidi. Per calmare i centri si adoperano inoltre gli anestetici ed i narcotici. Il cloroformio e l'etere sia in forma di narcosi, sia pure internamente; le dosi crescenti di idrato di cloralio, che per iniezione sottocutanea precoce riuscì ad abortire il tetano stricnico degli animali. Le sostanze narcotiche si adoperano ora sotto forma di iniezione sottocutanea (oppio, morfina, curare, estratto di calabar 2—6 cgrm. ogni 2—3 ore), ora si

somministrano internamente (belladonna, canape indiana, aconito). Specialmente dal THOMPSON si consigliano le grandi dosi di bromuro di potassio. L'effetto utile dell'elettricità finora è dimostrato più teoreticamente che praticamente. Recentemente si sono rivelate come calmanti le iniezioni sottocutanee di antipirina.

Letteratura: Oltre ai manuali e trattati del Rouchoux (Encycl. des sciences méd. 1852), Copland (Dict. of med.), Canstatt, Romberg, Hasse, M. Rosenthal, Eulenburg, Bednar, manuale del v. Ziemssen (scritto dal Bauer), Thamhayn (in Schmidt's Jahrb. CXII) havvi anche un gran numero di antiche e recenti monografie Trnka de Krzowitz, *Comment. de tetano.* Vind 1777. — Dazille, *Obs. sur le tétanos.* Paris 1788. — Colles, Hosp. Rep. 1818, V, I. — Finkh, Starrkrampf der Neugeborenen. Stuttgart 1852. — Bliz. Curling, *Treat. on tetan.* 1836. — A. S. Friedrich, Diss. inaug. de tetano. Berlin 1837. — R. Froriep, Ueber Wundstarrkrampf. Neue Not. aus d. Geb. d. Nat. u. Heilk. 1837, I. — Larrey, Mém. de chir. mil. et campagnes. Paris 1812—17. — J. Morgan, *Lect. on Tet.* London 1833. — Lepelletier, Rev. méd. 1827, IV. — J. Schneider, Abhandlungen über Kinnbackenkrampf der Neugeborenen. Fulda 1805. — J. Swan, *Essay on Tetan.* London 1825. — Schoeller, Neue Zeitschr. für Geburtskunde. V. — Kniesling, Deutsche Klinik. 1849, 7. — v. Tscharner, Ueber Tetanus. Bern 1841. — v. Dusch, Zeitschr. für rat. Med. 1852. — Rokitansky, Ueber Bindegewebswucherung etc. Sitzungsber. der Wiener Akad. der Wissensch. 1857. — H. Demme, Zur pathologischen Anatomie des Tetanus. 1859 und Schweizerische Zeitschr. 1864, II. — Heiberg, Norsk Mag. 1861. — Wunderlich, Archiv der Heilk. 1861, pag. 69. — E. Güntz, Beobachtungen über Temperatur bei Tetanus. Diss. Leipzig 1862. Leyden, Virchow's Archiv. 1863, XXVI. — Concato, *Sul Tetano.* Bologna 1865. — Billroth, und Fick, Vierteljahrsschr. der Züricher Naturforscher Gesellschaft. 1863, VIII. — Huttchinson, Med. Tim. Apr. 1861. — Richardson, Brit. med. Journ. 1859. — Brown-Séquard, Journ. des sciences méd. 1859 e Bull. de Thér. 1861. — König, Geschichte des Tetanus. Archiv der Heilk. 1871. — Kussmaul, Berliner klin. Wochenschr. 1871. — A. Clifford, Transact. of the path. soc. XXII. — Michaud, Archiv de physiol. 1872, I.— Verneuil, Gaz. des hôp. 1872. — A. Vogel, Deutsches Archiv. für klin. Med. X.— Lockhart Clarke, Med.-chir. Transact. 1865, XLVIII. — Dickinson, Ibidem 1868, LI. — Heinecke, Deutsche Zeitschr. für Chir. I. — Richelot, *Pathogénie du Tétan.* Paris 1875. — Elischer, Virchow's Archiv. VI. — Benedikt, Neuropath. und Elektrother. 1874. — Tyson, The Practitioner. 1877, Nr. 110. — Fr. Schultze, Deutsches Archiv für klin. Med. Zur pathologischen Anatomie der Chorea, des Tetanus und der Lyssa. — Aufrecht, Deutsche med. Wochenschr. 1877, Nr. 14 e 15. — Pitres et Vaillard, Société de Biologie de Paris. 10. März 1888. — Brieger, Im deutschen Chirurg.-Congress zu Berlin (4.—7. April 1888).

Santoro. M. ROSENTHAL.

Tetano dei neonati. Tetano e trisma dei neonati. Lo spasmo tonico dei neonati, il trisma, è una malattia che colpisce i neonati tra il 1° e l'11° giorno — raramente più tardi; nella quale uno spasmo tonico, continuo, che s'inizia nei muscoli della masticazione, si diffonde alla muscolatura del tronco e delle estremità, presenta delle esacerbazioni parossistiche ed è associato a spasmi clonici.

Sebbene il tetano dei neonati era già noto nell'antichità, niente di preciso si sapeva fino agli ultimi tempi circa la sua causa; solo mediante le ricerche istituite negli ultimi anni dal NICOLAIER, BEUMER, ROSENBACH, BONOME, KITASATO e da altri autori, che più sotto discutiamo minutamente, si è riuscito a rischiarare in qualche modo l'oscurità, che era diffusa fin'allora, sul fattore etiologico di questa malattia. Al contrario non ancora è assodato il carattere anatomo-patologico del tetano.

Sede ed etiologia. Diffuso su tutta la terra, quest'angelo sterminatore dei neonati trova il terreno più propizio nei paesi tropicali, e precisamente tra i negri. Secondo le relazioni degli autori in alcuni siti, come in Caienna, nella Guyana e nella Giammaica muore con questa malattia

il 10—25 % di quella popolazione, mentre i bianchi e gl'indiani ne sono più raramente colpiti. Vi dev'essere quindi una certa disposizione delle razze pel tetano dei neonati, quand'anche alcuni autori locali per la frequenza del tetano tra i negri ripetano altre condizioni esteriori. Queste sono: il cattivo trattamento dei neonati, la malignità dei negri, che provocano premeditatamente il tetano (HUFELAND), la mancanza di cura della ferita ombelicale.

In Europa il tetano dei neonati in generale si manifesta raramente, per lo più è sporadico; però si sono avute anche delle epidemie, le quali si limitarono ad alcune case o città (Dublino 1782, Stocolma 1834).

Circa l'etiologia, insieme alla disposizione delle razze sopra ricordata, vanno considerate innanzi tutto due circostanze, con cui coincide in ordine di tempo la comparsa del tetano dei neonati e quindi è anche in rapporto causale. Esse sono il parto e la caduta del cordone ombelicale.

Pel fatto che sin negli ultimi tempi mancava qualsiasi punto di partenza per un fattore etiologico sicuro, si sostenne l'ipotesi, che nel parto tutto il cervello e perciò anche il midollo allungato (per uno spostamento dell'occipite, M. SIMS) è compresso, e nei parti difficili è stirato (MEISSNER) e per questo e per i disturbi circolatorî determinati da ciò si sviluppa il tetano. In una parola, si considerava il tetano come una nevrosi di origine ignota. Il WILHITE riuscì a guarire il tetano in parecchi casi dando all'occipitale la posizione normale.

L'analogia dell'origine del tetano negli adulti da una ferita, menò subito all'idea, che il tetano dei neonati deve avere la sua causa nella ferita che rimane dopo la caduta del cordone ombelicale, sia che l'allacciatura di questo con mezzi grossolani, irritanti meccanicamente o pure chimicamente (per lo stiramento dei nervi che vi sono compresi) provochi un'irritazione delle fibre nervose sensitive, che per conduzione centripeta produce il tetano riflesso, sia pure, che per la ferita ombelicale penetri nel sangue un agente nocivo qualsiasi e dia luogo ad un tetano ematogeno.

Molti osservatori intanto negli ultimi tempi si sono occupati minutamente di questo agente nocivo. Nel 1884 il CARLE ed il RATTONE dimostrarono, come il tetano dell'uomo sia una malattia infettiva trasmissibile, poichè riuscì loro, mercè l'inoculazione del pus dal punto d'infezione di un uomo affetto da tetano, di provocare nei conigli sintomi tetanici riproducibili in parecchie generazioni. Il NICOLAIER e BONOME hanno assodato il fatto che negli strati superficiali della terra esistono in larga estensione dei bacilli, che inoculati sotto la cute dei topi, delle cavie e dei conigli dànno il tetano tipico con esito letale. Subito dopo (1886) il ROSENBACH dimostrò, che i bacilli del tetano del NICOLAIER si trovano anche nel tetano dell'uomo; finalmente il BEUMER, BRIEGER, AMMON, OEHLMÜLLER, GOLDSCHMIDT e PEIPER hanno provato che tanto il tetano delle ferite negli adulti, quanto quello dei bambini è una malattia infettiva, che ambedue sono prodotte da uno stesso virus, dai bacilli già incriminati del NICOLAIER, che penetrano nel corpo attraverso la ferita. Il tetano inoculato degli animali è la stessa malattia del tetano dell'uomo.

Come il tetano dei neonati si comporti di fronte ai bacilli del tetano, finora non è stato studiato; solo mercè le ricerche del BEUMER sulla presenza dei bacilli nella ferita ombelicale in un caso di trisma avvenuto 6 giorni dopo la nascita, si ebbe la prova, che il tetano ed il trisma dei neonati è identico al tetano da inoculazione negli animali del NICOLAIER e quindi anche col tetano degli adulti e dei bambini.

Che il trisma si presenti costantemente ad una stessa epoca, dal 1°

al 5° giorno dopo la caduta del cordone ombelicale, si spiega per le condizioni fisiologiche regolari della ferita ombelicale, la cui cicatrizzazione è completa nel 10°—14° giorno dopo la nascita, dopo che il cordone ombelicale è caduto nel 4° o 5° giorno del parto.

Ed è così giusta l'idea, che i bacilli del tetano arrivano sulla ferita ombelicale nel ricambiare la medicatura, che il tetano dei neonati è quasi scomparso nelle cliniche ostetriche, dacchè si è introdotta una rigorosa antisepsi, mentre lo si osserva spesso nella pratica policlinica.

Con diversi metodi di ricerca fu dimostrata la singolare diffusione dei bacilli del tetano — che si trovano sopratutto nel terreno pulito e negli strati più profondi del suolo, e quivi certamente in minor numero che negli strati superficiali della terra e nel suolo sporco, rispettivamente nelle immondizie —, e si spiega quindi facilmente che i bacilli del tetano possono pervenire sulla ferita ombelicale quando si rinnova la medicatura. Così diventa facilmente inelligibile il fatto, che il tetano dei neonati s'incontri essenzialmente nelle classi inferiori della popolazione, nelle abitazioni poco nette.

Anche la disposizione pel tetano delle tribù indiane e negre potrebbe riferirsi all'abitudine di spalmare la ferita ombelicale ed anche le altre ferite con radici tuberose.

Secondo il Beumer i caratteri anatomici della ferita ombelicale spiegano perchè il tetano dei neonati, in rapporto alla grande diffusione dei bacilli del tetano, sia sempre un'affezione rara. Una serie di ricerche speciali dimostra che è molto difficile, che il tetano sia prodotto dall'infezione della ferita ombelicale granulante o di qualsiasi altra superficie granulante.

Non è del tutto assodato però dalle ricerche del Beumer, che gli organismi finora incriminati, i cosidetti bacilli del tetano, sieno gli agenti esclusivi della malattia, poichè recentemente vennero comunicate parecchie osservazioni, in cui i bacilli setoliformi del Nicolaier non si trovarono nel pus degli infermi tetanici e degli animali da esperimento.

Una certa riserva a questo riguardo era tanto più necessaria, in quanto che finora a nessuno era riuscito di isolare i bacilli del Nicolaier all'infuori del corpo degli animali, di coltivarli in terreni nutritivi artificiali, e di riprodurre con culture pure il tetano artificiale. Ciò è riuscito completamente al Dr. Kitasato di Tokio, secondo una comunicazione fatta nella riunione dell'ultimo congresso di chirurgia in Berlino. Mercè un suo metodo di cultura egli ha saputo separare i caratteristici bacilli setoliformi del Nicolaier da tutti gli altri batterî. Il Kitasato ha ripetuto spesso questo metodo ed ha trovato che i bacilli del tetano possono isolarsi con sicurezza. I topi inoculati con culture in agar, rispettivamente in brodo, ammalarono tutti, dopo 20 ore, di tetano tipico e morirono dopo 2—3 giorni, del pari morirono i ratti, le cavie ed i conigli, quando venivano inoculati con quantità di culture proporzionate alla grandezza degli animali. I sintomi tetanici incominciano sempre nelle parti vicine al punto d'inoculazione, quindi sono innanzi tutto locali e solo gradatamente si propagano oltre.

All'autopsia degli animali da esperimento si trova nel sito della inoculazione solo un'iperemia, ma niente suppurazione. Il Kitasato nel punto della inoculazione non potè trovare al microscopio, malgrado le più esatte ricerche, nè bacilli nè spore. E nemmeno gli è riuscito di dimostrare i bacilli nel midollo spinale, nei nervi, nei muscoli, nel sangue del cuore, nella milza, nei pulmoni, nei reni ecc. Con gli organi — midollo spinale, nervi, sangue del cuore, milza ecc. — non potè rendere tetanici gli animali, nè coltivare artificialmente i bacilli su terreni nutritivi. Sembra quindi come se i bacilli del tetano nel corpo degli animali molto rapidamente scompaiano, dopo che furono inoculati in

culture pure. Ma ciononostante essi danno il tetano tipico negli animali da esperimento. Come questo fatto debba spiegarsi e se ciò avvenga perchè i bacilli producono prima della loro scomparsa il veleno chimico trovato dal BRIEGER, lo diranno ulteriori esperienze.

Nel 6. congresso italiano di chirurgia a Bologna il TIZZONI riferì che, per quanto sia difficile trovare nelle ferite, per le quali è avvenuto il tetano, i bacilli del NICOLAIER-ROSENBACH (secondo il TIZZONI in tutta la letteratura sono descritti solamente 2 casi, in cui si era riusciti a isolare i bacilli del tetano — evidentemente a lui non erano note le contemporanee ricerche del KITASATO —) egli ebbe la fortuna, in un caso di tetano, di rinvenire nel materiale raccolto dal punto della lesione i caratteristici bacilli del NICOLAIER insieme ad un cocco, che potè coltivare con i comuni mezzi di cultura, e ad un diplococco lanceolato. Altri tentativi laboriosi ebbero per risultato di produrre culture pure, che potevano conservarsi per molte generazioni. Nelle culture in agar il TIZZONI riuscì a ottenere 8—9 culture. Il TIZZONI è d'avviso, che per provocare il tetano vi dev'essere un miscuglio di microrganismi, una vera simbiosi.

Il LAMPIATI ha del pari riferito nell'ultimo Congresso chirurgico in Napoli di aver trovato un microrganismo di carattere determinato, che in molti animali, a cui fu inoculato, ha prodotto i tipici accessi tetanici. Il suo materiale di ricerca deriva da due infermi, che erano affetti da tetano traumatico, e da un infermo con tetano spontaneo, senza lesione esterna apprezzabile. Il LAMPIATI è fermamente convinto, che tanto il tetano traumatico quanto il reumatico possano essere provocati da un agente patogeno specifico.

Mercè tutte queste ricerche la teoria finora molto oscura del tetano e trisma dei neonati ha ricevuto un importante schiarimento. Risulta da tutte le ricerche che il tetano e trisma costituisce una malattia infettiva; pare che l'infezione avvenga per la trasmissione del veleno tetanico sulla ferita ombelicale.

La circostanza che nelle case di maternità il maggiore sviluppo del tetano coincide col diffondersi della febbre puerperale, parla pure in favore del carattere infettivo di questa malattia. Ed è anche chiaro, dopo quanto dicemmo, l'insorgere del tetano nelle abitazioni poco pulite, oscure e sotto sfavorevoli influenze atmosferiche. La massima nettezza e la più rigorosa antisepsi, la buona ventilazione, ostacolano lo sviluppo di questa malattia.

Così il CLARCKE in Dublino potè ridurre al 5 $^0/_0$ la mortalità per tetano, nella sua casa per i trovatelli, mortalità che fino al 1882 arrivava a 16 $^0/_0$, migliorandone la ventilazione.

Sono stati rilevati quale causa del tetano i bagni molto caldi e molto freddi — KEBER e HENKE. Anche il brusco cambiamento di temperatura, specie nel sommo dell'estate, nonchè le correnti d'aria sono spesso indicate come fattore etiologico per lo sviluppo del tetano (FINK, GOLIS, HEIM).

È pure discutibile se i disturbi digestivi possano produrre il tetano (ACKERMANN, EISEMANN ed altri), come l'asserzione dello SCHNEIDER, che le violente emozioni della madre nel periodo dell'allattamento possano dare il tetano. Restano finalmente anche i casi di tetano dei neonati, che apparentemente sono originati per via riflessa, senza che noi possiamo dimostrare la sorgente causale di questo riflesso. In questi casi la temperatura rimane normale in tutto il decorso.

Circa il reperto anatomo-patologico insufficiente vedi l'articolo tetano.

Sintomatologia. Tutt'i disturbi delle funzioni vitali, che vengono osservati in un neonato, furono citati come sintomi prodromici del tetano.

I disturbi della digestione gastrica, le flatulenze e le evacuazioni fetide, i crampi alle gambe, l'irrequietezza e l'insonnio da una parte, la sonnolenza, la stanchezza dall'altra, gli sbadigli, la tosse, gli starnuti, ecc. figurarono nei diversi autori come prodromi del tetano.

Ma nella maggior parte dei casi la malattia è riconosciuta dai parenti, nonchè dai medici invitati, quando il bambino cessa di succhiare, e quando si attacca al petto e lo lascia di nuovo tra grida di dolore. I masseteri sono già tetanicamente contratti. Il bambino non può più aprire e chiudere la bocca quando vuole — v'è trisma incipiente. Il SOLTMANN richiama specialmente l'attenzione allo stiramento della faccia già pronunziato, con la espressione tipica della faccia che ne deriva, e pensa che questo, " riconosciuto a tempo è di grande importanza per la possibilità di un intervento terapeutico ", come sintoma prodromico.

Ma l'espressione tipica della faccia è determinata dalla diffusione della rigidità ai muscoli della faccia; è quindi difficile di stabilirlo come sintoma prodromico.

La rigidità tetanica dei muscoli si propaga in linea discendente alla nuca, al tronco e da ultimo anche alle estremità—ordinariamente in un tempo abbastanza rapido, e si manifesta il seguente quadro della malattia. Il volto ha un'espressione dolorosa: la fronte è corrugata, gli occhi chiusi spasticamente, la bocca sporgente in avanti e circondata da pliche raggiate, il resto del volto irrigidito, manca di qualsiasi espressione di motilità. Il capo è retratto indietro; tutta la muscolatura del tronco e delle estremità è rigida e si sente dura come tavola. Per la prevalenza degli estensori lunghi della colonna vertebrale il tronco prende una posizione caratteristica, ortotono o nei casi gravi opistotono, in cui il bambino poggia sul piano del letto coll'occipite e con le natiche, anzi solo con l'occipite e con i calcagni. Le estremità superiori in semi-flessione, in semi-pronazione, sono incrociate l'una sull'altra sul petto, le dita fortemente serrate, anche le estremità inferiori sono un po' flesse nelle ginocchia e rotate in fuori, le dita abdotte. Nei casi genuini il bambino è come una statuetta di gesso, che si può sollevare per un piede.

La mobilità del torace diminuita permette solo una respirazione molto superficiale ma frequente; la deglutizione è un po' difficile, il polso impercettibile, molto frequente; la cute cianotica, di color rosso-bluastro.

L'ombelico, che in alcuni casi è una piaga ricoperta di pus sanguinolento di color fosco, sporgente a mo' di cupola, può essere del tutto cicatrizzato negli stadî ulteriori.

A questa calma tetanica del corpo, in seguito ad uno stimolo esterno: l'introduzione di alimenti, il contatto della ferita ombelicale, oppure della cute, o spontaneamente, si associano come negli adulti delle esacerbazioni parossistiche degli spasmi tetanici con contrazioni cloniche, e tutt'i surriferiti sintomi si aumentano fino ad altissimi gradi. Specialmente il mascellare inferiore rigido è stretto sul mascellare superiore, il tronco inarcato con la convessità rivolta indietro, la respirazione quasi completamente abolita, e quindi si determina il massimo grado della cianosi. Questi accessi si ripetono molto spesso, ma per fortuna sono di breve durata e cessano nel sonno.

In uno di questi accessi il bambino può morire di asfissia.

L'esito letale può avvenire anche per paralisi degli organi centrali, che è dovuta ai notevoli disturbi circolatorî, alle temperature abnormemente alte, alla depressione della nutrizione. Anche le complicazioni possono produrre la morte.

Se al contrario gli accessi si arrestano, anche la rigidità tetanica dei muscoli scompare, il trisma cessa ed il bambino può guarire; resta però ancora per lungo tempo la rigidità muscolare delle estremità.

È importante il modo come si comporta la temperatura.

Il tetano per sè stesso non è una malattia, che decorre con alte manifestazioni febbrili. Epperciò quando si osservarono nel tetano le temperature di 41 e più, queste debbono essere determinate dalla malattia fondamentale o da una complicazione.

Il Monti, che ha creata la termometria del tetano, stabilisce cinque specie di curve termiche: " La temperatura o è normale sin dal principio della malattia e rimane tale, o nell'inizio è un po' più elevata e più tardi diventa normale, o la temperatura normale o elevata in principio varia nel decorso della malattia, per diventare da ultimo normale, o la temperatura dapprima normale sale fino ad alti gradi, o essa sale molto nel decorso dell'affezione, presenta delle oscillazioni e prima della morte si eleva ".

La contrazione tetanica del muscolo non produce alcun aumento di temperatura, come il Leyden ed altri trovarono esperimentalmente negli animali. Al contrario noi osservammo testè un caso di tetano della durata di 28 giorni con temperatura subnormale — fino a 35,3.

Patogenesi. I reperti anatomo-patologici insufficienti e incostanti sono chiaramente contrarî alla primitiva teoria del tetano come un'infiammazione del midollo spinale. Al contrario le molte cause, che abbiamo sopra esposte e che producono tutte il vero quadro clinico del tetano, dimostrano che dev'esserci nel sistema nervoso centrale un punto, che viene affetto, rispettivamente irritato, da tutte queste cause. Questo punto, secondo le ricerche sperimentali, può essere solo il centro dei crampi nel midollo allungato. L'eccitazione può intanto avvenire o per via riflessa mercè conduzione centripeta di una irritazione delle fibre nervose periferiche — tetano traumatico — o per lesione diretta del midollo allungato, o pure — e questo evidentemente è il caso più frequente — dal sangue, mercè gli agenti patogeni di natura infettiva penetrati nel sangue.

Nel midollo allungato quest'irritazione viene trasmessa alle vie motrici, che dal medesimo si originano: i muscoli delle mascelle, della lingua e della deglutizione.

Il Soltmann con le sue ricerche sulle funzioni del cervello e sul sistema nervoso inibitore dei neonati (Jahrbuch für Kinderheilk. X e XI). ha spiegato il modo come l'eccitazione si trasmette alle vie motrici nel midollo spinale e specialmente come essa si diffonde anche alle altre vie motrici di un neonato lungo il simpatico, e quindi insorge il tetano generale; poichè egli accenna alla cosiddetta " disposizione riflessa aumentata ", che è determinata innanzi tutto dalla mancanza di qualsiasi centro inibitore riflesso, epperciò le eccitazioni anche insignificanti sono trasmesse alle vie motrici di un neonato, senz'altro molto più eccitabili, certo più facilmente che non avvenga negli adulti. E ciò costituisce anche la sostanziale differenza che passa tra il tetano traumatico degli adulti e quello dei neonati.

S'intende che il meccanismo dell'eccitazione del midollo allungato, nonchè la trasmissione della medesima alle vie motrici non è esattamente assodato. Si può immaginare, che un'affezione di un nervo periferico si propaghi attraverso di questo fino al midollo (nevrite ascendente), o che per l'irritazione esterna o interna siano innanzi tutto colpiti i vasomotori dei centri motori per via diretta o riflessa, e il consecutivo disturbo circolatorio provochi il tetano.

Con recenti ricerche il SOLTMANN ha dippiù dimostrato che il muscolo del neonato una volta contratto, resta nel massimo della sua contrazione più lungamente che nelle età successive, e così ha fatto progredire la nozione di questa malattia.

Durata e complicazioni. Come è molto variabile l'epoca della comparsa del tetano dei neonati, così variano le indicazioni circa la durata della malattia. I casi acuti, a decorso violento, finiscono con la morte già dopo 12 ore, mentre i casi cronici, che guariscono, possono durare fino a 4 settimane. Tutte le malattie dei neonati si possono associare come complicazioni. In special modo si manifestano i disturbi digestivi, l'ittero, l'infiammazione dell'ombelico, raramente la flebite ombelicale, l'erisipela, la piemia e la setticemia, l'edema o pure lo sclerema.

Prognosi. Il tetano dei neonati fino alla metà del nostro secolo fu ritenuto per assolutamente letale. Ma dacchè si è acquistata una migliore nozione dell'etiologia di questa malattia e si sono apprese nuove norme terapeutiche, aumentano i casi di guarigione. La curva termica ci fornisce un criterio per stabilire la prognosi (MONTI). Quanto più alta è la temperatura, tanto più triste è la prognosi; al contrario i casi in cui la temperatura è alta, tra 39—41°, ma subito cade fino al normale, o in cui la temperatura sin dall'inizio si mantiene bassa, è lecito di fare una prognosi favorevole. S'intende che bisogna considerare altre circostanze nello stabilire la prognosi, cioè: le forze del bambino, la possibilità di nutrirlo, le complicazioni ecc.

Terapia. Questa si divide in una cura profilattica, una causale ed una sintomatica. Finora non si conosce un rimedio specifico contro il tetano. Circa la profilassi bisogna rigorosamente badare che il neonato sia messo in condizioni igieniche per quanto è possibile favorevoli e perciò che sieno allontanate tutte le cause nocive, che in parte furono citate come fattore etiologico.

Bisogna quindi provvedere ad una conveniente ventilazione e temperatura delle abitazioni, badare all'alimentazione e alla defecazione del bambino nei primi giorni di vita, ai lavacri e ai bagni — questi non sieno nè troppo caldi nè troppo freddi — inoltre alle vesti e specialmente alla cura opportuna dell'ombelico: bisogna evitare i lacci grossolani, gli unguenti ed i liquidi irritanti, nonchè le offese meccaniche della ferita ombelicale. — Di rado possiamo soddisfare alle indicazioni causali. Sarebbe quì da annoverare la correzione della posizione dell'occipitale secondo M. SIMS, da praticarsi in ogni caso. — Al contrario la terapia del trisma e del tetano dei neonati già sviluppato è puramente sintomatica.

Innanzi tutto convien stabilire, che tutti i metodi curativi, che riescono a deprimere le forze del bambino, sono da rigettarsi. Appartengono a questa categoria gli emetici ed i purganti che si usavano un tempo, come pure i salassi e l'applicazione del freddo. Tutte queste manipolazioni, data l'enorme eccitabilità riflessa del neonato, cagionano nuovi parossismi.

Un'indicazione principale della cura sintomatica è quella " di diminuire o di annullare l'eccitazione centrale e di rimuovere, quando vi è, un aumento della eccitabilità " (BAUER). Si raggiungono nel miglior modo i due scopi con l'uso dell'estratto di calabar e dell'idrato di cloralio. Con i due rimedî possiamo far cessare per parecchie ore tanto i parossismi tetanici quanto il trisma. L'estratto di calabar vien dato dal MONTI internamente, 0·005—0·01 per dose, o per iniezione, acqua distill. 5·00 estr. di calab. 0·15, da iniettarne 1—3 gocce. Tanto la somministrazione interna quanto le iniezioni debbono essere ripetute tanto spesso, per quanto i parossismi si manifestano

di nuovo — fino a che viene il sonno. In 17 casi curati coll' estratto di calabar se ne contano 12 guariti.

Del pari l' idrato di cloralio è in grado di arrestare, in dose intera, gli spasmi tetanici e di provocare il sonno. Con 0·20 — 0·25 si ha una calma di parecchie ore, e la dose può essere ripetuta spesso in modo che il bambino in 24 ore prenda 1 grm. di idrato di cloralio.

Il Welch (Brit. med. 1881) ne dette persino 3—4 grm. in 24 ore e ottenne la guarigione.

Gli altri ipnotici debbono evitarsi sia per la loro inefficacia, sia anche per altri difetti, che hanno con sè. Gli innumerevoli altri rimedî consigliati, come: bromuro di potassio, muschio, atropina, nitrito d' amile ecc. non hanno rivelato nessun successo. — I bagni caldi hanno un' azione calmante, e quindi debbono ripetersi spesso.

Una speciale attenzione esige l' alimentazione del bambino. Se il trisma lo permette in qualche modo, si dà al bambino il latte di donna per bocca, se no, attraverso il naso. Non è facile eseguire il consiglio di nutrire il bambino per mezzo di clisteri; il tentativo di praticare il clistere provoca subito un parossisma e questo impedisce la penetrazione del liquido nutritivo nell' intestino.

Al contrario con la cura suaccennata di calabar e idrato di cloralio si riesce sempre ad alimentare il bambino per la bocca, anzi i bambini poppano anche negl' intervalli liberi.

Letteratura: Insieme al segnalato trattato sul tetano dei neonati di O. Soltmann, nel manuale delle malattie infantili del Gerhardt 1880, v. anche quivi la diffusa letteratura del tetano.

Santoro. Monti.

Tetronale, v. Trionale.

Tetracocchi, v. Infezione, vol. VII, pag. 54.

Teucrio, v. Camedrio, Scordio, vol. XII, pag. 15.

Thaeria, v. Radesyge, vol. XI, pag. 374.

The (igiene). Il the, la più innocua bevanda aromatica dell' uomo, insieme al tabacco ed al caffè va anche noverato tra gli alimenti nervosi più diffusi. Esso prendesi in quantità maggiori del caffè e la graduale diminuzione nel consumo di quest' ultimo, oltre alla introduzione dei surrogati del caffè, sembra doversi anche riportare alla crescente diffusione del the. Nella sola Gran Brettagna nell' anno 1880 si sono introdotti 208 $^1/_2$ milioni di libbre di the. In Inghilterra per testa della popolazione e per anno si consuma qualche poco al di là di 1 kgr. di the. L' effetto dell' infuso di the su tutto l' organismo, analogamente a quello del caffè, è quello di eccitare piacevolmente il senso generale. Tosto dopo il suo uso scompaiono le sensazioni di stanchezza corporea e di depressione mentale, i polsi diventano alquanto accelerati, si stabilisce un senso di sollievo e di benessere, che rende atti ad una nuova prestazione di lavoro, e la iperestesia rispetto alle impressioni dei sensi nonchè alle funzioni di tutto l' intelletto, vien di tanto abbassata, che le persone e le cose che ci circondano, appaiano in una luce avorevole, ci diventino più sopportabili. Siccome vi sono molti uomini che solo con un bicchiere di vino diventano socievoli nel senso attivo e passivo, così ve ne sono ancora altri che aprono la stura della loro eloquenza od anche le porte di entrata della loro percezione ai loro compagni solamente

dopo l' uso di alcune tazze di the. Da ciò anche la grande importanza sociale del detto alimento nervoso.

Il the è esposto a molte e profonde falsificazioni. La possibilità di queste è molto agevolata dal colore e forma del the commerciale, ed inoltre dall' enorme bisogno che se ne avverte. È desiderabile però che parallelamente al regresso del valore commerciale del the — esso oggi importa la 120.ª parte di ciò che importava nel 17. secolo — e pel rigoroso controllo nelle piazze d' importazione, le falsificazioni del the in grandi proporzioni, non offrano bentosto che un interesse storico.

Il the finoggi viene principalmente in commercio in 2 sorti, come the nero e verde, solo in questi ultimi tempi s' incominciano i tentativi d' introdurre anche presso di noi dalla China una terza sorte di the, il così detto the laterizio, che finora aveva avuto il suo campo di consumo nelle regioni dell' Asia centrale e nella Siberia. Fino a poco tempo fa si credeva che il the nero ed il verde provenissero da diverse specie di the. Ora poi è assicurato, che solamente una pianta di the si trova, la *Thea chinensis L.*, appartenente alla famiglia delle Ternstremiacee; da questa e possibilmente da alcune sue varietà proviene tutto il the del commercio, la cui qualità, se nero o verde, dipende dalla diversa preparazione delle foglie dopo la raccolta. Le foglie nella pianta del the non hanno niente delle proprietà del the preparato e solo per la preparazione esse ne acquistano l' odore ed il sapore. La patria originaria della pianta del the è la regione est-indiana dell' Assam e i suoi territorî vicini; fin dai più remoti tempi esso vien coltivato nella Cina e nel Giappone. Mentr' essa come pianta coltivata di the non deve raggiungere che l' altezza di 2 m., l' albero selvaggio del the cresce fino all' altezza di 10 a 12 m. Solo recentemente la pianta di the vien coltivata con successo anche nelle Indie britanniche, nel Ceylan, Brasile e Carolina.

La pianta di the fornisce 3—4 raccolte annuali, delle quali la prima, che si fa nel principio della primavera, fornisce la migliore qualità di the— " Pecco con fiori bianchi ", le foglie della prima raccolta son fornite alla punta di un orlo bianco —, spiccate nel suo gradevole sapore e contenenti la miminima quantità di sostanze legnose. La qualità del the inoltre dipende anche dall' età della pianta, in modo che le giovani foglie delle giovani piante forniscono il " finissimo the ". La pianta di the resta utilizzabile per circa l' età di un uomo. Perchè essa prosperi è necessario un terreno molto grasso, ben concimato, esposto a sud, un accurato innaffiamento e generalmente un clima oceanico. Si preparano le qualità verdi di the — Hyson, Gunpowder, Imperial e Twankay, the perlato — riscaldando rapidamente per alcuni minuti le foglie fresche in una vasca di ferro, rimestando accuratamente. Le foglie che in tal modo diventano molli, si arrotolano a mano; dopo ciò si mettono di nuovo in una vasca secca e quivi si disseccano completamente. Con questo trattamento s' impedisce la fermentazione delle foglie di the e si conserverebbe il loro colore verde. Quest' ultimo caso però non accade che in piccola parte; le foglie arrotolate sono per lo più di un color verde-matto. Per l' esportazione quindi esse vengono spolverate con una miscela d' indaco o bleu di Prussia, curcuma ed argilla o gesso, ed il the acquista in tal modo un tono di colore verde-bluastro o verde-grigiastro. Questo innocuo coloramento è così universalmente in uso da potersi dire benissimo, che non si trovi in commercio un the verde non colorato. Il coloramento potrebbe avere benanche lo scopo di rendere meglio vendibili le qualità inferiori di the; ma le analisi comparative del the nero e verde ci apprendono che questo in generale non è il caso.

Le qualità nere di the — Pecco, Congou, Souchong, Oolong ecc. — si ottengono sottoponendo ad una fermentazione le foglie prima del disseccamento, giacchè dopo la raccolta si lasciano per breve tempo accumulate in grossi mucchi. Dopo che le foglie si sono rammollite, si arrotolano in globuli, dopo ciò si disseccano alternativamente per 2—3 volte e di nuovo per alcune ore si dispongono all' aria, finalmente si disseccano del tutto. In questo processo il the si riduce in frammenti di foglie bruno-neri, di forma irregolare, sottili, conformati a peduncolo.

Sia il the verde che quello nero vengono inoltre profumati, e precisamente per lo più mettendoli in contatto con diversi fiori di grato odore — gelsomini, rose, fiori d'arancio —, i quali più tardi si allontanano mediante la scelta; ma ciò non sempre avviene in un modo completo, cosicchè spesso si trovano nel the i residui dei fiori odorosi. Per profumare le qualità di Pecco si adoperano i fiori dell'*olea fragans*.

Dei componenti chimici del the, oltre all'olio volatile di the sono importanti dal punto di vista igienico quelli solubili nell' acqua bollente e che quindi formano la parte sostanziale dell' infuso di the. Ma la conoscenza della composizione quantitativa della foglia di the è egualmente importante per giudicare delle sue singole qualità — giacchè sebbene con l'esame microscopico della foglia di the possa constatarsi la genuinità del prodotto, pure una norma costante per la qualità del the potrà solo trovarsi nella sua composizione chimica.

Nelle grandi differenze, che s' incontrano tra gli antichi e recenti dati sulla composizione chimica del the, e che in parte debbono anche riferirsi al difettoso metodo di ricerca, abbiamo creduto opportuno di riportare in questo luogo le seguenti analisi di recentissima data di James Bell per un the nero ed un the verde

	The nero Congou	The verde Young Hyson
Umidità	8·20	5·96
Theina	3·24	2·33
Albumina, insolubile	17·20	16·83
„ solubile	0·70	11·80
Estratto alcoolico contenente sostanze azotate.	6·79	7·05
Destrina e gomma	—	0·50
Pectina ed acido pectico	2·60	3·22
Tannino	16·40	27·14
Clorofilla e sostanze resinose	4·60	4·20
Cellulosio	34·00	25·90
Ceneri	6·27	6·07

J. König, come media di 16 analisi, trovò la composizione del the in 100 parti: acqua 11·49, sostanza azotata 21·22, theina 1·35, olio etereo 0·67, grasso e clorofilla 3·62, gomma e destrina 7·13, acido tannico 12·36, altre sostanze inazotate 16·75, fibra legnosa 20·30, ceneri 5·11. La composizione percentuale delle ceneri il König la determinò in media da 5 analisi: potassio 24·67, sodio 19·42, calce 8·87, magnesia 6.18, ossidulo di ferro 9·29, acido fosforico 13·28, acido solforico 7·00, acido silicico 9·82, cloro 1·79.

Il sopracennato the laterizio rappresenta una droga commerciale del the chinese, ridotta al minimo volume possibile mediante la compressione, in forma di osso di seppia o in tavolette facilmente divisibili, simili al cioc-

colatte. Si distingue: 1. il the laterizio dalle foglie, massa molto compatta e dura che può tagliarsi con la sega meno facilmente che il legno duro; 2. il the laterizio dalla polvere, risultante di una massa alquanto meno compatta. Secondo il MÜLLER ambedue queste qualità risultano in sostanza di foglie e steli della pianta di the. Dalle foglie di color mattone possono scegliersi alcune foglie inalterate; le giovani foglioline non si trovano che molto raramente, i frammenti degli steli appartenenti quasi sempre ai giovani germogli dell'anno, ascendono a circa il 10 $^0/_0$ della droga. Il colore delle foglie rammollite nell'acqua bollente è bruno-nero, simile a quello del "the nero". Il MÜLLER nell'analisi del the laterizio trovò:

	Acqua	Ceneri	Estratto	Acido tannico	Theina
The delle foglie.	0·40	6·94	31·75	9·75	0·925
The laterizio	10·54	8·03	36·10	7·90	2·324

In confronto quindi del "the nero" e del "the verde", nel the laterizio è certamente alquanto aumentata la quantità delle ceneri, quella dell'acido tannico notevolmente bassa, il contenuto di theina invece abbastanza elevato, e che nella qualità in polvere si approssima ai massimi valori generalmente rinvenuti nel the. La somma delle sostanze solubili nell'acqua corrisponde al loro valore medio specialmente nel "the nero". L'infuso preparato nel modo ordinario dalla polvere del the laterizio, per le piccole particelle di polvere che vi son sospese, è torbido, si chiarifica molto lentamente, è di un colorito bruno-rosso con una tinta verdastra e non ha punto quel grato sapore delle qualità di the chinese presso di noi in uso.

Dei componenti del the passa nell'infuso una quantità maggiore che di quelli del caffè, poichè il primo contiene una maggiore quantità di sostanze solubili nell'acqua che il secondo. Prendendo per 1 tazza di the 5 grm. di the disseccato all'aria per l'infuso, si ottengono secondo il KÖNIG 1.68 gr. di sostanze solubili nell'acqua; in queste si contiene 0·07 gr. di theina = 0·024 N, di altre combinazioni azotate 0·47 gr., sostanze estrattive prive di N 0·96 gr., ceneri 0·18 gr. con 0·6 di potassio. Conseguentemente in una porzione di the si contiene una minor quantità di theina, sostanze estrattive, ceneri e potassio, invece una quantità di azoto maggiore che in una porzione di caffè.

Il the nero fornisce sempre una quantità di estratto minore che il the verde. In generale per una buona qualità di the passano in soluzione nell'estratto acquoso 33 $^0/_0$ del preparato disseccato; in questa soluzione si contiene quasi tutto l'acido tannico e delle ceneri il 60—70 per cento.

Sono quindi specialmente: l'alcaloide del the, la theina — identica con la caffeina — dippiù l'acido tannico, l'albumina solubile, la gomma e le sostanze pectiche insieme alle sostanze coloranti ed ai componenti solubili delle ceneri, acido solforico, acido fosforico e cloruri alcalini, quelli che passano nell'infuso di the. L'olio etereo di the viene egualmente scaricato per la infusione delle foglie di the con acqua bollente; corrispondentemente al modo di preparazione del the nero mediante la fermentazione delle foglie e consecutiva torrefazione, questo contiene l'olio etereo in minor quantità, solo nella proporzione del $^1/_2$ $^0/_0$, mentre il the verde ne

contiene fino ad 1 %. Da ciò si spiega anche, che il the verde abbia un azione più eccitante che quello nero. Non deve farsi bollire il the nell'acqua bollente, poichè così ne verrebbe perduto l'aroma. Il componente più importante dell'infuso di the è costituito dalla theina $C_8H_{10}N_4O_2 + H_2O$, corpo che per la sua composizione chimica come trimetilxantina, è affine alla xantina e quindi all' acido urico. Al contenuto dell' infuso di the in theina si attribuisce l'azione eccitante, che allontana la stanchezza e che impartisce il senso di freschezza, del the, sebbene debba concedersi che anche l' olio etereo e la temperatura dell' infuso partecipino a quest'azione. Solamente in questi ultimi tempi abbiamo esperimenti, pei quali ci diventa più intelligibile l'azione fisiologica della theina. Primieramente il DIETL e v. VINTSCHGAN osservarono un accorciamento del tempo di reazione come effetto della caffeina, identica con la theina, più tardi mostrò il KOBERT, che la caffeina, analogamente alla creatina, produce un aumento del potere di prestazione dei muscoli, aumento che viene rapidamente e dura bastantemente a lungo. E pure il valore commerciale, risp. gustoso, del the non dipende dal suo contenuto di theina. Siccome le qualità più fine di tabacco sono le più povere di nicotina, così anche le qualità più fine di the sono quelle che contengono la minor quantità di theina, mentre le più ordinarie, p. es. il the laterizio, contengono moltissima theina.

Recentissimamente il KOSSEL trovò nell' estratto di the una seconda base affine alla theina, della composizione $C_7H_8N_4O_2$, che egli denominò teofillina. Questa è isomera con la teobromina (v. cacao) e con la paraxantina, che il SALOMON trovò nell' urina. Con la introduzione di un gruppo metilico nella teofillina, questa vien traformata in theina, e quindi deve riguardarsi come dimetilxantina.

L' acido tannico della pianta di the, secondo il ROCHLEDER identico con l' acido tannico della corteccia di quercia, solo in piccola quantità si scioglie mediante la semplice infusione bollente, una maggior quantità ne passa in soluzione per una influenza più prolungata dell'acqua bollente, ciò che bentosto si appalesa pel sapore astringente del the. Come è noto, l' infuso di the bollente è chiaro e s' intorbida nel raffreddamento per la produzione di un precipitato che resta in sospensione — e che risulta di una combinazione della theina con l'acido tannico. — Il contenuto in acido tannico dell' infuso di the aumenta il valore igienico di questa bevanda, specialmente nelle regioni più calde e subtropicali, dove l' atonia del tubo digerente, consecutiva ai grandi calori, costituisce una sorgente principale delle malattie gastriche ed intestinali quivi endemiche.

Le falsificazioni che subisce il the sono le seguenti:

1. Al the si mischia una maggiore o minor parte di foglie già estratte e private del loro componente essenziale. Questa falsificazione — miscelamaloo — si pratica sia nei luoghi di produzione del the, quindi anche perfino nella China, che anche dalle grandi case commerciali, specialmente anche in Russia; anche in Inghilterra essa venne abbondantemente esercitata negli anni passati. Le foglie estratte vengono spalmate di gomma, impregnate di sostanze tanniche (catechu), di nuovo arrotolate e poi mischiate con sabbia e quarzo, colorate in verde o nero, finalmente profumate. Questa droga senza valore, risultando di foglie di the, non può constatarsi per via microscopica; ma si riesce a dimostrarla chimicamente per la mancanza, rispettivamente deficienza, della theina, per la piccola quantità di estratto e finalmente per la notevole quantità della sostanza inorganica.

Per la determinazione della theina, 10 gr. di the polverizzato, con egual peso di magnesia usta e 250 gr. di alcool forte, si fanno bollire per alcuni minuti

Dopo ciò si fanno di nuovo bollire con eguale quantità di alcool e 3 volte con acqua, filtrando dopo ogni ebollizione. Gli estratti alcoolici vengono poi distillati ed il residuo, dopo l'aggiunta dell'acqua, viene diviso per filtrazione dalla clorofilla e sostanze coloranti precipitate. Il filtrato si svapora, poi si estrae con acqua bollente, e l'estratto riunito con gli altri filtrati acquosi si tratta di nuovo con una piccola quantità di magnesia, si svapora a secchezza, si estrae con benzolo bollente. Dal benzolo rimane la theina in forma di cristalli setacei incolori.

2. Le qualità migliori frequentemente si mischiano con quelle più economiche, per es. il Pecco col Congou o Souchon. Per riconoscere queste manipolazioni si ha bisogno della conoscenza esatta della grandezza, forma, colore e modo di attorcigliamento delle foglie nelle singole qualità di the. Buoni ammaestramenti in proposito troverà il lettore nell' " *Illustrirte Lexikon der verfälschungen von Dr.* H. KLENCKE *Leipzig. Weber 1882*, Art. *Thee* „.

3. Il the avariato, che per accidenti marini è restato per lungo tempo nell'acqua salsa, vien di nuovo liberato alla vendita. Un simile the presenterà in parte i caratteri menzionati *sub* 1. La cenere sarà inoltre molto ricca di cloruri e solfati e povera di fosfati.

4. Non è solo il the verde, come sopra si è detto, quello che vien colorato, ma anche il nero. L'aspetto di quest'ultimo vien per lo più sollevato colorandolo con la grafite o con la decozione di legno campeggio e con la calce. Per dare il color nero al the dilavato si usano le combinazioni di tannino e ferro. Quella delicata sfumatura bianca della foglia di the della prima raccolta si ottiene spolverando le foglie con gesso, talco, lardite, terra di porcellana e simili, ed il thè così preparato dicesi the inverniciato. Sebbene le sostanze coloranti adoperate non sieno dannose alla salute, pure esse producono un insignificante aumento di peso della droga. Lo stesso si ottiene anche con l'aggiunta di quantità non giustificate di residui e polvere di the, i quali, per aumentare l'inganno, vengono egualmente mischiati con sostanze minerali. I materiali coloranti già si rivelano frequentemente, perchè le foglie strofinate tra le dita perdono di colore, o perchè agitate con l'acqua fanno in questa depositare un precipitato colorato, e non sono difficili a dimostrarsi chimicamente, non altrimenti che tutte le sostanze minerali. Anche sotto al microscopio tosto si scoprono le particelle di colore aderenti alle foglie.

5. Una delle più frequenti falsificazioni del the si esegue mischiando ad esso le foglie di altre piante. Il molto rinomato the delle caravane, importato per via di terra dalla parte della Russia, molto frequentemente è falsificato con le foglie dell' *epilobium angustifolium*. Nella stessa China vi si mischiano le foglie *del chlorantus inconspicuus* e della *camellia sasanqua*. In Europa vengono adoperate allo stesso scopo le foglie del *lithospermum officinale L.*, del salice, pioppo, platano, del biancospino, del ciliegio, del prugno selvaggio, del faggio e dell'olmo ed anche delle fragole. Queste foglie, per diventare simili al the, debbono egualmente essere trattate in un modo corrispondente. Cosicchè esse vengono anche colorate e precisamente, come in alcuni casi si è dimostrato, anche con colori velenosi — specialmente con i sali di rame, più di rado col cromato di potassio o di piombo.

Dalle falsificazioni ora noverate del the son da distinguersi i surrogati del the genuino. Come tali si usa il the di Paraguay, cioè le foglie dell' *Ilex Paraguayensis*, essendo esso indigeno dell'America del sud; di più le foglie della pianta di caffè nel Brasile. Mentre l'azione dell'infuso di queste foglie è abbastanza affine a quella del the, il the di Faham, proveniente da una orchidea ed usato nell'isola di S. Maurizic, si distingue pel suo contenuto in cumarina.

Per iscoprire con precisione la falsificazione del the con foglie estranee,

bisogna primamente conoscere l'aspetto e la struttura microscopica della genuina foglia di the. La importanza dell'argomento e la universale diffusione del microscopio tra i medici ci permette di dare in questo luogo la minuta descrizione di questa foglia. Solo con la esatta conoscenza della struttura fogliacea si è al caso anche nei piccolissimi frammenti di foglia di riscontrare i segni caratteristici della foglia di the.

L'annessa fig. 119 ci mostra la foglia della *Thea chinensis* ingrandita 2—3 volte, la quale raramente è più lunga di 5 cm. e più larga di 2 $1/2$ cm. Essa è di forma ellittica con punta debolmente arrotondata, ottusa o smarginata. Le venature della foglia non solo formano sottili reti e maglie come in tutte le piante-fogliacee, ma dalla nervatura mediana della foglia partono grossi rami, che non arrivano fino al margine di essa, ma, a circa $2/3$ di distanza tra la costa mediana ed il margine, formano nei due lati anse arcuate e convesse tra loro. Questa regolare configurazione, formata dalle nervature secondarie, è un carattere facile a riconoscersi nella genuina foglia di the. Nei segmenti limitati dalle nervature secondarie anche quelle terziarie formano poi una simile rete di nervi a grosse maglie. Un secondo segno caratteristico sarebbero le brevi spine che stanno sul margine dentato, ma queste, siccome cadono precocemente, possono solo vedersi nelle foglie fresche, mentre nella foglia disseccata esse costituiscono solo un reperto accidentale.

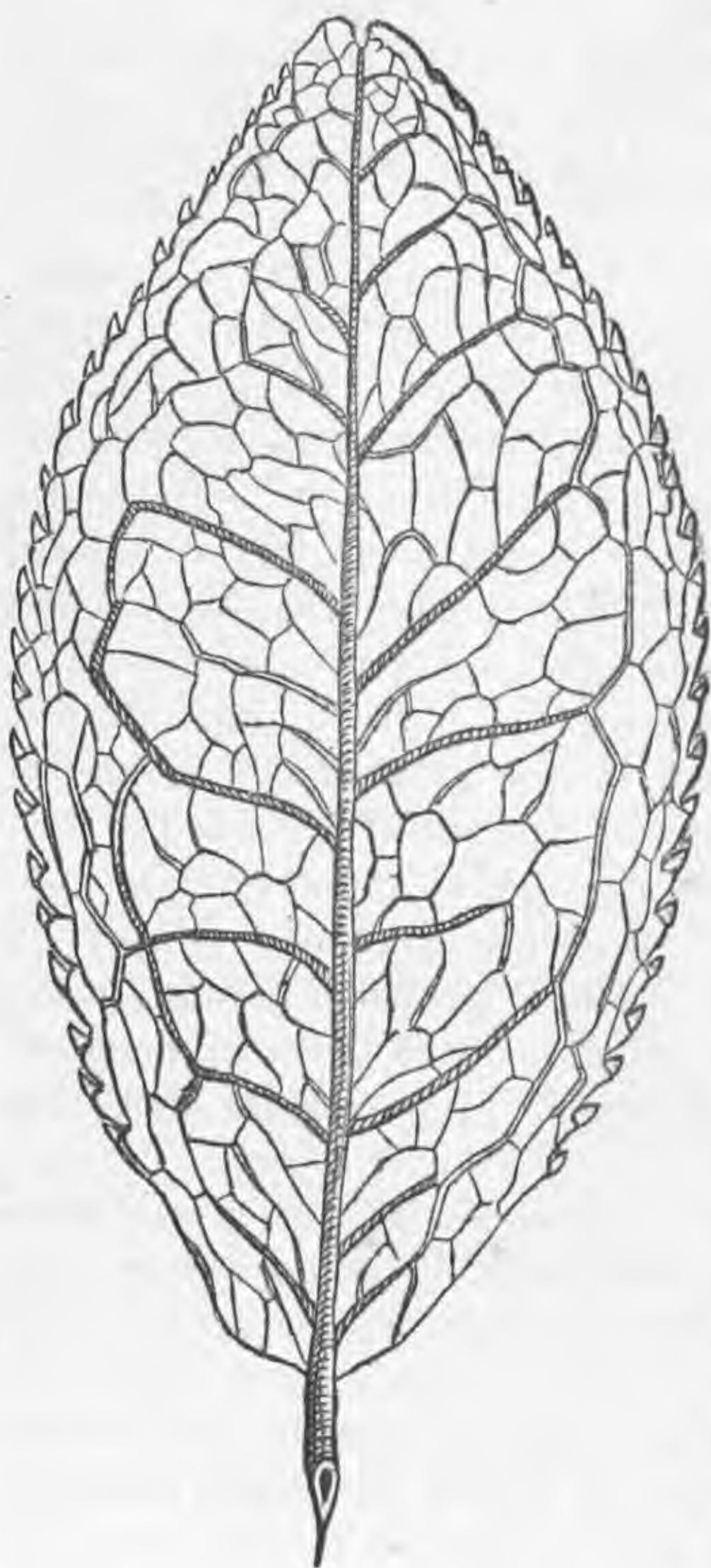



Fig. 119.

Per l'esame microscopico della foglia è primieramente importante la epidermide della pagina inferiore. Come mostra la fig. 120 veggonsi quivi cellule irregolari e a spianati contorni, con innumerevoli grosse aperture in forma di fenditura (0·04—0·06 mm.) largamente ellittiche, bicellulari — stomi — molto evidentemente spiccate, di più anche dei piccoli peli unicellulari a pareti resistenti, verso la base per lo più incurvati, quindi per lo più addossati alla superficie della foglia, i quali formano il rivestimento lanugginoso della pagina inferiore della foglia di the e sono per essa caratteristici. Questi peli del resto o non si trovano o sono molto scarsi nelle foglie più antiche; ma ogni the contiene anche giovani foglioline, che già spiccano pel loro colorito chiaro, la cui pagina inferiore è disseminata dei sopra descritti peli.

La cute della pagina superiore della foglia è a spazî cellulari molto più stretti, mancano anche gli stomi. Il parenchima della foglia (mesofillo) risulta di un tessuto fondamentale fibroso, che è circondato da cellule rotonde od ovali, contenenti clorofilla. Tra queste cellule trovansi corpuscoli caratteristicamente ramificati — grosse cellule lapidee (idioblasti) isolate, le quali caratterizzano la foglia di the, specialmente in confronto delle sue falsificazioni, nelle quali esse mancano. Queste cellule hanno svariate forme, sono ramose, biforcute, in tutti i casi simili ai contrafforti della

foglia, che con l'allargamento della parte terminale dànno un appoggio alla epidermide. La loro lunghezza dipende dalla grossezza della foglia, quindi non di rado raggiunge 0·3 mm.; non molto più brevi sono alcuni rami laterali. Di più la foglia contiene anche grosse geodi di ossalato, incluse nelle cellule.

Per la diagnosi della foglia di the basta distaccare dai due lati della foglia rammollita piccoli pezzetti della epidermide. Per trovare gl'idioblasti e le geodi cristalline si riscaldano sul portaoggetti alcuni frammenti della foglia della grandezza di una testa di spillo, nel lisoivio di potassa e poi si schiacciano col coprioggetti.

Fig. 120.

Il più minuto studio microscopico delle foglie di the, che si trovano nel residuo dell'infuso, fornisce egualmente alcuni altri punti di appoggio per giudicare della loro qualità. Siccome le giovani e tenere foglie di the si arrotolano benissimo ed in modo completo, così una foglia ben arrotolata indica una buona qualità. Le foglie già usate sono male arrotolate o per lo più solo raggrinzate in modo perfettamente irregolare.

In alcune qualità di the, conservate in pacchi di piombo, si è più volte trovato un contenuto di piombo — il piombo quindi passa nel the.

Da alcuni anni si fa dal Brasile il tentativo d'introdurre in Europa il matè, the di Paraguay, dalle foglie dell'*Ilex paraguayensis*. Certamente l'infuso di esse ha pure proprietà eccitanti dei nervi e toniche, contiene egualmente theina ed un acido tannico che inverdisce il ferro. Ma in rispetto al gusto esso è molto inferiore al the chinese, ed almeno dovrebbe prendersi l'abitudine al suo caratteristico sapore leggermente acre. Anche le noci di Cola della *Cola acuminata R. Br.*, che nell'Africa centrale servono come alimento, contengono il 42·5 % di amido, ed il 2·13 % di theina.

Letteratura: [1]) G. C. Wittstein, Taschenbuch der Nahrungs- und Genussmittellehre. Nördlingen 1878. — [2]) August Vogl, Arzneikörper aus den drei Naturreichen in pharmacognostischer Hinsicht. Commentar zur österreichischen Pharmacopöe. Wien 1881. — [3]) James Bell, Die Analyse und Verfälschung der Nahrungsmittel, übersetzt von Carl Mirus. Berlin 1882. — [4]) J. König, Die menschlichen Nahrungs- und Genussmittel. II. Auflage. Berlin 1882. — [5]) J. Moeller, Mikroskopie der Nahrungs- und Genussmittel aus dem Pflanzenreiche. Berlin 1886. — I. Möller, Ueber Ziegelthee, Zeitschr. für Nahrungsmittel-Untersuchung und Hygiene. Wien 1889.

P. LOEBISCH.

Thevetia, *T. iccotli.* Pianta appartenente alle apocinee, proveniente dal Messico e quivi denominata Yoyote o Yoyotli, i cui semi e frutti contengono un glicoside (thevetina) preparato dall'HERRERA, che secondo le esperienze del CARPIO e CERNIA spiega azione venefica. Sembra che esso nel suo meccanismo d'azione negli animali a sangue freddo e caldo si avvicini ai veleni del cuore a modo della digitale, ma che inoltre spieghi azione irritante locale sulla cute e sulle membrane mucose. Chimicamente esso è specialmente caratteristico pel modo come si comporta di fronte all'acido solforico, col quale dapprincipio si colora in giallo-verde, più tardi in violetto e finalmente in bruno-ciliegia (per l'aggiunta del bicromato di potassio diventa nuovamente verde-smeraldo). La pianta avrebbe nel suo luogo natale un'applicazione terapeutica come rimedio nelle malattie cutanee, ulcere, affezioni delle orecchie e c. v. (i frutti mischiati con grasso nelle emorroidi). Vegg. CERNIA, Philadelphia Med. Times 1876, pag. 396, 426.

Thiolo, sostanza preparata dal JACOBSEN per la introduzione del solfo nell'idrogeno carbonato degli olî minerali; col riscaldamento dei prodotti liquidi della distillazione dell'olio di catrame di carbon fossile („ gasolo ") con la graduale aggiunta dei fiori di zolfo nel bagno di olio a circa 210°, col quale trattamento si ottiene un olio grezzo contenente fino al 10 % di solfo, a seconda del solfo che vi si aggiunge; da quest'ultimo mediante la solfonizzazione e neutralizzazione della soluzione acquosa dell'acido tiosolforico, per mezzo dell'ammoniaca o del liscivio di soda, si ottengono i corrispondenti sali dell'acido, dei quali il solfotiolato di ammonio dicesi semplicemente " thiolo „. Questo è facilmente solubile in una miscela di alcool ed etere, un poco meno nell'alcool o negli olî eterei. Dalla soluzione acquosa esso vien precipitato dagli acidi o sali in forma di una massa oleosa bruno-scura, la quale facilmente si ridiscioglie nell'acqua dopo il completo allontanamento del mezzo precipitante. Nelle sue proprietà farmaceutiche ed effetti esso corrisponderebbe completamente all'ittiolo ed analogamente a questo troverebbe applicazione esternamente nelle malattie cutanee (ordinariamente in unguento al 5—10 %, con vaselina e lanolina).

Vegg. gli esperimenti istituiti dal Reeps nella clinica dello Schweninger: comunicazioni della clinica dermatologica del R. Ospedale Charité in Berlino. Berlin 1888, Heft 6 e 7. — M. Lange, Monatshefte f. prakt. Dermathol. IX, H. 1. 1889.

Thioresorcina, antisettico polveriforme, senza odore ed innocuo, recentemente messo in commercio dall'EWER & PICK; come rimedio chirurgico sostituirebbe il jodoformio e come combinazione del solfo e della resorcina se ne consiglierebbe l'uso nelle malattie croniche della pelle (eczemi, psoriasi, scabbie e c. v.). Applicazione come polvere aspersoria (pura); in pomata al 10—20 % con vaselina o lanolina; come ovatta e garza per medicatura al 10 %.

Thomsen (morbo di). Miotonia congenita. Anomalia cronica, per regola congenita, ereditaria e persistente per tutta la vita, dell'apparecchio muscolare volontario, che vien caratterizzata dalla rigidezza e contrazione spastica dei muscoli nella esecuzione degli atti motorii intenzionali (" spasmo intenzionale „), nonchè per le caratteristiche alterazioni della eccitabilità meccanica ed elettrica dei muscoli. Secondo gli scarsi reperti anatomo-patologici (ottenuti solo nel vivo per escisione dei muscoli) la malattia è associata ad alterazioni istologiche nel muscolo,

le quali sono in qualche modo affini alle forme miopatiche, pseudo-ipertrofiche.

Sebbene presso Ch. Bell, Benedikt e specialmente presso il Seeligmüller (1876) già si trovino alcune osservazioni qui riferibili, pure la vera storia del morbo comincia con l'autodescrizione del Thomsen in Kappeln, nella cui famiglia il morbo si sarebbe ereditato ed osservato per cinque generazioni. Perciò la denominazione proposta dal Westphal di "morbo del Thomsen„ merita la preferenza su quella proposta dallo Strümpell di « miotonia congenita „ invece della quale il Seeligmüller propone semplicemente "miotonia„, poichè in alcuni casi — sebbene rari — sembra che il morbo non sia sicuramente di origine congenita. Nei primi tempi del resto quest' anomalia venne anche denominata spasmo tonico nei muscoli motori volontarii, atassia muscolare (Thomsen), paralisi spinale ipertrofico-spastica e c. v.

Etiologia. La malattia non è frequente, la totalità dei casi sicuri descritti fin dal 1876 appena raggiunge i 50 circa; quasi in tutti i casi è riconoscibile un' impronta familiare; questa in parte si esplica per la diretta trasmissione ereditaria della malattia da una generazione all'altra, in parte per l'interessamento di molti membri della famiglia appartenenti ad una generazione, in parte finalmente per gli altri fenomeni della disposizione morbosa (nevropatica). In alcuni casi, in mancanza della eredità diretta sembra che vi contribuisca la consanguineità dei genitori. Il numero degli individui maschi colpiti, secondo la statistica che si ha finora, sembra decisamente maggiore di quello delle femmine; ma da ciò appena può derivarsi una conseguenza universale. Neanche sappiamo nulla intorno alle condizioni che producono la malattia solo di una parte dei fratelli, mentre gli altri restano immuni. Tra le mie proprie osservazioni son degne di nota in questo riguardo quelle fatte in due famiglie. Nell' una tra 6 figli (3 maschi, 3 femmine) 4 mostrarono il quadro tipico del morbo; i genitori, meno un " catarro gastrico „ e l'emicrania della madre, erano sani e neanche consanguinei (un fratello del padre lasciò due figli sordomuti). Tutt'i fratelli, comprese anche le due femmine non colpite dal morbo del THOMSEN, durante la dentizione soffrirono di spasmi tonici e durante il periodo della scuola frequentemente accessi di emicrania, ed una delle sorelle rimaste immuni, nella infanzia soffrì anche il *pavor nocturnus*. — Nella seconda famiglia i genitori; ad eccezione di un morbo renale del padre, erano sani, ma consanguinei (cugino e cugina); di 8 figli (3 maschi, 5 femmine) 2 soli mostrarono i fenomeni del morbo del THOMSEN e precisamente quello più di età (di 19 anni) ed il sesto (bambina di 11 anni) mentre gli altri restano completamente immuni. Speciali cause occasionali non potettero trovarsi negli ammalati — da altri si segnano come cause occasionali le affezioni dell'animo (spavento) e le lesioni traumatiche, le quali cause però potrebbero forse avere per effetto solamente una più chiara manifestazione dell'anomalia già esistente.

Sintomatologia e decorso. I fenomeni morbosi ora già si presentano nei primi anni della vita, ora solamente più tardi dal settimo anno in sopra e talvolta anzi solo nel periodo della pubertà e dopo di esso. Queste differenze mostransi anzi nei fratelli e intanto sono degne di nota, perchè le altre miopatie frequenti nell'età giovanile, specialmente la pseudoipertrofia, per regola nei fratelli suole svilupparsi nello stesso anno di vita.

Del resto non è quistione che, nei casi precocemente sviluppati o precocemente venuti nella osservazione, la malattia fino al periodo della pubertà e dopo di esso, forse fino al 20. anno, spesso aumenta considerevolmente d'intensità; più tardi invece sembra che spesso non avvenga un aumento ulteriore, ma piuttosto forse una diminuzione.

La caratteristica anomalia funzionale del sistema muscolare volontario si esplica in una tensione, rigidezza o contrattura spastica di un maggiore o minor numero di tutti i muscoli volontarî nella esecuzione dei movimenti intenzionali, fenomeno che è singolarmente spiccatissimo dopo un riposo più lungo e quindi spicca con la massima evidenza nel principio dei movimenti volontarî, spesso invece nella ulteriore continuazione del movimento cede il posto ad un movimento più libero, anzi in certi casi completamente libero. Questo fenomeno naturalmente risalta in modo spiccatissimo nella esecuzione delle azioni locomotorie, come nell'alzarsi in piedi, camminare, salire le scale e simili; sia il passaggio dal riposo al movimento attivo, quanto anche da un movimento uniforme, fatto per un lungo tempo, in un altro (p. es. nel passaggio dal cammino piano a quello in salita) è sempre collegato con la massima difficoltà per la subentrante rigidezza muscolare. Il " *Ce n'est pas que le premier pas qui coûte* „ diventa per questi ammalati spesso di una verità incontrastabile. Dovendo essi p. es. salire una scala, spesso non possono fare i primi passi che con la massima difficoltà, afferrandosi alle guide e con un incessante sforzo dei muscoli, ma di poi ascendono con una rapidità sempre maggiore ed infine con la massima facilità e senza ostacolo. Uno dei miei ammalati, che con grandi disturbi e sempre come sospetto di simolazione aveva compiuto il suo anno di servizio, negli esercizî di dettaglio, dopo che si era comandato per lungo tempo " riposo „, non poteva subito ubbidire al comando " *marsch* „, restava indietro alle prime manovre e conversioni, negli esercizî di campo, quando i soldati si spiegavano e quando per lungo tempo avevano tirato in posizione giacente, non poteva con sufficiente celerità corrispondere al rapido avanzamento al comando " *marsch-marsch* „ e nella corsa in avanti non poteva subito arrestarsi e c. v. — gli riusciva poi difficilissimo di ubbidire quando alla marcia in un terreno piano seguiva una salita alquanto più forte. Una signora che soffriva del morbo del THOMSEN mi descriveva come a lei nel ballare riusciva sempre estremamente difficile ed estenuante il primo giro pel senso di tensione che sopravveniva specialmente negli adduttori e nei muscoli del polpaccio, senso che poi gradatamente finiva. Simili rigidezze poi possono più o meno constatarsi nella muscolatura volontaria di quasi tutte le regioni del corpo. Facendo eseguire agli ammalati p. es. successive ed alternative flessioni ed estensioni del braccio nell'articolazione del gomito, i primi di questi atti motorî non si eseguono che lentamente e con grande sforzo, od il braccio si arresta perfino irrigidito, mentre fanno risalto i muscoli antagonisti del braccio fortemente contratto; le ulteriori ripetizioni spesso invece procedono completamente libere e facili. Le prime linee della scrittura spesso sono difficili per gli ammalati ed appena meno difficile riesce ad essi il deporre la penna dalle mani, quando hanno scritto per qualche tempo. Il sopramenzionato volontario — siccome nel tiro gli riusciva difficile di appoggiare rapidamente alla spalla il calcio del fucile — si aiutava, prima che la serie arrivasse a lui, col fare privatamente alcune esercitazioni precedenti. Ma anche i muscoli del tronco, i muscoli facciali e masticatorî, perfino la lingua, i muscoli oculari e c. v. fanno più o meno riconoscere il medesimo disturbo. Nel principio del mangiare, p. es. le mascelle restano semi-aperte per alcuni secondi, nel parlare dopo un prolungato silenzio la pronunzia della prima parola offre speciali difficoltà; nella lettura, quando l'ammalato solleva gli occhi dal libro, i bulbi restano ancora per un momento immobili; negl'innalzamenti ed abbassamenti del piano visivo, nei movimenti laterali dei bulbi non è meno notevole la loro rigidezza.

La tendenza alla rigidezza del resto negli stessi individui non è sempre la stessa in ogni periodo del giorno e c. v. In generale la rigidezza nei movimenti volontarî, lo " spasmo intenzionale ", è tanto più forte per quanto più a lungo i muscoli sono restati prima in riposo; quindi principalmente dopo il sonno. Il peggioramento inoltre si mostra nel freddo, dopo le abluzioni e bagni freddi, dopo i grandi strapazzi corporei, nello stato della inanizione, dopo le passioni deprimenti; inversamente poi col diventare caldi, dopo un pasto abbondante, con l'animo sereno e specialmente anche nella ebbrezza alcoolica spesso si mostra un miglioramento transitorio. Recentemente il DANILLO ha esaminato anche graficamente (sul bicipite brachiale nel morbo del THOMSEN) l'andamento della curva " miotonica " della contrazione in diverse condizioni fisiologiche ed ha sempre trovata alterata questa curva nella stessa direzione, che nei muscoli normali, restando conservata la forma caratteristica della contrazione. — Il decorso complessivo, come già si è detto, fa spesso vedere una crescenza del male, almeno fino ad una certa età; dipoi sembra che almeno in favorevoli condizioni esterne, nella vita comoda ecc., spesso possa venire un arresto. Ma del resto il numero dei casi continuamente osservati per lungo tempo non è che piccolo.

Prescindendo dai disturbi funzionali, il quadro clinico della malattia è singolarmente caratterizzato dalle anomalie della eccitabilità muscolare meccanica o di quella elettrica, anomalie recentemente riunite sotto il nome di " reazione miotonica " (ERB) — mentre invece la irritabilità dei nervi o non offre nessuna alterazione o qualcuna relativamente piccola ed insignificante. Nella esplorazione quindi debbonsi completamente distinguere i risultati sui nervi motori e sui muscoli.

1. Sui nervi motori la eccitabilità meccanica (esaminata con la percussione) è normale od anzi alquanto abbassata; la eccitabilità elettrica, faradica e galvanica per regola è totalmente normale nel senso quantitativo. Gli stimoli isolati (alcune scosse faradiche di apertura) non provocano sempre che brevi contrazioni fulminee, mentr'invece gli stimoli sommati (correnti indotte secondarie, tetanizzanti) nei gradi di forza media e più elevata possono provocare un prolungamento della contrazione. Come anomalia qualitativa l'ERB novera il tetano di chiusura del catodo (TeCK) che comparisce relativamente ritardato e che si nota solamente dopo le forti correnti ed in parte soltanto dopo la contrazione di apertura del catodo (CoAK); egli ancora nella irritazione labile del nervo cubitale (sommazione degli stimoli) ha potuto osservare una contrazione tonica manifestamente prolungata del rispettivo campo muscolare.

Sul muscolo la eccitabilità meccanica è rilevantemente esagerata ed alterata in maniera particolare. Nella compressione o percussione si produce una depressione speciale a decorso lento del fascio muscolare colpito; per lo più nel punto percosso si produce un tumore (tumore idiomuscolare) spesso circondato da un ombelico annulare. La contrazione sale lentamente fino alla sua completa altezza e scomparisce anche più lentamente, cosicchè tutto il processo, anche nella irritazione più debole, si compie in 3—5 secondi; nella irritazione più forte non di rado si osserva una durata consecutiva di 10—20, financo 30 secondi! La esplorazione faradica rileva una eccitabilità muscolare normale od alquanto esagerata, per alcune scosse di apertura si ha una breve contrazione fulminea, per le correnti tetanizzanti poi si ha in modo spiccato il fenomeno della persistenza dopo terminata la stimola-

zione (solo nei muscoli facciali, secondo il BERNHARDT non si può dimostrare la persistenza od il lento rilasciamento). Anche più risaltanti sono i fenomeni nella esplorazione galvanica. La irritabilità galvanica dei muscoli è in generale aumentata, la eccitabilità pel Ka ed An presso a poco eguale, i muscoli secondo l'ERB danno solo le contrazioni di chiusura (in un caso invece io trovai con le correnti medie nel catodo la contrazione di apertura notevolmente rinforzata, ma non regolarmente ricorrente). Spiccatissime però sono le alterazioni nel corso della curva di contrazione, che si appalesano per la pigrizia della contrazione (lenta crescenza, latenza apparentemente prolungata e decrescenza ancora più lenta — persistenza della contrazione). — Solo nella irritazione minima la contrazione è breve, fulminea, mentre con uno stimolo alquanto più forte risalta chiaramente un pigro infossamento della muscolatura, con profonda formazione di ombelico (analogamente come nella irritazione meccanica) ed il carattere protratto della contrazione. È caratteristico un fenomeno descritto dall'ERB, ma finora da altri non peranco confermato, cioè che con una corrente totalmente stabile si abbiano contrazioni ritmicamente successive e che l'una dopo l'altra scorrono sui muscoli, le quali con perfetta regolarità partono dal catodo e si portano verso l'anodo. Disponendo p. es. un elettrodo nella mano, l'altro nella nuca, con una sufficiente forza di corrente, compaiono nei flessori delle dita queste contrazioni ondulate, che si succedono presso a poco ad intervalli di secondi; esse decorrono in sopra quando il catodo si trova nella mano, ed in basso quando nella mano si trova l'anodo. Lo stesso accade nel vasto interno, quando l'elettrodo sta al disotto di esso, vicino alla rotula (ERB). — Io non ho potuto dimostrare queste contrazioni ondulate nei casi precedenti, e neanche nei tre casi recentemente osservati di morbo del THOMSEN, sebbene io avessi proceduto esattamente secondo le indicazioni dell'ERB, ed avessi in parte usato correnti fino alla forza di 25 M. amp.; ed altrettanto meno sembra che ciò sia riuscito ad altri osservatori (FÖRSTER, BERNHARDT, JACOBY, V. FRANKL-HOCHWART e c. v.). Del resto il BERNHARDT ricorda l'analogia di queste contrazioni ritmico-ondulate in quistione con le " onde galvaniche del muscolo " descritte dal KUHNE 1860, nel muscolo della rana, le quali però nel muscolo normale decorrono inversamente nel senso della corrente positiva, cioè verso il catodo; la direzione apparentemente opposta nel morbo del THOMSEN deve forse riferirsi secondo il BERNHARDT alla eccitabilità morbosamente esagerata dei muscoli per la chiusura dell'anodo (CAn), giacchè in questi casi nei punti secondarî (virtuali) dell'anodo si producono più volentieri i tumori locali idiomuscolari e le contrazioni e producono così l'ondulazione caratteristica in una direzione opposta alla normale.

Appena può parlarsi di altri sintomi nella malattia del THOMSEN. La muscolatura presenta in generale una certa tensione, ed almeno condizioni normali, non di rado anzi in alcuni punti ipervoluminose od anche atletiche, che certamente hanno dato adito all'ammissione delle forme combinate di pseudo-ipertrofia e morbo del THOMSEN (VIGOUROUX). La forza grossolana del muscolo invece non di rado è notevolmente abbassata. I fenomeni tendinei — singolarmente il fenomeno del ginocchio — non sono mai esagerati, per regola abbassati, talvolta appena percettibili in alcuni pazienti (per la rigidità); riflessi cutanei, sensibilità, ecc. sempre invece inalterati.

Anatomia patologica. Sebbene anche prima dell'ERB, dal PONFICK, PETRONE, GRAWITZ, PONTOPPIDAN, RIEDER si sieno intraprese ricerche sui pezzi muscolari escisi nel morbo del THOMSEN — con pretesi risultati nega-

tivi —, pure solamente le ricerche dell' ERB, alle quali seguirono alcune altre più tardi (come quelle dell' JACOBY, DANA ecc.), hanno diffuso una grande chiarezza sul reperto dei muscoli. Sui preparati freschi escisi dal m. bicipite brachiale l' ERB trovò solo un rilevante allargamento delle fibre muscolari; dopo indurite e colorate invece trovò da un lato una molto rilevante ipertrofia delle fibre muscolari (molto al di là del massimo della larghezza normale; valori limiti da 24—180 μ), dall' altro anche una notevole moltiplicazione dei nuclei muscolari, aumento del connettivo interstiziale, alterazione della struttura delicata delle fibre muscolari (striature trasversali più sottili e produzione di vacuoli). Concordante in sostanza è il reperto del JACOBY; questi trovò anche ingrossamento delle fibre muscolari (del doppio) con angoli più arrotonditi, manifesta separazione delle fibre più piccole tra loro, aumento del perimisio esterno ed interno, aumento dei nuclei, finalmente anche aumento ed impiccolimento dei *sarcous elements*, uno stivamento maggiore dei medesimi, ciò che sembra corrispondere ad un aumento di contrazione nell' interno dei singoli gruppi di elementi, col contemporaneo rallentamento del nesso tra i diversi gruppi — quindi ad uno stato di contrazione essenzialmente anormale delle fibre. Il JACOBY considera questa deformazione congenita delle fibre muscolari come il fatto essenziale e primario. Anche l' ERB crede doversi riguardare le rinvenute alterazioni istologiche del muscolo come l' essenza e la causa del disturbo miotonico — ma lascia ancora indecisa la quistione se la malattia del THOMSEN sia di origigine miopatica o nevropatica. Per una genesi nevropatica sembra siasi espresso soltanto il DANILLO, che ammette un disturbo funzionale, risp. inibizione nei centri psicomotori.

Diagnosi e prognosi. La diagnosi non offre difficoltà; al massimo potrebbe venire in quistione uno scambio con la pseudo-ipertrofia, contro il quale però ci protegge a sufficienza la presa in considerazione della reazione miotonica (decorso torpido della contrazione, persistenza). Uno stato morboso da me descritto, in qualche modo affine al morbo del THOMSEN, del quale io ho osservato un esempio familiare rintracciabile per 6 generazioni, si è già esposto in un altro luogo di quest' opera come "paramiotonia congenita" (vol. X, pag. 219). La differenza principale è riposta in ciò, che la rigidezza spastica di quest' ultima malattia si origina quasi solo sotto la influenza del freddo, di più non può constatarsi una persistenza della irritazione meccanica e faradica dei muscoli.

La prognosi della malattia del THOMSEN è sfavorevole, in quanto che finoggi non è nota la scomparsa del morbo con o senza aiuti artificiali od anche una sola diminuzione essenziale della malattia. Un miglioramento spontaneo dopo il 20. anno ed al subentrare di condizioni più comode di vita venne ammesso da uno dei miei pazienti (v. sopra).

Di una vera terapia, secondo il già detto, finoggi non è parola; può sempre però sperarsi di rendere il morbo più tollerabile pei pazienti, regolando le condizioni di vita e con opportuni precetti dietetici. — La elettricità ed il massaggio non hanno niente prestato per questa malattia. Dai bagni caldi, nutrizione abbondante, introduzione abbondante di bevande alcooliche e c. v. può almeno attendersi una influenza palliativa.

Letteratura: Seeligmüller, Deutsche med. Wochenschr. 1876, Nr. 33 u. 34. — Thomsen, Archiv f. Psych. 1876, VI, pag. 702. — Bernhardt, Virchow's Archiv. 75, pag. 516. — Strümpell, Berliner klin. Wochenschr. 1881, pag. 119. — Vizioli, Giornale di neuropatologia. 1882, I, 2, pag. 77. — Ballet u. Marie, Arch. de neurologie. 1883, Nr. 13. — Engel, Philadelph. med. Times. Sept. 1883, 8. — Westphal, Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 11. — Schönfeld, Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 27. — Seppilli, Archivio per le ma-

lattie nervose. 1873, XX, 5, p. 357. — Marie, Revue de méd. Dec. 1883, p. 1064.— Rieder, Militärärztl. Zeitschr. 1884, Nr. 10. — Pontoppidan, Hosp.-Tidende. 1884, 3. R., II, 34. — Vigoroux, Arch. de neurol. 1884, Nr. 24, pag. 272. — Pitres und Dallidet, Arch. de neurologie. 1885, X, pag. 201. — Eulenburg und Melchert, Berliner klin. Wochenschr. 1885, Nr. 38. — Bernhardt, Centralbl. f. Nervenheilk. 1885, Nr. 6 e 9. — Deligny, Union. 1885, Nr. 5. — Erb, Neurolog. Centralblatt. 1885, Nr. 13: Die Thomsen'sche Krankheit. Leipzig 1886. — G. Fischer, Neurolog. Centralbl. 1886, Nr. 4. — Eulenburg, Neurolog. Centralbl. 1886, Nr. 12. — Danillo, Wjestnik psychiatrii i nevropathologii. 1886, I. — Geo. W. Jacoby, Journal of nervous and mental disease. Marz 1887, XIV, p. 23. — Bernhardt, Centralbl. f. Nervenheilkunde. 1887, Nr. 22. — Dana, New-York neurological Society. 5. Marz 1888. — L. Blumenau, Petersburger psychiatr. Gesellsch. Sept. 1888. — v. Frankl-Hochwart, Zeitsch. f. klin. Med. XIV, Heft 5 e 6 (1888).

P. EULENBURG.

Thuia, v. Sabina, vol. XI, pag. 829.

Tic, Contrarre; tic convulsivo, v. Spasmo dei muscoli facciali, vol. XII, pag. 622; tic doloroso, v. Prosopalgia, vol. XI, pag. 70 — malattia dei tic, v. vol. X, pag. 218.

Tiflite, peritiflite, paratiflite (τυφλὸς, cieco, τό τυφλον, cioè εντερον, intestino cieco).

I. Etiologia. I processi infiammatorî che diconsi tiflite, para- e peritiflite, si svolgono nella fossa iliaca destra, nella regione ileo-cecale. Con tiflite a rigor di termine si dovrebbe intendere solo una infiammazione del cieco, ma vi si comprende ancora l' infiammazione del processo vermiforme. Se il processo infiammatorio si è stabilito nella prossima vicinanza dell' intestino cieco, d' ordinario si suol parlare semplicemente di tiflite. Ma in ciò possono aversi due possibilità, secondochè la infiammazione sta dietro al cieco, cioè fuori del peritoneo tra la parete posteriore del cieco e la fascia iliaca, o nell' interno del peritoneo alla superficie anteriore del cieco. Il v. OPPOLZER ha consigliato di distinguere la infiammazione retrocecale, come paratiflite, da quella intraperitoneale, come peritiflite, ma è degno di nota che questo consiglio molto opportuno non ha potuto finora universalmente volgarizzarsi nella pratica e si ode per regola comprendere semplicemente sotto il nome di peritiflite anche la paratiflite.

La tiflite e la peritiflite in senso più ampio hanno tra loro molti rapporti etiologici. Nella maggioranza dei casi l' ultima insorge dalla prima, ma questa genesi non è incondizionatamente necessaria, poichè talvolta la tiflite spessissimo resta isolata, o in altri casi si sviluppa la peritiflite come una malattia idiopatica, od essa vien propagata da altri organi, anzicchè precisamente dall' intestino. È molto più raro poi che la peritiflite primaria interessi secondariamente il cieco.

Le malattie in parola sono molto più frequenti negli uomini che nelle donne. Rispetto all' età esse s' incontrano con singolar frequenza nell' età media (dai 16 fino ai 30 anni), sebbene non sieno totalmente estranee nè all' età infantile nè a quella senile. In certi casi vi spiegano influenza certe abitudini di vita. Lo SPECK [1]) ad esempio riferisce che nella Siberia orientale sia molto frequente la tiflite (stercorale), ciò che egli mette in connessione con la quasi esclusiva alimentazione animale e grassa (pesci).

Come cause della tiflite possono addursi le seguenti:

1. La stitichezza. Quella tiflite provocata dalla costipazione, e che di gran lunga è la più frequente, si denomina tiflite stercorale. Il cieco per se è disposto alla stasi fecale, che per via puramente meccanica produce dapprima la infiammazione della mucosa intestinale, ma bentosto essa può

propagarsi alle altre tuniche dell' intestino. Non di rado vi spiega influenza la qualità dei cibi ed il metodo di vita. Sembrano singolarmente pericolosi i cibi che producono molti escrementi (cibi vegetali) ; e così pure deve riguardarsi come predisponente la occupazione in riposo e sedentanea, col corpo inclinato all' innanzi.

2. Qualità anormale delle fecce. Qui riferisconsi specialmente i corpi estranei insolubili nel contenuto intestinale o le parti insolubili degli alimenti. Così possono provocare la tiflite i nocciuoli inghiottiti delle prugna, delle ciliege e simili, o le bucce indigeribili delle leguminose. Anche i calcoli fecali, falsi e veri, sono al caso di provocare la tiflite. Si aumenta poi il pericolo quando a questi stati si associa la costipazione.

3. Lesioni traumatiche. I colpi, gli urti, le cadute contro la regione ileo-cecale bastano alla produzione della tiflite, che certamente non suol restare isolata, ma associarsi alla peritiflite.

4. Malattie infettive. Nel corso della tisi polmonare si sviluppano talvolta sulla mucosa intestinale delle ulcere, che interessano solamente il cieco. Anche in molti casi di tifo addominale può trattarsi di una tiflite tifosa circoscritta. In egual modo può la dissenteria penetrare dal retto fino al cieco e menare alla tiflite dissenterica.

Le cause per la infiammazione del processo vermiforme sono quasi le stesse che per la infiammazione del cieco. La ritensione delle masse fecali, che forse gradatamente si ispessiscono in concrezioni calcaree, spiegano nella etiologia una importanza principale. Questa evenienza vien favorita dalla lunghezza anormale del processo vermiforme e dalla non ordinaria ampiezza del suo orifizio di sbocco nel cieco, nella mancanza della valvola specialmente studiata dal GERLACH. Talvolta la concrezione parte da corpi indigeribili e solo accidentalmente inghiottiti. Così il GERHARDT [2]) rammenta di una osservazione, nella quale si era formata una concrezione intorno a due peli di barba dell' ammalato. Esattamente lo stesso io ho veduto, non è molto, in un uomo a 52 anni, ed in un altro ammalato della clinica di Zurigo si trovò per centro di un calcolo fecale un pelo proveniente dallo spazzolino da denti. Può anche la infiammazione provenire immediatamente dai corpi estranei, ed in simili casi si ha che fare con pallini, aghi, calcoli biliari e c. v. In una osservazione da me fatta si trattava di una parte di un chiodo di ferro. Anche i nocciuoli delle frutta spiegano tra le cause una ampia influenza. Devesi qui notare però, che se gli antichi autori riferiscono con special frequenza di nocciuoli di ciliege inghiottiti, sembra che sieno avvenuti scambî essendosi essi fatti semplicemente indurre dalla forma rotonda di una concrezione. Il BOSSARD [3]) riferisce cioè di essersi più volte sforzato d' introdurre i nocciuoli di ciliege nel processo vermiforme. Solo una volta ciò gli riuscì senza difficoltà, ma spesso non fu punto possibile, e molte volte solo con gran forza. Solo eccezionalmente i traumi possono produrre infiammazione nel processo vermiforme isolatamente, poichè per regola vi si trova insieme la tiflite. Le alterazioni ulcerose invece (tubercolose, tifose, disenteriche, cancerigne) non di rado si trovano limitate al processo vermiforme.

La paratiflite molto frequentemente proviene da una tiflite, ed allora ha la stessa etiologia che il morbo principale. Le ulcerazioni possono in tal caso distruggere la parete posteriore del cieco ed invadere il connettivo retrocecale, oppure il processo infiammatorio si propaga per mezzo delle vie umorali alle pareti intestinali illese nella loro continuità, al vicino tessuto.

In casi molto rari sembra che la paratiflite insorga come morbo indipendente, del quale stanno a base le violente infreddature o i traumi. Tra

le lesioni violente dobbiamo specialmente noverare anche il grave lavoro corporeo, per es. il trasporto del legno, il lavare i panni e simili.

Come le infiammazioni del cieco, così anche i processi infiammatorî in altri organi vicini possono provocare la paratiflite. Debbonsi qui noverare: gli ascessi paranefritici, che si sono estesi molto in basso, gli ascessi per congestione come effetto della tubercolosi vertebrale, la psoite purulenta, la infiammazione tubercolosa delle ossa del bacino, la infiammazione dell' articolazione dell' anca, la parametrite e c. v.

In certi casi la paratiflite è provocata da una infiammazione metastatica. Essa quindi sviluppasi nei processi piemici e setticemici, nelle malattie puerperali e simili.

Mentre la paratiflite singolarmente sostiene intimi rapporti etiologici con la infiammazione del cieco, la maggioranza dei casi di peritiflite nello stretto senso proviene dalle infiammazioni e perforazioni del processo vermiforme. Raramente sono in gioco le infiammazioni del cieco. Ma anche i traumi, le forti infreddature, le infiammazioni nell' apparecchio sessuale femmineo, che si son propagate alla regione ileo-cecale, son da menzionarsi tra le cause della peritiflite. Il WITH [4]) ha recentemente consigliato di denominare specialmente peritonite appendicolare la peritiflite che parte dal processo vermiforme.

Vogliamo qui anche espressamente rilevare che la para- e la peritiflite non di rado si associano tra loro. L' etiologia già in parte lo fa supporre, poichè, come si comprende, le infiammazioni del cieco possono contemporaneamente propagarsi al tessuto retro-cecale e peritoneale, od anche i processi infiammatorî originariamente intraperitoneali possono interessare il connettivo retro-cecale.

II. Alterazioni anatomiche. Le alterazioni anatomiche che s' incontrano possono per la massima parte supporsi dalla etiologia.

La tiflite, quando si tratta di quella stercorale, comincia ordinariamente con la infiammazione catarrale della mucosa intestinale. Per lo più si distingue fin dapprincipio questa infiammazione per una singolare intensità, e specialmente anche la muscolare e la sierosa sogliono parteciparvi per un forte turgore. Le dure masse fecali, che riempiono il cieco, sono benissimo al caso di provocare, per via puramente meccanica, ulcerazioni sulla mucosa, che si debbono immaginare insorte come le ulcere da compressione nella cute. Propagandosi queste nella profondità, il processo ulcerativo, quando ha sede nella parete posteriore del cieco, può passare immediatamente al tessuto cellulare retro-cecale e menare alla paratiflite, o se è interessata la parete anteriore del cieco o le sue parti laterali, vi si associa dapprima la peritonite circoscritta, cioè la peritiflite. Per queste due eventualità del resto non è poi imprescindibilmente necessaria la penetrazione del processo ulcerativo immediatamente attraverso la musculare dell' intestino. Avvenendo la perforazione della parete intestinale nella produzione della paratiflite, deve attendersi un essudato icoroso e mischiato con materie fecali, mentre nella perforazione alla parte anteriore o laterale del cieco si ha lo sviluppo della peritonite generale icorosa, da perforazione. Quest' ultimo esito fortunatamente non è molto frequente. Per lo più precedono alla perforazione le aderenze peritonitiche con le vicine anse intestinali, ed in tal modo viene impedita la perforazione o ne vengono essenzialmente limitati e localizzati gli effetti.

La infiammazione del processo vermiforme, molto più spesso che le infiammazioni del cieco, mena alla perforazione ed alla peritiflite. La perforazione può esser tale, che una parte del processo vermiforme venga

circolarmente staccata dal pezzo iniziale e resti nella cavità addominale. Od anche nella perforazione poco estesa, la concrezione irritante esce dall' appendice vermiforme e perviene egualmente nella cavità peritoneale. Certamente queste concrezioni non debbono immaginarsi come completamante libere e mobili, poichè come corpi estranei esse ecciterebbero subito la peritonite e dovrebbero essere incluse nell' essudato. Ma il processo in effetti ordinariamente è ben altro. Alla minacciante perforazione già per lo più precedono fenomeni peritonitici (peritiflitici), in modo che la concrezione od un pezzo staccato dell' appendice vermiforme vien subito afferrato e resta fissato. I casi di una generale peritonite perforatoria non sono frequenti ad osservarsi. Non deve quindi recar meraviglia, che spesso nella sezione s' incontrino gravi difficoltà per rischiarare il vero stato delle cose; si rammenti la caducità dei tessuti e le molteplici aderenze ed incollamenti, che sogliono presentare le anse intestinali dei morti per peritonite.

Nella paratiflite si ha che fare con raccolte od infiltrazioni purulente nel connettivo retrocecale, alle quali molte volte partecipano anche i muscoli della fossa iliaca. Spesso incontransi prodotti infiammatorî icorosi o mischiati con masse fecali, ciò che specialmente suole avvenire nella perforazione del cieco. La infiammazione tra l' altro si propaga a sfere più estese, ciò che vien favorito dal fatto, che il tessuto retrocecale manda prolungamenti in sopra ed in basso. Così talvolta il connettivo paranefritico partecipa alla infiammazione, che anzi il processo si spinge ancora più in alto e fin sopra al diaframma. Per la propagazione della infiammazione in basso sono singolarmente favorevoli le vie anatomiche naturali, cosicchè la marcia può comparire sotto al ligamento del Poupart. In molti casi si è vista sopravvenire la trombosi nella vena iliaca. Talvolta accade anche l' infiltramento della marcia nel connettivo periproctitico.

Talvolta la marcia si apre una via all' esterno. Secondo le circostanze che prevalgono può avvenire la perforazione nella regione lombare, nella coscia, nella parte anteriore dell' addome. Talvolta avviene anche la perforazione della marcia nell' intestino e molte volte nella cavità peritoneale, alla quale ultima segue una peritonite generale — per lo più icorosa — che di regola mena rapidamente a morte.

Nella peritiflite si trovano i segni della peritonite circoscritta e limitati alla regione ileo-cecale. Qui trovansi molte aderenze fra le anse intestinali, che rinchiudono parti purulente, icorose o fecali. La parte infiammata può raggiungere la grandezza più che una testa umana. Può avvenire la guarigione per graduale condensamento ed assorbimento, o la infiammazione si allarga e mena alla peritonite generale, o la marcia si apre una via in altri organi od all' esterno. Così si è vista la perforazione nell' intestino, vescica, utero, vagina. Il DUDDENHAUSEN [5]) descrisse recentemente un caso, in cui la marcia si spinse in sopra e perforò il diaframma, e già gli antichi autori hanno riferito della pleurite, pneumotorace, polmonite e pericardite in seguito alla perforazione della marcia. Anche il DUDDENHAUSEN osservò in un caso la pileflebite, come pure l' AUFRECHT [6]), e già precedentemente il v. BUHL ha descritta la pileflebite e gli ascessi epatici. In una giovinetta a 14 anni, che io ebbi a curare nella clinica del FRERICHS, si ebbe perforazione della marcia attraverso l'ombelico. In molti casi si son viste infiammazioni secondarie nel connettivo perinefritico e periproctitico, con consecutiva perforazione all' esterno. Talvolta si ebbe suppurazione ed icorizzazione delle pareti anteriori dell' addome. Anche le aperture dei vasi sanguigni possono indurre gravi accidenti ed il DEMAUX rife-

risce della raccolta di marcia nella cava inferiore. Va anche ricordata la produzione delle fistole stercoracee.

III. Sintomi. I sintomi prodotti dalla tiflite, peri- e paratiflite sono in molti riguardi simili tra loro, e può essere molto difficile il distinguere rigorosamente i singoli processi. Si ha che fare a preferenza con dolore e produzione di tumore nella regione ileo-cecale, con disturbi della digestione, ai quali si associano per lo più fenomeni febbrili.

Alla tiflite stercorale sogliono precedere per alcuni giorni i fenomeni della stitichezza. Talvolta sono bensì avvenute giornalmente le evacuazioni, ma con più esatte dimande si rileva che la massa delle fecce è stata molto piccola. Talvolta anche poco tempo prima della catastrofe avvengono diarree mucose, che però son già riferibili alla infiammazione latente. Talvolta alla esistente stitichezza si aggiungono speciali nocumenti : pasti troppo abbondanti, uso eccessivo di legumi, o come recentemente ho veduto, l'andare in carrozza sopra vie ineguali.

I primi fenomeni sogliono appalesarsi in forma di un dolore circoscritto nella regione ileo-cecale. Questo comincia fin da principio con intollerabile intensità, in modo che gli ammalati si covrono di sudore, si deformano nei lineamenti, parlano con voce alta e tremula e pregano lagrimevolmente, perchè si eviti ogni pressione ed ogni contatto, o il dolore comincia ad intermittenza e con poca forza, ma bentosto va sempre più crescendo ed obbliga gli ammalati a cercare il letto. Ordinariamente essi quivi giacciono sul lato ammalato con la parte superiore del corpo inclinata all'innanzi e la coscia tirata in sopra, per rilasciare possibilmente l'addome e non aumentare i dolori. Dopo qualche tempo il dolore s'irragia ulteriormente, nel dorso, allo ombelico, alla regione pubica, nella coscia, al testicolo. Non raramente i testicoli sono spasticamente retratti in sopra; talvolta si osserva anche disuria o ritenzione d'urina. Tra l'altro trovasi anche il pene permanentemente in uno stato di semierezione, ed anche l'ano è spasticamente contratto.

In molti ammalati si stabilisce il vomito. Prima si scarica lo stomaco del suo contenuto ; ma se continua il vomito, possono comparire masse tenui verdastro-biliose, e nel caso che persista la stitichezza ostinata, può pervenirsi al vomito stercoraceo. Devesi però notare che il vomito non è punto un sintoma necessario ed in molti casi sembra che esso venga sostituito da un ostinato singhiozzo.

La emissione delle fecce, che già era ritardata, si arresta. Talvolta invero avvengono in principio, come già si è detto, evacuazioni diarroiche, ma poi segue la costipazione ostinata. Avvenuto il vomito stercoraceo ed essendo già completa la impermeabilità del lume intestinale per opera delle fecce, gli ammalati già accusano la mancanza di emissione delle ventosità. L'addome si rigonfia fortemente ; non di rado si notano anche vivi movimenti delle anse dell'intestino tenue, come accade di vedere anche nelle altre forme di stenosi intestinale.

Nell'esame dell'addome trovasi la fossa iliaca destra sommamente dolorosa. Spesso gli ammalati tendono i tegumenti addominali come una tavola, quando hanno avvertito i movimenti palpatorî del medico. Si comprende che allora la esplorazione resta molto ostacolata ; ma d'altra parte si richiede un alto grado di dominio di se stessi, perchè possa farsi la palpazione senza le contrazioni addominali ; spesso provocate per via riflessa. Trovasi inoltre nella fossa iliaca un tumore rotondo-allungato, che col suo asse longitudinale segue il decorso del cieco e del colon. Il tumore tra l'altro è liscio, in altri casi nodoso, talfiata si trova duro, talaltra piuttosto pastoso alla

palpazione; quest' ultimo caso si ha specialmente quando esiste forte infiammazione ed imbibizione sierosa delle tuniche intestinali, le quali condizioni inoltre fanno apparire il tumore più grande di ciò che dovrebbe corrispondere alla semplice stasi fecale. Naturalmente il tumore non è spostabile. Nella percussione su di esso non si ha un suono timpanitico, ma smorzato. Essendovi fortissimo meteorismo può accadere, che non si palpi alcun tumore evidente, ma che dobbiamo accontentarci del senso di aumentata resistenza nella fossa iliaca destra.

L' urina è per lo più molto diminuita di volume, molto colorata e quasi costantemente contiene quantità straordinarie di indicano (dimostrabile col metodo del JAFFE mediante l' acido idroclorico e cloruro di calce).

Gli ammalati hanno completa mancanza di appetito e per lo più accusano un aumento di sete. Ordinariamente vi ha febbre fin presso ai 40° C. ed anche al di là. Il polso è per lo più accelerato, pieno e duro.

Quando il medico resta padrone della situazione e riesce a provocare abbondanti evacuazioni, i segni pericolosi spesso cedono in brevissimo tempo. La temperatura discende al normale o al di sotto del normale, anche il polso diventa più lento, cessa il vomito, cedono i dolori che bentosto scompaiono del tutto. Possono al certo ritornare tutti i sintomi con la primiera intensità, quando non si conservano permanentemente abbondanti le emissioni delle fecce.

Deve attendersi un aumento dei sintomi esistenti, quando alla tiflite si è anche associata la para- e peritiflite. Nello stesso tempo il tumore cresce allora di estensione, e specialmente piuttosto lateralmente. Avvenendo la perforazione dell' intestino e la peritonite perforatoria, l' addome si gonfia per meteorismo, la ottusità epatica scomparisce, subentra un rapido deperimento delle forze e quasi senza eccezione in breve tempo segue la morte.

Le infiammazioni del processo vermiforme sogliono presentare un carattere subdolo. Ordinariamente esse rivelansi per dolori in forma di colica, che recidivano e restano sempre limitati alla regione ileo-cecale. A ciò sogliono associarsi i disturbi della digestione, la stitichezza alternata alle diarree. Qualche volta i dolori s' irragiano alla regione renale ed epatica, ed in simili circostanze dobbiamo guardarci di ritenere la malattia come effetto dei calcoli biliari o delle concrezioni renali. Il principal pericolo della infiammazione del processo vermiforme consiste in ciò, che essa mena alla peritiflite.

I sintomi della peritiflite ora si sviluppano istantaneamente, ora lentamente, ma quest' ultimo caso forma l' eccezione. Peraltro sogliono immediatamente precedere certi nocumenti, come un urto, una caduta, un salto, il sollevamento di un grave peso, ed in un' osservazione del WITH il riso smodato. I fenomeni non differiscono in sostanza da quelli di una tiflite, solo che essi per lo più sono piuttosto acuti. Il GERHARDT osservò sul focolaio infiammatorio i rumori dello sfregamento peritonitico, così detto rumore di sfregamento del BEATHY-BRIGT. In 2 casi di mia osservazione sopravvennero i segni dell' ileo, senza che la sezione avesse potuto dimostrare un ostacolo nel passaggio dell' intestino. I possibili esiti sono: la guarigione, la diffusione della infiammazione in una peritonite generale, la perforazione della marcia nell' ileo, cieco, vescica, utero, ureteri, arteria iliaca interna o dopo la formazione di lunghi tragitti purulenti, per l' ombelico, attraverso il diaframma e di là pei polmoni e bronchi. Naturalmente tutte queste possibilità celano grandi pericoli. Ma anche quando una peritiflite resta limitata e resiste all' assorbimento, per lungo tempo suole attendersi la fine della malattia

e spesso anzi per tutta la vita restano i residui dell'essudato e gl'ispessimenti.

I fenomeni di una paratiflite sogliono presentare un decorso meno tumultuario. Estendendosi la infiammazione fino ai reni, od in basso fin sotto al ligamento del Poupart, si avrà che fare con tumori molto estesi, la cui eventuale perforazione all'esterno si manifesterà con rossore ed edema della pelle. Se al processo infiammatorio viene a partecipare l'ileo-psoas, vi si aggiunge la caratteristica posizione della coscia. Talvolta vi partecipano i nervi destinati all'estremità inferiore, ciò che si rivela con dolore, senso di intormentimento, paresi e formicolio. Può anche per la compressione sulla vena iliaca prodursi l'edema della gamba e la trombosi. L'esito della malattia non sempre è favorevole, ma essa può protrarsi per settimane ed anche per molti mesi. Perforandosi la massa all'esterno, l'ascesso paratiflitico può icorizzarsi ed apportare la morte coi fenomeni della piemia. Non avvenendo la perforazione, ma neanche il riassorbimento, comincia la febbre ettica, i sudori, i brividi, la mancanza dell'appetito ed un crescente abbassamento di forze, cosicchè i pazienti vadano a perire per marasmo. L'esito più favorevole è il riassorbimento, ma questo ha bisogno di molto tempo e si farà bene fin dapprincipio di riporre nella massima lontananza il termine della guarigione.

Nella maggioranza dei casi la tiflite, peri- e paratiflite lasciano disturbi della digestione, per lo più una ostinata stitichezza e si debbono accuratamente prevenire quest'inconvenienti per impedire la recidiva della malattia.

IV. Diagnosi. Di regola la diagnosi dei processi infiammatorî nella fossa iliaca destra non è difficile e si fonda sul dolore, formazione del tumore nella regione ileo-cecale e sui disturbi della digestione.

Può invece riuscire difficile a distinguere tra loro le infiammazioni del cieco, del processo vermiforme, la para- e la peritiflite. Nella peritiflite il tumore è più superficiale ed i fenomeni della peritonite precisamente in questo caso risaltano in modo particolare. A ciò si aggiunge ancora che essa è molto più frequente della paratiflite. Questa poi dà un tumore più profondo, e sul quale spesso può riconoscersi il cieco al suono timpanitico della percussione. Per la diagnosi di una infiammazione del cieco deve mettersi a profitto la forma rotonda allungata del tumore. Già in precedenza si è espressa la difficoltà di diagnosticare le infiammazioni del processo vermiforme.

Se avrà a trattarsi solamente con un tumore non doloroso nella fossa iliaca destra, come suole accadere pel subdolo sviluppo della infiammazione o per l'arresto del riassorbimento, in tal caso nella diagnosi differenziale si deve anche tener presente il cancro intestinale, l'invaginamento dell'intestino ed il rene mobile. Il cancro intestinale colpisce per lo più le persone avanzate, nell'invaginamento invece precedono le evacuazioni sanguigne, mentre il rene mobile si distingue per la sua mobilità. A tutto ciò si aggiunge ancora la presenza di un tumore reniforme e talvolta la pulsazione palpabile dell'arteria renale nell'hilo del rene (v. Frerichs, Eichhorst).

V. Prognosi. Nella tiflite stercorale può farsi la prognosi favorevole, meno quando la infiammazione dura da molto tempo, è stata trascurata ed ha menato a profondi processi distruttivi. In tutte le altre forme dell'infiammazione si sia cauti con la prognosi. È molto facile l'occasione a gravi complicanze. In tutti i casi la prognosi è tanto più favorevole per quanto più robusto è l'individuo, quanto più piccolo è il focolaio infiammatorio e quanto minore è la tendenza alla diffusione ulteriore.

VI. Terapia. Nella cura può moltissimo raggiungersi con la profilassi. Sono in pericolo di ammalare della tiflite e sue conseguenze tutti quelli che prestano poca attenzione alle funzioni del loro intestino fino ad aversi una stitichezza ostinata. Anche quelle persone che non si guardano d'inghiottire corpi indigeribili ed insolubili, o che mangiano molti legumi, senza privarli delle loro bucce indigeribili, possono facilmente venir colpite dalle infiammazioni in parola. Si faccia speciale attenzione nei bambini perchè non deglutiscano i nocciuoli delle frutta.

Una sorveglianza molto accurata debbono prestare al loro intestino quelle persone che hanno già una volta superata la tiflite o la peritiflite, poichè per esse suol restare una notevolissima tendenza alla costipazione ed alle recidive.

La tiflite stercoracea esige un trattamento completamente diverso dalle altre forme infiammatorie, poichè mentre in essa sono indicati i purganti, nelle altre infiammazioni vengono in considerazione precisamente i narcotici. È facile a comprendersi che nella tiflite stercoracea si debba cercare di espellere con la massima celerità le fecce dalla parte inferiore, per prevenire una diffusione della infiammazione e per vincere in brevissimo tempo quella che già esiste. Tra tutti i metodi noi preferiamo le iniezioni di acqua fredda nel retto mediante l'apparecchio ad imbuto dell'Hegar, ma specialmente in principio della cura debbono le iniezioni ripetersi più volte al giorno finchè si ottenga un'abbondante evacuazione. Si applichi inoltre sulla regione ileo-cecale un cataplasma caldo, e quando i dolori sono molto intensi s'inietti ipodermicamente una certa quantità di morfina. La dieta si limiti ai liquidi (latte, brodo, acqua con vino). Non si permetta ai pazienti di lasciare il letto, prima che la regione ileo-cecale non sia divenuta completamente indolente alla pressione.

In tutte le altre forme infiammatorie si applicano i principî del trattamento della peritonite: cataplasmi caldi, oppio o calomelano con oppio. Trovandosi un focolaio purulento pastoso alla palpazione devesi incidere al più presto possibile e procurare alla marcia un esito all'esterno. Se la fluttuazione non è dimostrabile ed il focolaio purulento si è incapsulato su un tumore duro, si cerchi di favorirne il riassorbimento con i cataplasmi a permanenza, le unzioni di unguento cinereo di mercurio od unguento di ioduro di potassio, pennellazioni con tintura di iodo od unzioni con vasellina all'iodoformio. A tutto ciò si aggiunge ancora la dieta roborante, i preparati ferro, di iodio e di china, come buoni riassorbenti interni. I pazienti debbono ancora per lunghissimo tempo guardarsi dagli sforzi corporei, e non di rado nei movimenti mal cauti per lungo tempo vengono richiamati alla loro antica sofferenza dalle punture e dagli stiramenti dolorosi nella regione ileo-cecale.

Letteratura: La letteratura può riscontrarsi nei manuali e trattati del Wunderlich, Canstatt e Bamberger. Dei lavori specialmente citati nel testo qui riportiamo. [1]) Speck, Deutsche Klinik. 1867. — [2]) Gerhardt, Virchow-Hirsch's Jahrb. pro 1866, II, 136. — [3]) Bossard, Diss.-Inaug. Zürich 1869. — [4]) With, *Festskrift ved Universitetets Firhundradaarfest.* Kjöbenhavn 1879. — [5]) Duddenhausen, Diss.-Inaug. Berlin 1869. — [6]) Aufrecht, Berliner klin. Wochenschr. 1869.

P. Hermann Eichhorst.

Tifo (τῦφος, propriamente = stupore), denominazione di un gruppo di malattie acute che decorrono con grave stordimento del sensorio; v. Tifo addominale, Tifo esantematico, Tifo ricorrente.

Tifo addominale. Il tifo addominale è una particolare malattia epi-

demica, il cui virus si forma nelle deiezioni degli ammalati e nella putrefazione di certe sostanze organiche. I sintomi più importanti sono: un principio spesso insidioso o contrassegnato da leggieri brividi, senso di stanchezza o diarree, una febbre elevata che sale a sbalzi, che nell'acme ha un decorso continuo, nello stadio iniziale e finale remittente; prostazione del sistema nervoso, cefalalgia, più tardi stordimento del sensorio e spesso delirî, tendenza alla debolezza del cuore, permanente diarrea, spesso enterorragie, ingrossamento della milza, meteorismo, sensibilità e gorgogliamento nella fossa ileo-cecale, un esantema roseolare ricorrente in forma di recidive dalla fine della prima settimana del morbo e che non diventa petecchiale, tendenza alle recidive. I caratteri anatomici sono: tumefazione ed ulcerazione delle glandole del tenue e tumefazione delle glandole meseteriche e particolari bacilli in questi organi. — La durata della malattia ascende in media a 3—4 settimane.

Questo è il quadro morboso tipico, per la cui limitazione si è avuto bisogno del lavoro quasi cinquantenario dei migliori osservatori. Ma senza intaccare ciò che sarà sempre il centro dello studio, devesi notare che la infezione si presenta ancora con altre forme fenomeniche. Le lesioni intestinali possono occupare un posto secondario o mancare; s'incontrano invece talvolta altre localizzazioni, specialmente nei polmoni e nei reni, i cui sintomi fanno maggior risalto e dalle quali sono pervenute le antiche denominazioni di: pneumotifo, forse anche tifo cerebrale ecc., sebbene non in contrapposto etiologico col tifo addominale, ma che pure riacquistano valore in un certo senso nella clinica.

Poche malattie hanno tanto occupata l'attenzione dei medici e sono state oggetto di studii così profondi, quanto il tifo addominale. Oltre agli antichi scrittori classici, si rannodano alla sua storia, fin dal rifiorimento della scienza medica in questi ultimi secoli, i nomi della maggioranza dei più eminenti clinici ed anatomisti patologi.

Anche oggigiorno, come esempio del graduale sviluppo delle nostre conoscenze, sono del massimo interesse le ricerche, che menarono a differenziare decisamente il tifo addominale, come una malattia *sui generis*, dalle altre affezioni che decorrevano come febbre continua, specialmente con uno stordimento più o meno elevato del sensorio. Il passato secolo, ricco di molte epidemie, dovette in questo compito incontrare notevoli difficoltà sebbene i medici erano abituati a riguardare con grande accuratezza i sintomi esternamente apprezzabili, specialmente le eruzioni cutanee, ed esistono molte osservazioni, le quali dimostrano che ad essi non erano rimaste ignote nè le particolarità del decorso « insidioso », nè le lesioni intestinali del tifo addominale.

Il nome di febbre tifoide (τῦφος = sopore) è già antico, ma non usato per le affezioni specifiche, sibbene come denominazione di un determinato complesso sintomatico (annebbiamento della mente). La definizione dell'Juncker (1718) era: " *Typhodes dicitur quando inflammatio erysipelacea, vel hepatis, vel ventriculi, vel uteri febrem provocat, quae anxiis, frigidis et inutilibus sudoribus coniuncta est* ". Di generale applicazione nella patologia per un determinato gruppo di affezioni è diventata la espressione di tifo fin dal tempo del Sauvages (per la sua nosologia *methodica*, 1759). Egli e molti suoi successori limitano bensì questo nome a singole malattie, che da un lato vengono denominate come tifo nervoso, isterico-verminoso, febbre putrida, gastrica, mucosa, sinoco bilioso, ecc. (tifo addominale) e dall'altro al dermotifo (tifo castrense, carcerario, pestilenziale, ecc.); ma non pochi autori posteriori riunirono sotto questo nome le più svariate affezioni, che decorrevano con uno spiccato « stato tifoso ».

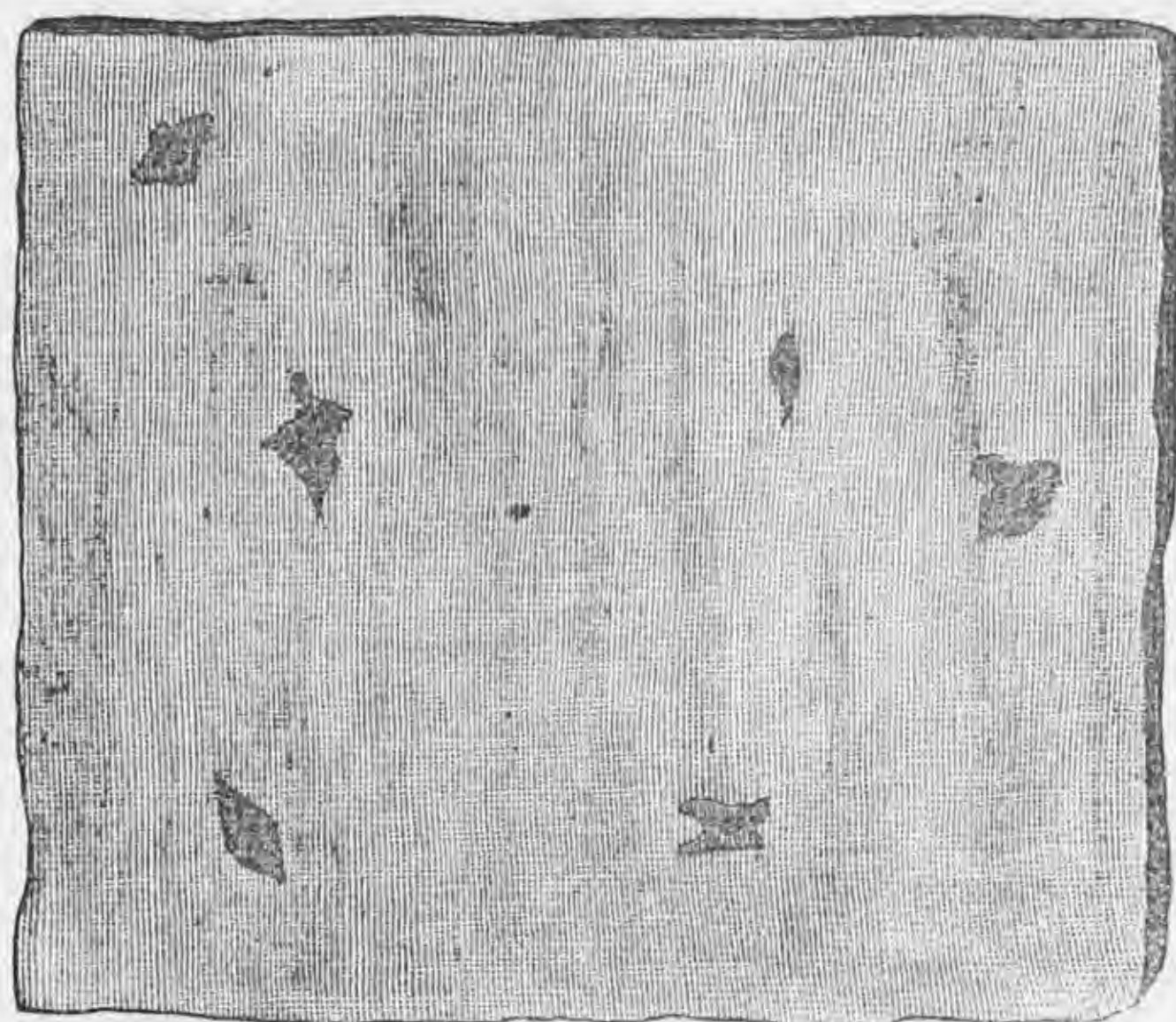
Un episodio non insignificante nella storia delle malattie tifoidi, alla quale anche i tempi posteriori hanno fornito molti particolari analoghi, fu costituito dalla discussione tra due dei più eminenti medici del loro tempo Prinkle e de Haen. Il primo per la cura delle febbri maligne (carcerarie ecc.) consigliava una cura stimolante, il secondo nelle febbri petecchiali e miliari invece una cura sottrattiva di sangue.

Risultò alla fine, che nel primo caso l'oggetto della osservazione era il dermotifo, nell'ultimo erano a preferenza i casi di tifo addominale, e che l'errore era insorto solamente per la inesatta definizione della parola « petecchie ».

Gradatamente si moltiplicarono le osservazioni sulla specificità del tifo addominale, specialmente in confronto del « tifo epidemico (petecchiale) ». Ma solo nel corso di questo secolo si riuscì alla precisa dimostrazione della differenza. Mentre in Inghilterra ed in Francia si ritenne ancora per lungo tempo la identità delle due affezioni, già in Germania fu l'Hildebrand (1810) uno dei primi che esattamente fece la distinzione tra tifo addominale e petecchiale. Ma solo con innumerevoli lavori posteriori, tra i quali furono di massima importanza le osservazioni del Gerhard e Pennock: " *On the typhus fever which, occurred in Philadelphia in 1836, showing the distinctions between it and Dothienteritis* „ (*Amer. Journ. of Med. sciences. 1837*), si riuscì a fare universalmente riconoscere la loro completa diversità. Solo nel 1841 il Louis nella seconda edizione della sua classica opera: " *Recherches anat. patholog. et thérap. sur la maladie connue sous les noms de fièvre tyhoïde, putride, adynamique, ataxique, bilieuse, muqueuse, gastroénterite, entérite folliculeuse, dothienentérie ecc.* „, nella quale si dette per la prima volta una determinata guida per la diagnosi dalle altre febbre continue, riconobbe questa specifica differenza. Del resto egli (e lo Chomel) non vi collegò la osservazione, che le lesioni intestinali non stanno in veruna proporzione con la intensità della malattia, poichè di essa s'incontrano forme latenti, nelle quali fino alla perforazione letale, i sintomi sono estremamente insignificanti.

Questi ultimi decennii hanno apportata una gran serie di nuovi lavori — quelli anatomici partendo a preferenza dalla plastica descrizione del Rokitansky —, i quali hanno in modo eminente ampliato la patologia e terapia del tifo addominale.

Una estesa esposizione del tifo addominale vien data dal Murchison (da me

Fig. 121.

Cumoli di bacilli nel taglio di una glandola linfatica, trattati con acido acetico concentrato. Sistema 4, oc. 2 Hartnack (secondo l'Eberth).

tradotta in tedesco e nella terza edizione pubblicata non è molto dal Cayley " *The continued fevers of Great-Britain* „, 1884), e dal v. Liebermeister nel manuale di patologia speciale e terapia del v. Ziemssen, 2. ediz. Sono anche da riscontrarsi le lezioni del v. Liebermeister.

La differenza della malattia non è limitata a singole regioni. Appena può darsi una parte della terra, dai poli fino all'equatore, dove non sia stata osservata la comparsa del tifo addominale. Ma nelle singole regioni esso si è osservato con diversa frequenza. Prendendo a base le statistiche della mortalità negli anni 1872—1874 su di ogni 10.000 viventi nell'età di 20—27 anni in Stocolma ne son morti per tifo addominale 19, in Monaco 17, in Berlino 12, in Würzburg 9, in Nòrimberga e Breslavia 7, al contrario in Amsterdam 5, in Kassel, Kopenhagen, Bruxelles, Vienna e Strasburgo solamente 4, in Magonza, Stoccarda, Rotterdam, Lipsia, Amburgo, Londra, Brema e Colonia anzi solamente 2. Fino a questi ultimi giorni si riferisce di epidemie più o meno estese che erompono ora qui, ora altrove, in modo transitorio o piuttosto permanente.

Negli anni 1876 (risp. 1878) fino al 1880, secondo il Kugler [2]) su di ogni

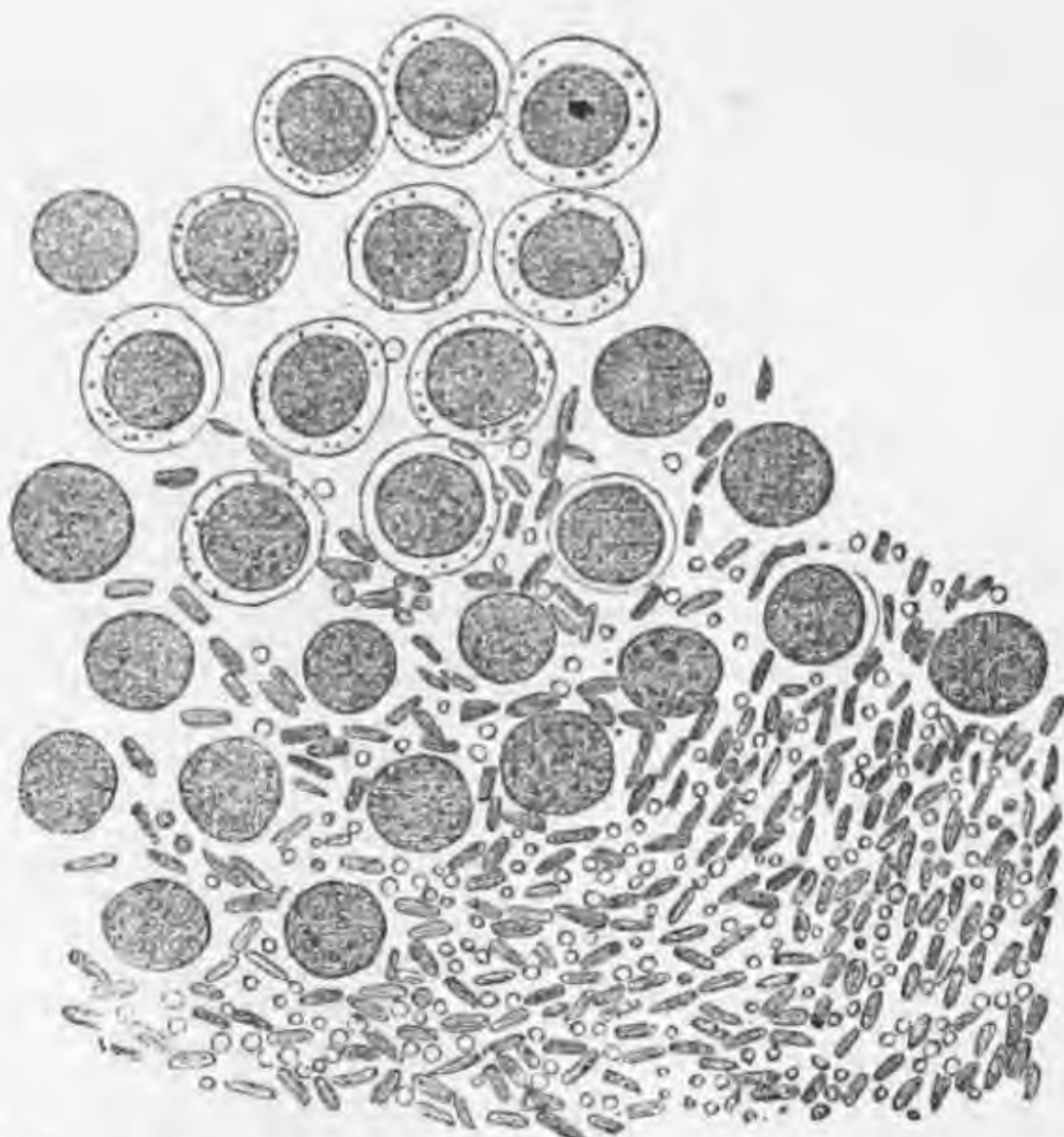
10.000 abitanti in generale (senza riguardo all'età) morirono di tifo addominale: in Bukarest 38 persone, in Pietroburgo 37, in Monaco, Varsavia e Basilea 7, in Parigi 6, in Liverpool 5, in Elberfeld, Weimar, Breslavia tra 4 e 5, in Frankfurt a. o., Amburgo e Vienna fra 3 e 4, in Colonia, Norimberga, Kopenhagen, Londra, Lipsia, Dresda e Stoccarda tra 2 e 3 persone. È notevole in ciò, che quelle città che meno seguirono gli sforzi igienici degli stati civili progrediti offrano le cifre più elevate pel tifo addominale. Anche da ciò risulta come sia riposto nelle nostre mani di limitarne almeno la diffusione.

Etiologia. 1. Virus morboso. L'esperienza di questi ultimi decennî allo studio etiologico del tifo addominale ha fornito sì numerose e sicure osservazioni, che noi possediamo in proposito un materiale coerente e ben disciplinato, per mezzo del quale possiamo profondamente giudicare le conseguenze, che si rannodano alla scoperta dei bacilli specifici del tifo.

Che dell'agente tossico si trovino a base organismi parassitarî capaci di sviluppo, o che essi in sostanza vi partecipino, venne da lungo tempo sospettato, perchè il detto agente era straordinariamente capace di riprodursi all'interno come all'esterno del corpo umano, e perchè l'affezione presenta un decorso spiccatamente tipico, apparentemente in dipendenza dalle fasi di sviluppo di un simile contagio vivo.

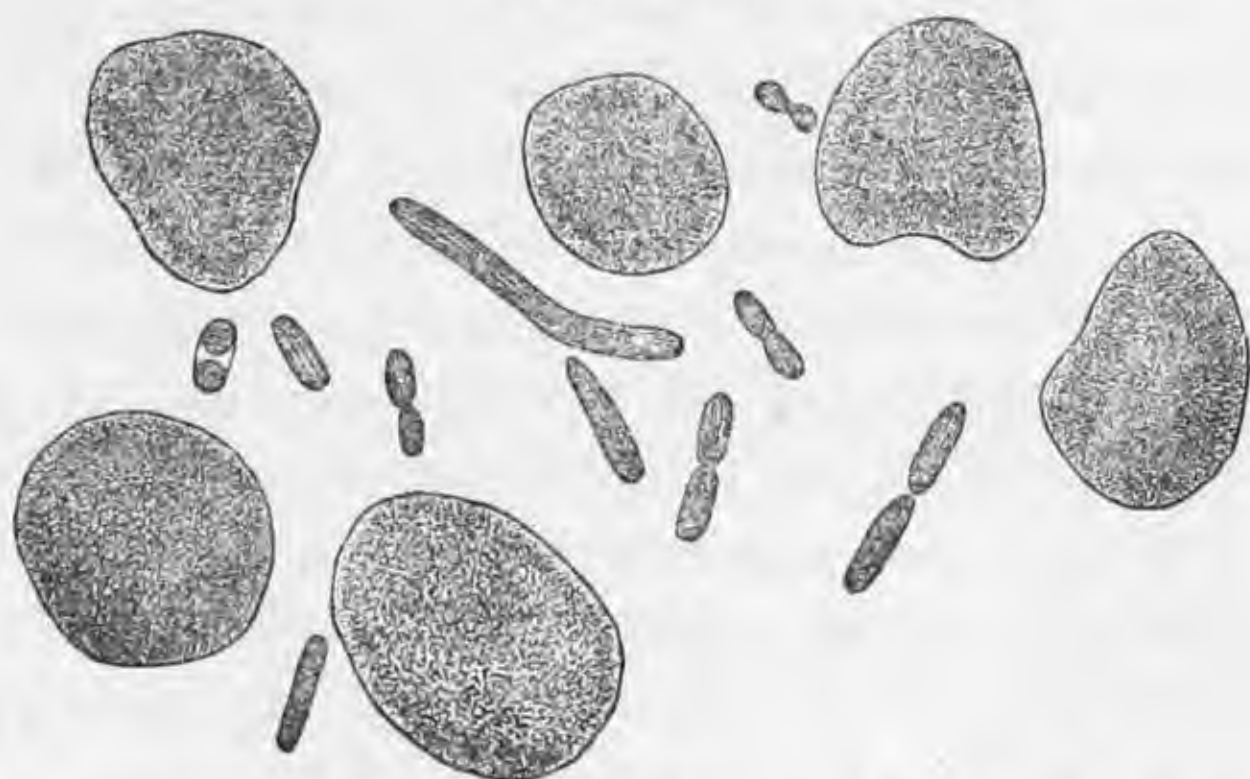
Tra i lavori precedenti son da menzionarsi in questo riguardo quelli del Klein [3]), Socoloff [4]), Fischl [5]) e Letzerich [6]), che in più o meno abbondanti casi rinvennero colonie di micrococchi negli apparecchi del pezzo intestinale colpito, nella milza, in alcuni vasi sanguigni, ecc. Il Brovicz (1875) fu il primo ad osservare batterii bacillari immobili nel canale intestinale, nella milza, nei reni e nella carne del cuore.

I lavori dell'Eberth [7]) ed altri ci appresero a conoscere bacilli speciali, il cui stretto nesso con la genesi della malattia non può rivocarsi in dubbio [8]), sebbene i reperti non sieno completamente d'accordo.

Fig. 122.

Taglio di una glandola linfatica ileo-cecale, chiarificato con acido acetico.
Tra i corpuscoli linfatici veggonsi i prolungamenti di una colonia più grande di bacilli.
Immersione 12, oc. 3 Hartnack (secondo l'Eberth).

Si descrive come bacillo tifoso dell'Eberth un bacillo della grandezza dei bacilli che si trovano nel sangue in putrefazione, le cui estremità appaiono leggermente arrotondate; insieme a questo s'incontrano corpi ovali più piccoli, mentre non si trovano particolari sferobatterî. Il detto bacillo presenta un contenuto omogeneo e contorni delicati, sebbene nettamente limitati; alcuni contengono 1—3 corpuscoli lucidi, simili a spore. Frequente-

mente i bacilli sono articolati in 2, raramente in 3 o 4 tra loro. Come una differenza molto essenziale tra i bacilli della putrefazione, di forma analoga, che facilmente si possono colorare con diversi reagenti, sembra che valga il piccolo potere di tingersi dei bacilli del tifo (con la ematossilina, bruno di Bismarck e violetto di metile); specialmente quand'essi stanno riuniti in grossi strati, difficilmente si possono colorare; e si colorano intensamente (col violetto di metile ecc.) quando vengono disseccati sul porta-oggetti.

Fig. 123.

Bacilli del tifo e coppie di essi tra i nuclei dei corpi linfatici; succo glandolare distaccato sul portaogetti e colorato col violetto di metile, da una glandola mesenterica.
Questo succo si ricavò da un caso terminato letalmente all'11. giorno della malattia; le glandole linfatiche erano discretamente ingrossate, molto iperemiche, la infiltrazione midollare non completamente diffusa. I follicoli solitarii del Peyer fortemente tumidi con infiltrazione midollare erano ancora senza tracce di escare.
(Immersione ad olio $^1/_{18}$, oc. 5 Zeiss. Secondo l'Eberth).

Da altri osservatori, specialmente dal Friedländer si ebbe anche un intenso coloramento dei bacilli del tifo nei tagli mediante il coloramento ad alta temperatura con diversi colori basici di anilina (violetto di genziana, fucsina, ecc.). Negli organismi colorati potette notarsi una particolare struttura, punti circolari od ellittici scolorati, che risaltano come apparenti lacune nella sostanza dei bacilli, del resto uniformemente colorata; esse per lo più si trovano alla estremità di questi (come la cruna di un ago da cucire) e possono occupare più che la metà della larghezza dei bacilli; ordinariamente esse trovansi nel mezzo, più di rado ai margini (visibili come difetti semicircolari).

In sostanza i bacilli del tifo non possono scambiarsi che con determinate altre specie, principalmente col *Bacillus coli communis*; le loro caratteristiche possono esporsi nel modo seguente:

Bacilli tifici.	Bacilli pseudo-tifici.
1. Grandissima mobilità (ciglia caratteristiche, lunghe, numerose, ecc.).	1. Immobilità o piccola mobilità (assenza di ciglia o queste poco lunghe e numerose).
2. Debolissimo o mancante sviluppo nei liquidi del Nägeli, Petermann ed altri.	2. Abbondante moltiplicazione.
3. Nessuna produzione d'indaco od al massimo qualche traccia dopo 8 giorni.	3. Indolo in quantità notevole (una sola eccezione in 34 esperimenti).
4. Sviluppo con una forma di strie poco spiccate, senza pigmentazione, sopra determinati mezzi opachi (patate preparate ecc.).	4. Strisce o strati densi e larghi di colore giallo-chiaro fino a bruno-scuro.
5. Decomposizione della soluzione di Lukose senza formazione di bolle gassose.	5. Decomposizione della lukose con produzione di gas.
6. Nessuna coagulazione del latte neutro od alcalino, anche dopo un mese.	6. Una specie coagula abbondantemente il latte con produzione di gas; le altre precipitano la caseina senza produzione di gas; altre ancora finalmente sciolgono la caseina senza coagularla.
7. Attaccano debolissimamente il lattosio, la glicerina, ecc. senza produzione di gas.	7. Energica fermentazione del lattosio, maltosio, glicerina, ecc.

La pruova più sostanziale della connessione di questi corpi con l'essenza della malattia è, che essi non si trovano mai in altre affezioni, neanche in quelle che presentano intense ulcerazioni dell'intestino; si sono invece trovati dall'EBERTH in 18 sezioni di tifo addominale (tra 40 in tutto) nella milza, nelle glandole linfatiche e nelle parti del canale intestinale caratteristicamente alterate. (Il FRIEDLÄNDER e MEYER in 22 casi solo 4 volte hanno avuto un risultato negativo, il GAFFKY in 24 casi solo 2 volte). Le parti profonde della parete intestinale in molti casi sono occupate con straordinaria abbondanza dai bacilli; è notevole la loro presenza specialmente nelle vie linfatiche tra la muscolatura longitudinale e circolare e nelle glandole del LIEBERKÜHN. La quantità di questi organismi contenuta nelle glandole linfatiche è stata sempre maggiore che nella milza. Essi trovansi inoltre nell'urina, nelle macchie di roseola, come pure in generale negli organi interni degli animali letalmente inficiati, solo eccezionalmente nell'intestino. Essi inoltre si son trovati nelle formazioni linfomatose e nei focolai purulenti, come negli ascessi della milza e dei tegumenti addominali, negli essudati purulenti della peritonite e meningite tifosa, nella orchite purulenta, negli ascessi ostei e periostitici (KAMEN, ACHALME, KOLZY, RAYMOND, BELFANTI, PÉAN, CORNIL, GILBERT, GIRODE, F. LEHMANN ed altri).

Qui si collega una serie di osservazioni singolarmente importanti per la etiologia; i bacilli hanno una grande tenacità di vita e mostrano una notevole capacità a moltiplicarsi dopo la morte; essi son molto resistenti al disseccamento; vivono nelle fecce umane per un tempo più lungo che nel liquido delle fogne o nell'acqua dei pozzi.

Il GAFFKY e STUHL hanno osservata la produzione delle spore, il BUCHNER e SCHILLER la contestano; quest'ultimo non ritiene per spore quei granuli lucidi ottenuti per coltivazione sulle patate a 30—40°.

In generale si trova che con la lunga durata del processo tifoso diminuisce il numero dei bacilli. Sembra che questa diminuzione non avvenga solo per aumentata escrezione, ma anche perchè essi periscono; nei casi antichi si trovano globi di bacilli, i cui singoli individui hanno più o meno perduto i loro contorni. — Nel principio della seconda settimana del morbo par che si trovi il massimo numero di bacilli; dopo 23 giorni in media essi per regola non più si rinvengono.

Il Maragliano [9]) in 15 ammalati di tifo estrasse con la siringa del Pravaz il sangue dalla milza e per paragone anche dalla punta delle dita. Nel periodo culminante del morbo (2. settimana) il sangue della circolazione generale non contiene che microbii isolati ed ammucchiati, quasi esclusivamente corpuscoli sferiformi, nel sangue splenico poi si trovano inoltre anche i bacilli descritti dall'Eberth e Klebs. Durante la convalescenza scompaiono ambedue le forme; anche dopo l'azione delle grandi dosi di chinina, essi o non si trovano o solo in piccola quantità.

Secondo le ricerche dell'Almquist [10]) i microbii non si osservano che eccezionalmente nel sangue; l'ordinario luogo di sviluppo sono le pareti intestinali. Veggonsi i bacilli, filamenti sottili talvolta da essi prodotti ed inoltre masse di zooglea di finissimi granuli, mucchi irregolari di granuli e masse di protoplasmi più o meno granulose.

Per mostrare che questi bacilli formano il costituente essenziale del virus morboso, si cercò di dimostrare, che per essi si può produrre negli animali un analogo quadro morboso. Questo desiderato finoggi non ancora si è raggiunto.

Si riferiscono in vero alcuni esperimenti con risultato positivo, come quelli del Letzerich, del Klebs, dell'Almquist ed a. m. Ma per quanto si sia inclinati ad attribuire una piena forza dimostrativa specialmente ai belli esperimenti del Klebs, pure sussisterà sempre in tutte le inoculazioni agli animali, fintanto che esse non riguardano malattie specifiche degli animali, il dubbio sollevato dallo stesso Klebs, se veramente si abbia a fare col quadro caratteristico del tifo addominale.

Anche le ricerche del **Letzerich** non sono univoche, e l'**Almquist**, che inoculò un cane con bacilli coltivati nel liquido sanguigno dell'uomo e che lo uccise 15 giorni dopo, constatò solo, che le placche del **Peyer** erano molto tumide, ed in esse si trovò un gran numero di quei microbii.

Del resto in questo riguardo non deve aversi una grande aspettativa. Sebbene la malattia s'incontri negli animali non altrimenti che nell'uomo, sebbene tra il tifo dell'uomo e del cavallo esista un esattissimo parallelismo, come dimostrò per es. il SERVOLES [11]), parallelismo che si mostra nella etiologia e sintomatologia, specialmente anche nel decorso della temperatura, nonchè per le lesioni anatomiche, pure finoggi non ancora generalmente è riuscito il trasporto del tifo addominale dall'uomo agli animali.

Il **Murchison** alimentò un porco per 6 settimane con le deiezioni recenti di un ammalato, alle quali si era aggiunta la farina di avena, il **Klein** fece esperimenti simili sulle scimmie; io sperimentai nei conigli e nei cani ed analogamente un gran numero di osservatori. Il risultato fu negativo. Anche il trasporto della malattia per inoculazione del sangue agli animali come all'uomo, non riesce secondo il **Motschutkofsky**.

Vanno qui addotti ancora alcuni pochi esperimenti positivi di E. **Fränkel** e **Raimonds**, A. **Fränkel**, **Orlow**. Secondo questi le iniezioni delle colture pure nel peritoneo, nelle vene e nell'intestino dei topi, cavie e conigli produssero una infezione letale. Ma la natura di questi esperimenti non è punto rimasta senza contestazione; il **Baumgarten** e **Wolfferitz** vanno anzi tant'oltre da contestare in generale il carattere patogeno dei bacilli.

Se quindi finoggi possiamo solamente dimostrare che quei microbî sono i regolari compagni del processo morboso, ma con ciò solo non ancora può spiegarsi la genesi di questo, pure la quistione che qui ci occupa è di ricercare quali altri fattori sono ancora necessarî per produrre un efficace virus morboso.

Già precedentemente, anche nella prima edizione di quest'opera, io ho accennato che questo virus morboso non dobbiamo in tutti i casi riguardarlo come lo stesso, ma che esso, a quanto può dimostrarsi, proviene da **diverse sorgenti**; son da riguardarsi come tali da un lato le deiezioni degli ammalati, quando son pervenute in un certo stadio di fermentazione o putrefazione, e d'altra parte certe sostanze organiche in via di putrefazione, specialmente quando di esse è infiltrato il terreno (da ciò la denominazione del MURCHISON: *febbris pytogenes*, da πύτομαν = io cado in putrefazione).

Le pruove di ciò son riposte nelle copiose osservazioni etiologiche (v. più giù). Se ciò non può rivocarsi in dubbio, se ne deduce, che le condizioni che favoriscono la formazione di un attivo veleno putrido, favoriscono anche la produzione di un attivo virus tifoso. In questo riguardo ha qualche cosa di comune la genesi di ambedue le affezioni, che però sono essenzialmente differenti dal punto di vista clinico.

Per provocare la intossicazione putrida si ha bisogno della cooperazione di certi batterî, più di un particolare veleno, di una ptomaina. Fin dal tempo che io col SONNENSCHEIN ho trovato un simile alcaloide, che si produce nella putrefazione della carne muscolare, e che nel suo meccanismo di azione presenta una grande analogia con l'atropina, si sono scoperti moltissimi altri alcaloidi, che si sviluppano nelle medesime condizioni, ma in diversi stadî della putrefazione e nelle diverse sostanze che vanno incontro a questa putrefazione, certamente come prodotto dell'attività vitale dei batterî e che in diverse direzioni spiegano un'azione venefica più o meno elevata.

Con l'aiuto di un siffatto veleno si riesce a rendere molto efficace la infezione per certi batterî, che applicati da soli vengono tollerati senza danno. Io [12]) per es. ho introdotti per la bocca, sotto la pelle e nelle vene od arterie dei conigli i batterî della putrefazione (*bact. termo*) coltivati nella soluzione

nutritiva, e questi animali hanno sopportata quest' azione. Ma il quadro si è subito cambiato quando al liquido batterico si aggiungeva 0·002—0·01 gr. (o rispettivamente quantità maggiori) di solfato di atropina. Gli animali di esperimento per lo più morivano 9—12 giorni dopo la introduzione di tali quantità di quel liquido, che senza l' aggiunta dell' atropina restavano innocue. Nella sezione si trovavano processi specifici di diversa specie, singolarmente le affezioni intestinali, una tumefazione molto diffusa delle glandole, la polmonite ecc.

Per la produzione della intossicazione putrida, fintanto che vi spiegano una influenza i batterii, da questi esperimenti sembra che sieno necessarie determinate alterazioni (locali o generali) degli apparecchi nervosi, analoghe a quelle che dopo le dosi medie dell' atropina producono rilasciamento delle minime arterie, abbassamento della pressione del sangue, soppressione di certe secrezioni ed altre alterazioni. Possibilmente vien così limitato il rapido dilavamento e la eliminazione dei corpi estranei, e favorito in maggiori proporzioni il loro ulteriore sviluppo.

Anche alcuni esperimenti d' intossicazione con le sostanze fecali del tifo addominale, dopo l' aggiunta dell' atropina, hanno dato risultati, che, con le addotte limitazioni, dovrebbero riguardarsi come positivi, per quanto ciò può assodarsi nei conigli.

Le analogie tra il tifo addominale e la intossicazione putrida hanno già dato ripetute occasioni alla discussione. Quì rammento in singolar modo i casi nei quali per l' uso della carne avariata si produssero malattie febbrili ed in parte a decorso letale, come nelle note epidemie della Svizzera, Francia e Germania meridionale, delle quali in questi ultimi decennî si son pubblicati moltissimi resoconti. In alcune di queste epidemie trattavasi di una intossicazione putrida (tra l' altro nella epidemia di Andelfingen [13]), in altre di carbonchio e c. v. Nella epidemia di Kloten [14]) il tifo addominale si è diffuso probabilmente per la carne di un vitello ammalato di tifo addominale.

Si anderebbe tropp' oltre se in questo luogo si volesse trattare più diffusamente tale quistione; senza dubbio però si hanno in queste circostanze casi che son da riguardarsi come tifo addominale e che, dovendo esser cauti anche nella spiegazione, secondo il materiale esistente, pure forniscono una pruova positiva sebbene limitata. Oltre agli altri (v. appresso), Bruce Low [15]) riferisce molti casi di malattie decisamente alle emanazioni della carne avariata.

In tutti i casi sia che il virus tifoso si propaghi solo in modo continuo (per mezzo degli ammalati) o che si generi anche in modo autoctono, esso secondo la osservazione etiologica viene in intimo contatto con i prodotti della putrefazione; ed il più attivo di questo noi lo abbiamo riconosciuto nelle ptomaine. Queste possono aderire alle sostanze formate o possono impregnarle, ciò che aumenterebbe in modo singolare la loro azione. Quì si riferisce anche l' azione di un agente, che probabilmente nella infezione spiega una grande importanza, cioè della tifotossina scoperta dal Brieger.

L' altra questione che oggi ci si presenta più da vicino, riguarda la identità degli elementi formati micotici. Possono in condizioni favorevoli i batterî non patogeni venir trasformati in patogeni? I bacilli trovati negli organi appartengono sempre alla stessa specie? Manca tuttavia una decisione definitiva; la esperienza etiologica depone in favore di questa ultima ipotesi.

Passiamo a studiare le condizioni nelle quali, secondo la giornaliera osservazione, il virus morboso penetra nel corpo umano e diventa attivo. Mostrasi in generale una differenza essenziale dai veri eccitatori patogeni delle affezioni contagiose (vaiuolo, dermotifo). Mentre quivi il trasporto viene effettuato dalle emanazioni degli ammalati, che si spandono nell'aria,

in modo che l'aria espiratoria o le desquamazioni dei tegumenti cutanei diventino veicoli del virus morboso, qui non accade il contagio in questo senso. Non vi sono che poche osservazioni, assolutamente isolate, che permettono una simile ipotesi.

Si può trattare con gli ammalati, ed esaminarli a piacere, senza che avvenga una propagazione (ai medici, agli assistenti), e negli ospedali essi, senza alcun pericolo di diffusione ulteriore della malattia, possono collocarsi in mezzo agli altri ammalati o convalescenti.

Contro questa opinione si pronunzia il Wernich, il quale riferisce che, secondo l'ultimo rapporto sanitario statistico dell'armata prussiana, in 226 casi di morte per tifo addominale. si è trovato il 9 % di assistenti di ammalati ed aiuti di lazzaretto; la probabilità sarebbe che questi hanno presa la loro malattia per contagio immediato. Una simile ipotesi, che del resto trovasi in contradizione con la esperienza di tutti i giorni, sembra però non accettabile, anche perchè è molto più probabile, che quelle persone, la cui occupazione le obbliga ad un permanente soggiorno nell'ospedale, abbiano acquisita la loro infezione dalla stessa sorgente, che frequentissimamente dà occasione alle infezioni negli ospedali, cioè dalle deiezioni degli ammalati. Così anche di 228 ammalati della Clinica di Friburgo, 9 hanno acquisita la infezione nell'ospedale, ma nient'affatto per contagio, bensì per effetto delle condizioni dei cessi, allora molto sfavorevoli, come fa notare l'osservatore (Freundlich).

Intorno alla diffusione del tifo addominale per le deiezioni degli ammalati noi possediamo innumerevoli osservazioni. Allo stato fresco esse in apparenza non spiegano azione tossica (vegg. gli esperimenti sopra riportati). Anche negli ospedali con estrema rarità si verifica una intossicazione per le deiezioni recenti, e solo il Mosler descrive un caso, nel quale un paziente curato con lassativi ammalò di tifo addominale dopo aver usato un recipiente, nel quale si erano versati gli escrementi di un ammalato. Conosciamo inoltre solo i seguenti casi ancora: Il Goth calcola per la Clinica medica di Kiel negli anni 1871—1885 la infezione ospedaliera al 5·5 %; il Jäger osservò la infezione nosocomiale durante una epidemia nel chiostro di Wiblingen.

Queste deiezioni però hanno una straordinaria tendenza alla decomposizione e spiegano un effetto deletereo, quando specialmente pervengono in quei luoghi, in cui si trovano le condizioni per la putrefazione (calore, umidità e presenza di sostanze organiche e precisamente a preferenza di alcune di queste), e dove possono conservarsi in forma ristagnante, senza che una abbondante detersione acquosa od il non ostacolato accesso dell'aria fresca possa attenuare e portar via il virus già formato, quindi specialmente nei cessi, fosse di concime, tubi di scarico otturati ecc.

Quivi può il virus conservarsi vitale per un tempo generalmente lungo, per mesi ed anche per anni e di là facilmente diffondersi ulteriormente. Le emanazioni attive pervengono nell'acqua potabile, alla qual cosa dà spesso occasione la vicinanza tra i pozzi ed i cessi, e vengono introdotte nel canale intestinale, o si sollevano nell'aria e vengono inalate. Questi sono i casi più frequenti. Ma esse possono anche venir trasportate dal latte, quando se ne usa senza averlo fatto prima bollire, come dimostrano alcuni esempî, o si sviluppano nelle biancherie imbrattate con le deiezioni degli ammalati e che propagano l'affezione alle lavandaie ecc. come talvolta è avvenuto.

Alcuni esempi illustreranno questi casi:

1. Nel villaggio Riedheim, come riferisce il v. Gietl, nel 1864 una giovinetta ammalata di tifo ritornò dal Ulm. Le due deiezioni vennero gittate sopra un mucchio di concime, che dopo cinque settimane venne portato via. Tutte le persone occupate al trasporto del concime ammalarono di tifo addominale.

Le deiezioni di questi ultimi ammalati pervennero su di un mucchio di concime che venne rimosso dopo nove mesi, ed in ciò ammalarono anche tutte le persone occupate al trasporto, che non ancora avevano superato il tifo.

2. Tre disertori nell'autunno avvanzato pervennero al cosidetto Rill (presso Traunstein), dove ammalarono di tifo addominale. Mentre essi giacevano ammalati, era occupato nella stessa casa un falegname, che dopo un malessere di parecchi giorni andò nella sua patria Scheidegg a due ore di distanza; quivi egli fu il primo ad ammalare di tifo addominale e più tardi due dei suoi fratelli. Un fratello, che abitava ad 1 $^1/_2$ ora di distanza, frequentemente li veniva a visitare. Senza che egli fosse prima ammalato gli si sviluppò il tifo addominale nella casa del suo padrone.— Lo stesso giovine visitava spesso una serva in una casa di contadini ad un'ora di distanza; questa serva ammalò di tifo addominale che di là venne trasportato nella vicina valle Inzeller (v. Gietl).

3. Nel villaggio Lausen, cantone Baselland, dall'agosto fino all'ottobre 1872 ammalò di tifo addominale presso che il 17 % degli abitanti (130 persone) e molti sol quivi di passaggio. Si trovò che tutti gli ammalati ritiravano la loro acqua potabile da una fontana corrente, la quale poco al disopra ebbe un afflusso proveniente da un mucchio di concime di una casa, nel quale concime erano state gittate le deiezioni di quattro ammalati di tifo dal giugno fino all'agosto. Gli altri abitanti del villaggio che usavano l'acqua attinta con le pompe non ebbero la malattia (Hägler).

In tutte le località qui riportate la malattia era prima sconosciuta.

4. Una donna ammalata di tifo addominale venne trasportata in un sito precedente a Falun. Gli abiti e le biancherie da letto dell'ammalata vennero lavati in un piccolo ruscello, che passa per questo sito e la cui acqua serve per bevanda e per uso di casa alla popolazione che abita a valle. Dopo circa 2 settimane quivi ammalarono di tifo addominale circa 30 persone, 7 delle quali nello stesso giorno, le quali avevano usata l'acqua inquinata nell'indicato modo. Dopo che venne vietato di attingere l'acqua dal ruscello, che frattanto venne pulito, non si ebbero altri casi di malattia (Ackerberg).

5. In alcuni casi, specialmente dal Brautlecht [16]), nei siti dove si era sviluppato il tifo addominale — ginnasio di Braunschweig 1877, Dölme sul Weser 1879 e c. v. — si trovarono bacilli patogeni specifici nell'acqua potabile adoperata. Sembra che essi appartengano, secondo la descrizione, alla specie descritta dall'Eberth, non esercitano l'azione riducente sui nitrati e nitriti (dimostrabile mediante la nota reazione coll'ioduro di potassio, colla d'amido ed acido solforico) caratteristica del *bacterium termo*, e alla temperatura ordinaria nell'acqua delle fonti, dietro l'aggiunta delle sostanze nutritive, non si sviluppano che con estrema lentezza; ma conservano per un tempo molto lungo (fino a 3 anni) la loro proprietà di svilupparsi. Bacilli simili si rinvennero nell'urina degli ammalati di tifo.

In Vernon, nel principio di una piccola epidemia tutti gl'individui colpiti avevano attinta la loro acqua potabile ad un piccolo ruscello, che era stato inficiato a monte dalle biancherie dei tifosi (Cluzan).

Anche lo Chantemesse, Dreyfuss-Brisać, Widal, Morpmann e. a. dimostrarono i bacilli nelle acque potabili.

Il trasporto del tifo per l'acqua potabile si è inoltre decisamente osservato nella epidemia di Zurigo dell'anno 1884 ed in quella di Amburgo del 1885 fino al 1887 (Curschmann, Krieg, Höpfner). Certamente quest'ultima ipotesi non è restata senza obbiezioni; specialmente il Reincke, Körting e Wallichs le hanno opposto i loro notevoli dubbii.

Contro l'esclusivo trasporto per l'acqua potabile depone anche il fatto, che non può constatarsi una connessione rispettiva nè nella epidemia di Colonia, nè in quella di Wiesbaden (1885), nè in quella di Vienna, di Pest e di Berlino (piccola epidemia del 1891), e che nell'epidemia di Gratz (1886), secondo il Kratter, precisamente nelle abitazioni provvedute di una pura e fresca acqua potabile, si ebbe la maggioranza dei casi di tifo.

Nella epidemia di Altona (1891), Amburgo, contrariamente ai suoi precedenti, ne rimase immune. Ambedue le città ricavano l'acqua delle loro condutture dall'Elba, Altona come acqua filtrata a monte del fiume, Amburgo come acqua non filtrata a valle (Wallichs). Va del resto notato, che le infiltrazioni di sabbia, secondo C. Fränkel, non offrono veruna garenzia per la purezza assoluta dell'acqua potabile.

È finalmente interessante una osservazione, fatta dall'Holz, che i bacilli del tifo si conservano più a lungo nell'acqua inquinata con altri organismi, anzicchè nell'acqua pura. Il Karlinski ha inquinata l'acqua delle cisterne con quantità colossali di escrementi tifosi e rinvenuto che i bacilli vi muoiono con relativa rapidità, mentre si moltiplicano abbondantemente i funghi saprofitici. Deve anche accen-

narsi ad una gran quantità di casi, nei quali la trasmissione del tifo sta in connessione con l'uso del latte. Probabilmente spiega in ciò una essenziale importanza l'acqua destinata a pulire i recipienti od a mischiarsi al latte.

Il virus morboso si sviluppa in modo autoctono (anche senza la presenza delle deiezioni tifose) nelle sostanze organiche in putrefazione; specialmente le masse fecali sono per esso un terreno favorevole. Non pochi casi debbono specialmente la loro origine alle fosse di deposito ed ai canali di scolo per gli escrementi. L'aria od anche l'acqua potabile formano anche quivi il veicolo del veleno.

1. Il Murchison racconta tra gli altri il seguente caso: In un pensionato di fanciulli, su 36, ne ammalarono 28 di tifo addominale. Nella camera della scuola essi sedevano vicino a due tavole stabilite, l'una dietro all'altra, vicino alla porta; innanzi ad esse si trovava il cammino, nel quale si manteneva il fuoco. La porta menava in un condotto, nel quale sboccava un canale di derivazione non chiuso, che conduceva sostanze fecali. Il continuo movimento d'aria tra la porta ed il cammino menava i gas del cesso nella stanza. Quei bambini, che sedevano nella direzione della corrente d'aria, ammalarono i primi e nella forma più grave — il primo quello che sedeva più vicino alla porta — mentre gli altri scolari non offrirono che casi leggieri. — Si chiuse il canale e le malattie cessarono. Nè prima nè dopo si ebbe tifo addominale in questa casa; era esclusa ogni importazione.

2. Nel battaglione fucilieri di Tubinga, nell'inverno 1876—77, eruppe una epidemia tra gli abitanti di una sola metà della caserma di nuovo fabbricata. Essa venne riferita ad un deposito di melma nel sottosuolo sabbioso, che prima stava sotto l'acqua e poi si disseccò. L'azione aspiratrice della casa calda, specialmente d'inverno, produceva una corrente di afflusso dell'aria fredda inferiore nella stanza, e bensì direttamente nella corrente aerea contraria per la conduttura del camino e della ventilazione. Tra gli altri gli abitanti delle quattro camere che avevano una eguale disposizione rispetto ad essa presentarono una grande somiglianza nella successione di tempo, gravezza e frequenza delle malattie. L'acqua potabile non vi aveva alcuna relazione (H. Schmidt, Tübingen 1880).

Il Meneill (Brit. med. Journ. 1880, 1036) osservò la eruzione della malattia in una piccola isola remota, dove essa prese il punto di partenza da un uomo, che poco tempo dopo l'uso di acqua putrida ammalò di tifo addominale.

4. In Mullheim (Baden) nell'agosto del 1871 eruppe il tifo addominale dopo un nubifragio e precisamente nella aerata e larga strada nuova. Per la inondazione vennero piene di fango le cantine, e la conduttura d'acqua, dopo una forte pioggia, conduceva un'acqua torbida di sapore insipido (R. Volz. Unters. ecc. Carlsruhe 1880).

5. In una casa, nella quale si sviluppò il tifo addominale nella forma più grave, in un recipiente si trovò una quantità di rape e cavoli nello stato di putrefazione. Dopo la rimozione di questi guarirono quelli che erano ancora ammalati e non si ebbero più nuove malattie (Cabell, *Transactions of the amer. med. association.* 1877). Dopo gli scavi del terreno (costruzione di una ferrovia), in seguito alla putrefazione delle sostanze vegetali, specialmente del vecchio legno, secondo lo stesso resoconto, molte volte si è osservata la eruzione della malattia. Lo stesso riferisce il Volz rispetto alle epidemie di Ettlingen ed Heidelberg.

È degno di nota e costituisce una pruova che i bacilli patogeni si sviluppano in modo autoctono, cioè par che si trasformino da altre specie innocue, l'osservazione del Brautlecht, che essi si sieno trovati sulle alghe verdi, che cadevano in putrefazione nell'alto calore estivo; queste alghe erano raccolte su di un terreno totalmente immune e conservate con ogni protezione. I bacilli, sulla massa passata in una forte decomposizione, formavano uno strato bianco-giallastro, cremoso, della spessezza di un dorso di coltello. I fenomeni più essenziali che produceva nei conigli l'applicazione sottocutanea dei bacilli coltivati, erano l'innalzamento della temperatura e negli animali più vecchi gl'ingrossamenti della milza già resa oscura, grave catarro dell'intestino tenue, ingrossamento e cambiamento di colore delle glandole mesenteriche. Le placche del Peyer di tratto in tratto si presentavano tumide con degenerazione midollare; era rara la formazione delle escare.

L'ipotesi di una genesi autoctona del virus tifoso non è restata senza obbiezione; il Budd, Liebermeister ed a. credono che esso si sviluppi esclusivamente per mezzo delle deiezioni tifose, in modo da aversi una piena continuità delle malattie. Ma a queste obbiezioni si oppongono serie considerazioni.

Se si volesse ammettere che in ogni caso di una intossicazione sieno mischiate alle immondezze le escrezioni degli ammalati — ciò che del resto difficilmente potrebbe per lo più direttamente dimostrarsi — in tal caso i focolai morbosi, se non esclusivamente, almeno prevalentemente dovrebbero trovarsi in quelle località nelle quali vi sono stati ammalati. Ma ciò non è esatto. Altrettanto meno si può dimostrare che i casi di malattia si concatenino tra loro prevalentemente, come per avventura nel colera, nel quale i consecutivi sono sempre riferibili ai precedenti. Contrariamente a ciò le intossicazioni per tifo addominale per lo più si presentano, spesso per es. in autunno, in focolai limitati, quasi contemporaneamente tra loro, o si succedono ad intervalli così brevi che non possano prendersi in considerazione perciò le deiezioni degli ammalati, approssimativamente come le intossicazioni nella febbre malarica.

Mostrasi inoltre che molti luoghi di putrefazione formino una permanente sorgente del virus morboso. Quì si riferiscono singolarmente i cimiteri [17]. Quando questi son situati in luoghi elevati ed in un terreno più o meno permeabile all' acqua, le affezioni di tifo addominale compaiono di anno in anno in quelle case che son situate al di sotto del cimitero, in modo che l' acqua che ne fluisce venga a bagnare il loro sottosuolo. Facilmente di là (per l'acqua che si attinge con le pompe, o per mezzo dell'aria) questo virus può penetrare nell' organismo umano.

Finalmente non sono rari certamente i casi, in cui il virus morboso non viene importato dall' esterno nel corpo, ma probabilmente s' ingenera nel suo interno, quando cioè negl' individui completamente sani, in seguito ad un intenso movimento deprimente dell'animo (spavento ecc.) si sviluppa quasi fulmineamente il tifo addominale.

In modo analogo come le infreddature o gli errori dietetici dispongono per le altre malattie, queste affezioni dell' animo possono tra l' altro, sol come cause occasionali, favorire l' entrata del virus morboso dall' esterno nell' organismo. Ma in altri casi una simile ipotesi non è ammissibile. In questi possiamo sospettare che agiscano come eccitatori patogeni i fermenti organizzati della putrefazione che si trovano nell' intestino, divenendo ad essi possibile la penetrazione nel sangue sol quando vengono paralizzati i nervi vasomotori sotto l' influenza della passione.

2. Favoriscono lo sviluppo del virus morboso le stesse condizioni che favoriscono i processi della putrefazione, quindi il calore ed una certa quantità non troppo grande di liquido. Cosicchè la frequenza delle malattie dipende dalla influenza delle stagioni e del tempo, nel senso che essa diventi massima in autunno e si aumenti dopo un' estate secca e calda, più che dopo una fresca e piovosa.

Su 1566 casi di morte [18]), che si ebbero in quattro anni in Berlino, 37·7 % accaddero in autunno, 24·4 % in estate, solo 15·9 % in primavera e 21 % nell' inverno (dicembre sino a febbraio).

Di 581 casi, nei mesi autunnali di tutti gli anni d'osservazione complessivamente, il 40 % si osservò dopo un' estate secca e scarsa di pioggie e solo il 18·7 % (due volte) dopo mesi estivi piovosi e freschi.

Tra i 5988 casi del Murchison, che furono ricevuti in 23 anni nel London fever Hospital, il 41 % si riferiva all' autunno, il 24·8 % all' estate, il 12·7 % alla primavera ed il 21·3 % all' inverno. — Ambedue le serie di cifre sono esattamente e completamente d' accordo tra loro.

Nelle città tedesche con un numero di abitanti superiore a 15·000, negli anni 1877—1880 morirono 13·464 per tifo addominale; di questi secondo il Kugler solo 6266 si riferiscono al 1. e 2. trimestre, invece 7198 al 3. e 4. trimestre.

In 208 casi ricevuti nella clinica medica di Freiburg, secondo il Freundlich [19]), il 4·8 % si ebbe nel mese di gennaio, 5·3 nel febbraio, 2·4 in marzo, 7·2 in aprile, 4·3 in maggio, 4·3 in giugno, 9·6 in luglio, 13·5 in agosto, 15·4 in settembre, 14·9 in ottobre, 8·6 in novembre e 9·6 in dicembre.

Frequentissima è la malattia in ottobre (segue poi il novembre, settembre ed

agosto), rarissima in aprile (seguendo dopo il maggio e giugno). Questi rapporti si trovano nella maggioranza dei siti; solo in alcune regioni, per es. nelle coste del Baltico, nella regione elevata della Germania meridionale e nell'avvallamento del basso Reno, il massimo dei casi comparisce più frequentemente nei primi mesi dell'anno.

Per la spiegazione di queste osservazioni possiamo immaginarci, che la putrefazione e fermentazione nel suolo cominci in diverse circostanze con ineguale intensità; nell'inverno essa è lenta ed i suoi prodotti possono in parte venir diluiti e trasportati per le precipitazioni liquide. Con la primavera comincia un maggior calore medio che non viene limitato nella sua azione sullo sviluppo del virus morboso da una progressivamente crescente quantità di acqua. La putrefazione piuttosto progredisce più rapidamente a misura del maggior calore e della minor quantità di liquido relativa ad ogni grado di calore. Sino alla fine dell'estate essa in generale deve essere gradatamente favorita e d'allora sino alla fine dell'inverno ostacolata. Ciò che vale per la putrefazione, vale anche in ogni caso pei germi specifici del tifo, quando son pervenuti nel suolo.

In Monaco la diffusione della malattia secondo il tempo è alquanto diversa, probabilmente secondo il Liebermeister, perchè il virus morboso si sviluppa in uno strato più profondo del suolo, che solamente più tardi che in altri siti diventa accessibile alle influenze del tempo.

L'ipotesi del Buhl e del v. Pettenkofer, che lo stato dell'acqua sotterranea sia in ciò di una speciale influenza, in modo cioè che la profondità di essa favorisca di più la diffusione della malattia ed inversamente, si appoggia in sostanza alle curve costruite secondo la statistica della cifra dei morti di tifo addominale e sull'altezza dell'acqua del sottosuolo. A quanto io credo, questa ipotesi può riguardarsi come rigettata. Ho già addotte in precedenza (l. c. 1870) le pruove che depongono in contrario. Tra i nuovi lavori in egual direzione il Kugler (l. c.) dimostra che le curve della mortalità del tifo e dello stato dell'acqua sotterranea non s'incrociano una volta, come si ammette dal v. Pettenkofer, ma due volte; trovasi bensì un grande massimo della mortalità nel periodo della massima profondità dell'acqua sotterranea, ma oltre a ciò si trova ancora una seconda forte elevazione della cifra di mortalità, e precisamente in un periodo, quando l'acqua sotterranea ha la massima elevazione. Ciò dimostra che non è più sufficiente la ipotesi che per l'influenza dell'acqua sotterranea vengano coperti o scoperti certi strati del sottosuolo, venendo così influenzata la diffusione del tifo. In ogni caso questi rapporti non sono di natura così semplice.

3. La suscettività pel virus morboso, la predisposizione individuale, è presso a poco eguale nei due sessi ed anche nelle diverse specie di occupazioni, ma differisce essenzialmente secondo l'età.

Le persone al di là dei 65 anni più raramente in proporzione vengono colpite dalla malattia, nei fanciulli al di sotto degli 8 anni la sua diagnosi è spesso incerta. Dei periodi interposti la più suscettibile è l'età dei 15—20 anni e dopo di questa viene l'età di 20—25, di 10—15 e di 50—55; le altre classi di età sono in minor grado suscettibili.

In un periodo di cinque anni, secondo la statistica da me redatta (l. c.), ammalarono in Berlino su di ogni 10.000 abitanti di ogni classe di età:

di 8—10 anni	18	fino a 40 anni	13
„ —15 „	22	„ 45 „	16
„ —20 „	32	„ 50 „	13
„ —25 „	31	„ 55 „	27
„ —30 „	20	„ 60 „	7
„ —35 „	14	„ 65 „	10

Secondo le deduzioni del Josias [20]) (e Rendu) sembra che l'età più avanzata venga alquanto più fortemente colpita dal tifo addominale di quello che risulti dalle nostre indicazioni.

Gl'individui robusti e sani vengono colpiti in modo più leggiero che quelli deperiti e gracili. Sembra che la tisi procuri una certa immunità. Anche le donne gravide e lattanti vengon colpite con una rarità relativa. Ma l'infezione specifica per tifo addominale nelle puerpere costi-

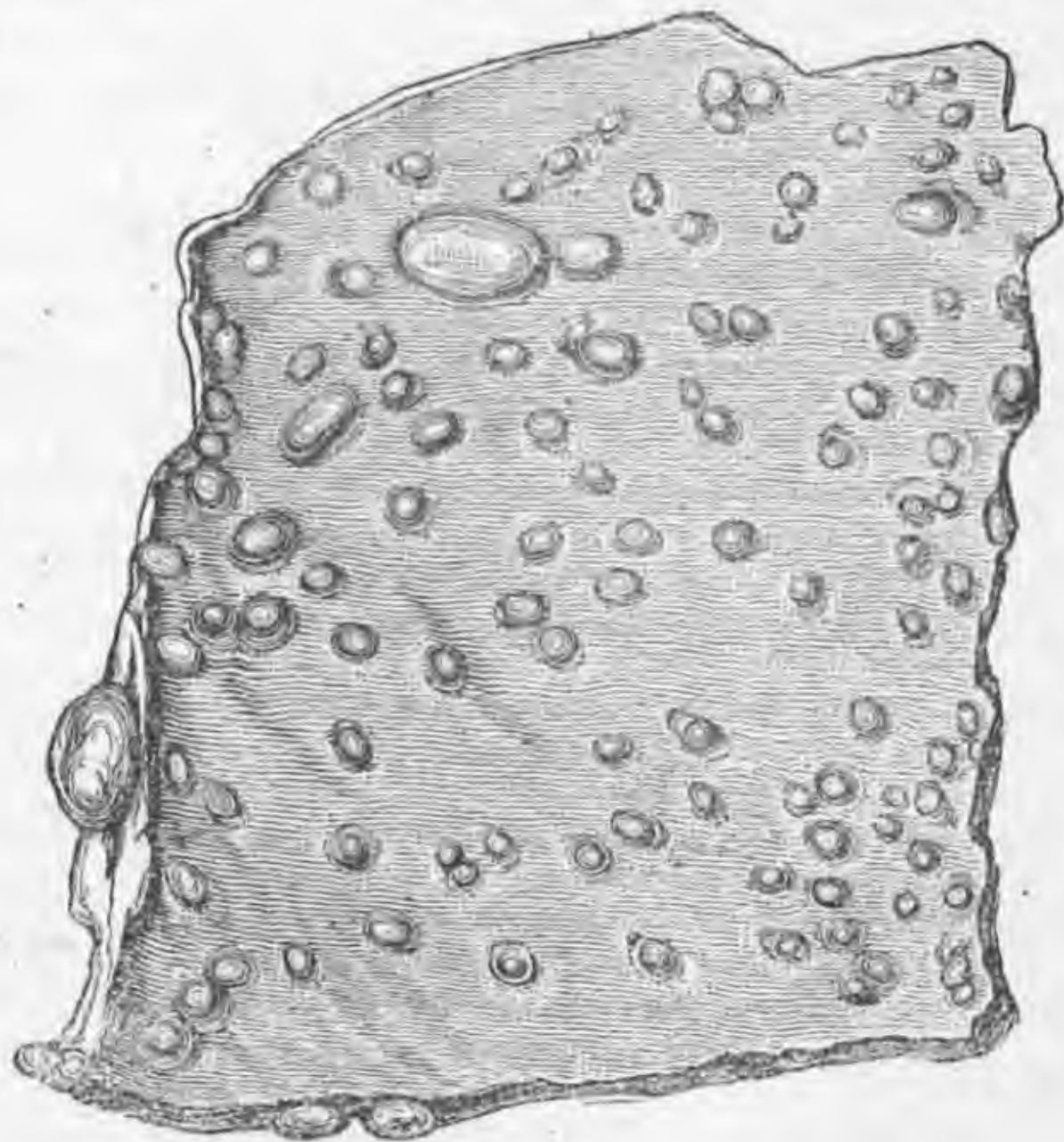
tuisce probabilmente una forma particolare di affezione puerperale, analogamente come l'erisipela.

Le persone, che si trattengono solo per breve tempo in una località inficiata, ammalano più facilmente di quelle che vi riseggono da lungo tempo.

Chi una volta ha superato il tifo addominale rarissimamente ne vien di poi colpito un'altra volta. Possibilmente ciò dipende dalla estensione nella quale venne colpito nella prima malattia l'apparecchio glandolare dell'intestino. Al contrario dopo un decorso più o meno completo dell'affezione, circa nel 6-8 % dei casi sopravviene una recidiva con completo ritorno di tutti i fenomeni, ma per regola alquanto più mite e di decorso più breve.

In tutti i casi sono decisive per la predisposizione alla malattia certe relazioni costituzionali; il WAGNER [21]) e PFEIFFER [22]) hanno recentemente richiamata l'attenzione su questo punto importante. Havvi famiglie che molto facilmente ammalano, delle quali anzi talvolta appena può trovarsi un membro, che prima o poi non sia stato colpito dal tifo addominale; altri invece sembrano poco accessibili alla malattia, anche in circostanze in cui si sono esposti in alto grado alla infezione, alla quale han soggiaciuto altre persone.

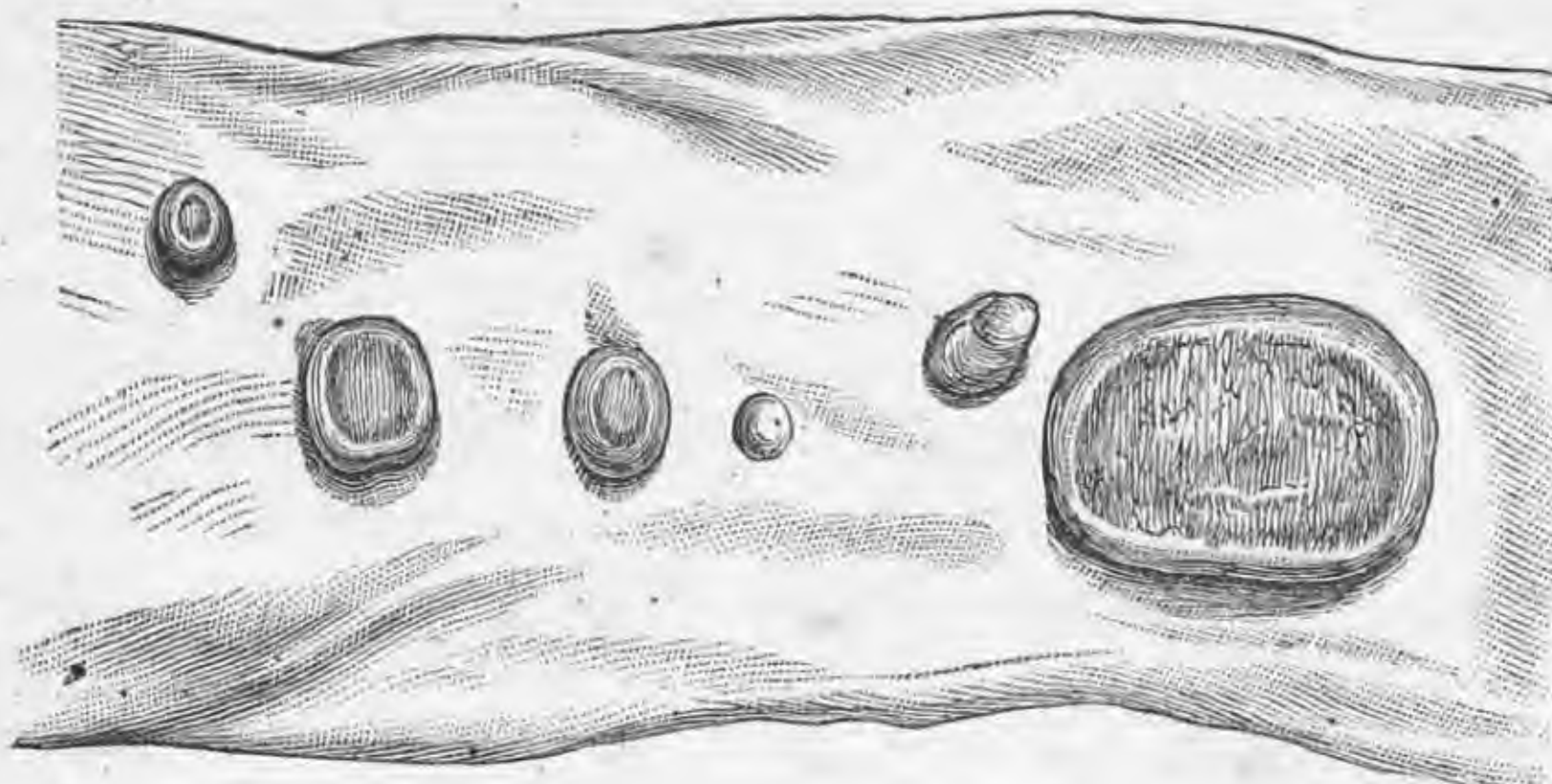
Questa costituzione familiare mostra una eguaglianza non disconoscibile anche in ciò, che i consanguinei che ammalano nello stesso tempo, offrono una strana somiglianza dei fenomeni morbosi, come non si trova, o in ogni caso non è frequente a trovarsi, negli altri ammalati nello stesso tempo ed anche nella stessa località.

Fig. 124.

Glandole infiltrate nell'infima parte dell'ileo.
Il caso terminò letalmente nel secondo giorno del morbo.

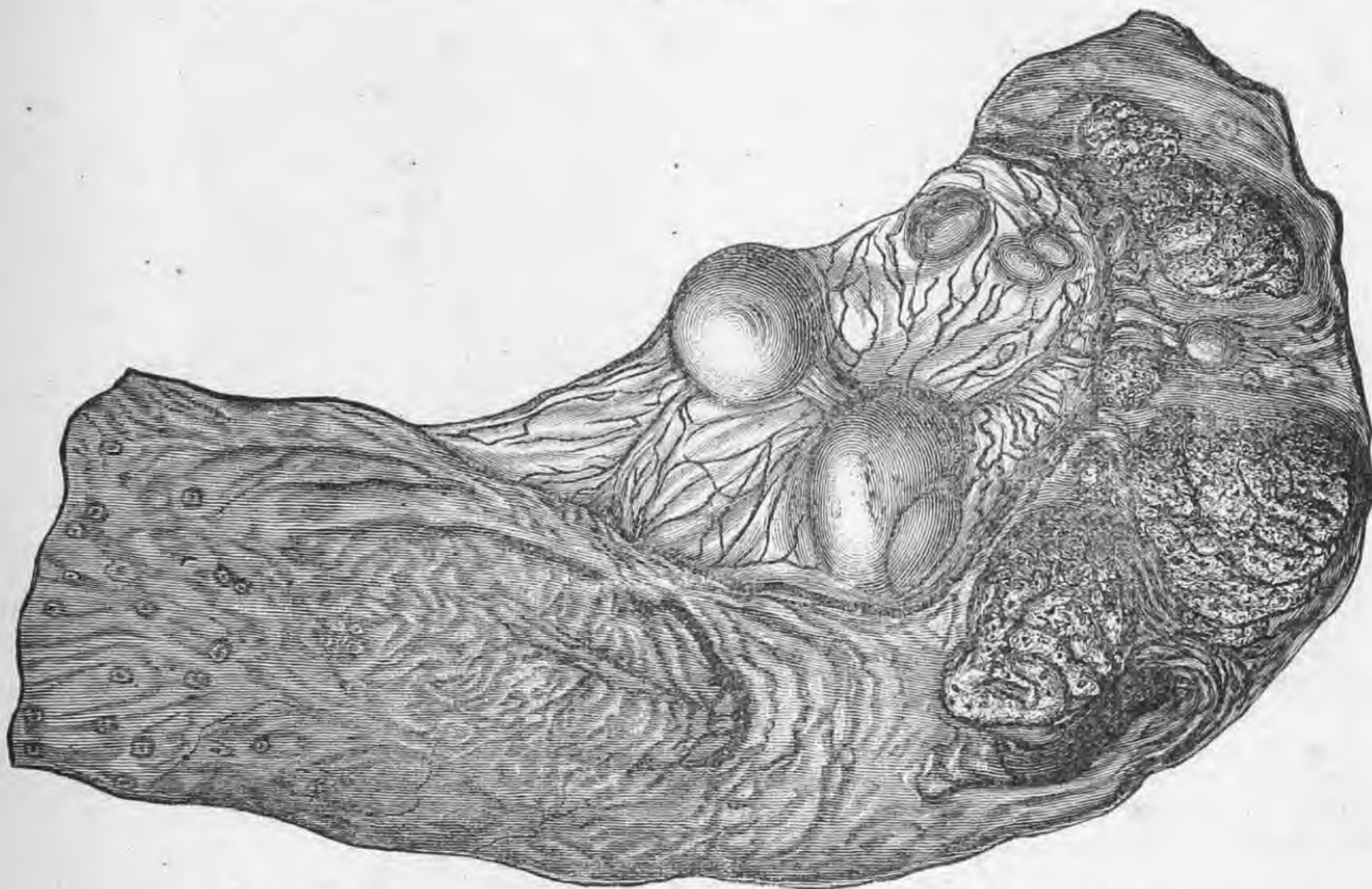
Così il Wagner osservò due sorelle affette di tifo addominale; insieme agli altri sintomi, totalmente simili nel decorso, il polso a 120 in ambedue era egualmente dicroto, nel 12. giorno raggiunse i 140, verso il 18. giorno i 150-160 e quivi si arrestò in una sorella fino alla morte; nell'altra esso nel 24. giorno cadde a 140 e dal 40. giorno a 120. — In un altro gruppo di parenti non si osservò mai il dicrotismo del polso, che del resto raramente manca in Lipsia. Anche il decorso della temperatura presenta nei parenti un andamenfo sorprendentemente simile. In due fratelli comparvero gli stessi rari fenomeni nervosi (particolari spasmi clonici nei muscoli cervicali anteriori con continui movimenti laterali della testa). Tre fratelli mostrarono costipazione e discreto meteorismo, due altri un moderato dolore dell'addome e c. v. Rispetto ai morbi consecutivi si fa menzione del caso del Kulmann,

che in tre sorelle osservò un edema delle estremità inferiori proveniente da trombosi delle vene crurali.

Le alterazioni anatomiche nel tifo addominale, che in molti casi appena lascia intatto un solo organo, possono opportunamente dividersi in

Fig. 125.

Pezzo dell'ileo in un caso terminato letalmente al decimo giorno del morbo.
Glandole del Peyer e solitarie abbastanza uniformemente ingrandite, non ancora ulcerate.

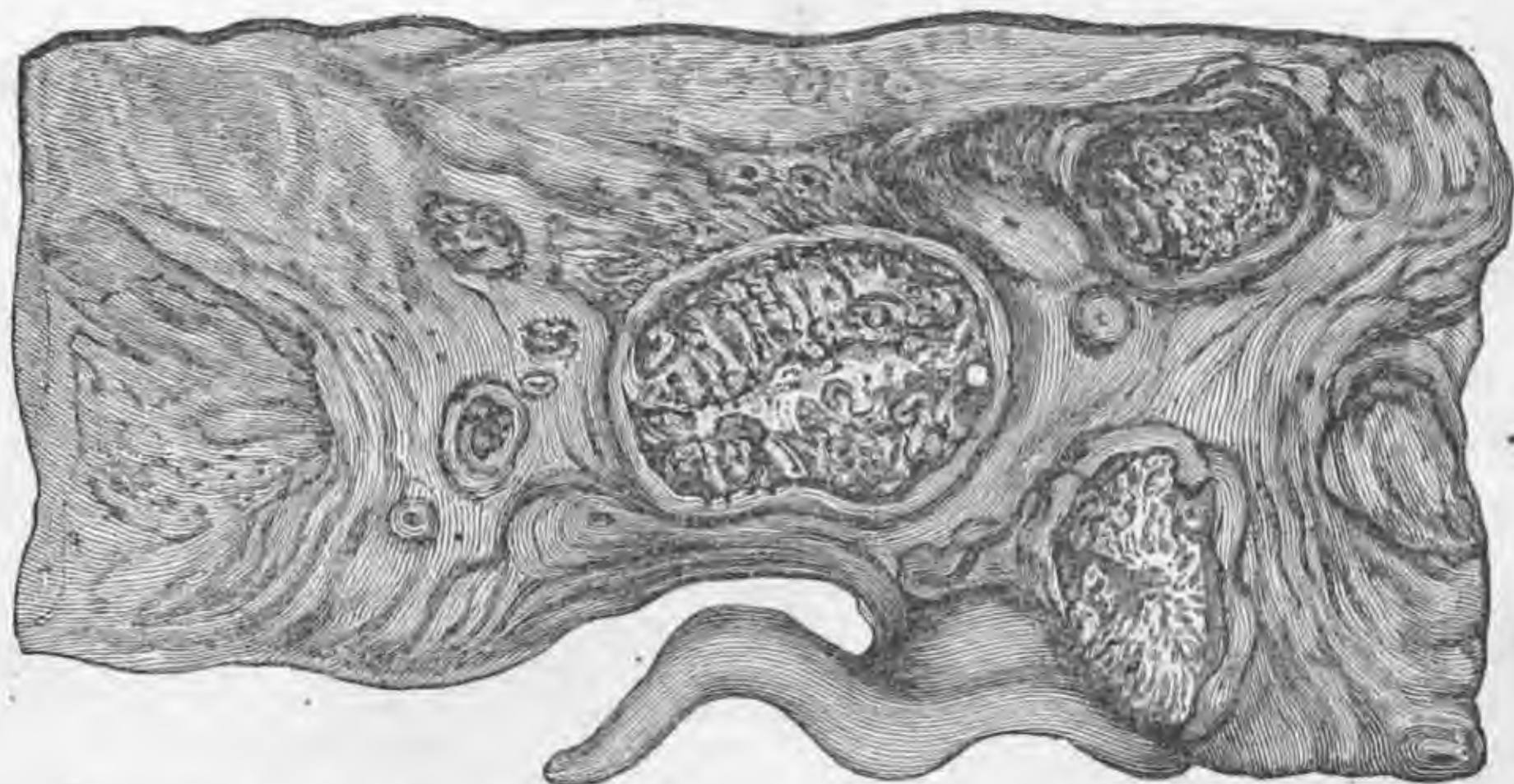
due gruppi [23]). L'uno comprende quelle affezioni che costituiscono la natura o le necessarie conseguenze della intossicazione specifica; queste alterazioni si osservano in maggiore o minore grado in ogni caso tipico. Altre alterazioni trovansi in vero frequentemente in seguito di questo processo, ma non

Fig. 126.

Parte inferiore dell'ileo e principio del colon.
Le placche del Peyer in vicinanza della valvola ileo-cecale, fortemente tumide ed elevate, la loro superficie molto nodosa, in forma di spugna. (La proliferazione cellulare interessa a preferenza i follicoli, per la cui tumefazione la mucosa viene irregolarmente stirata in alto; placche molli, Louis). Glandole solitarie ingrandite anche nel colon. Glandole mesenteriche fortemente tumide. (Bambino di otto anni. Metà della seconda settimana del morbo).

sono necessariamente ad esso solo collegate e quindi di esso specifiche, e possono riguardarsi come alterazioni secondarie.

Al primo gruppo appartengono le affezioni dell'apparecchio linfatico dell'ileo, delle glandole del PEYER e di quelle solitarie, delle glandole mesenteriche e della milza, ecc.

Sembra che il punto di partenza sia costituito dall'affezione delle glandole del PEYER e di quelle solitarie; queste sono spesso affette in minor numero delle prime. Ammalano in primo luogo i gruppi glandolari vicini alla valvola ileo-cecale, nei periodi posteriori anche quelli più lontani. Esse originariamente offrono il quadro di una semplice iperplasia infiammatoria (come dopo gli stimoli locali): Iperemia, tumefazione, proliferazione cellulare. Questa ultima va sempre più aumentando; le singole placche risaltano nettamente dalla mucosa circostante (vegg. la tavola a colori fig. 1 *a* e *b*), La proliferazione non interessa solo i follicoli; anche il connettivo interposto nelle placche e quello che circonda i follicoli solitarî è fittamente infiltrato di cellule. Le cellule stesse sono di forma rotondeggiante, ovale od angolosa, molto più grandi delle cellule linfatiche normali ed hanno un contenuto sottilmente granuloso, con moltissimi nuclei (fino a 10) nettamente contornati. Spesso questi si trovano in via di divisione. I vasi sanguigni vengono compressi dalle cellule. La tumefazione ha una consistenza molle midollare ed un colorito bianco-grigio (infiltrazione midollare). La tumefazione cresce per 8—12 giorni. I follicoli si estendono in tutti i lati, e la mucosa circostante e spesso ancora il tessuto sottomucoso vengono infiltrati di cellule proliferanti.

Fig. 127.

Parte inferiore dell'ileo e principio del cieco.

Le glandole del Peyer arrossite, infiltrate e mediocremente elevate; la superficie molto ineguale, nodosa, la mucosa circostante fortemente infiltrata. Le glandole solitarie nell'ileo ed anche nel cieco fortemente tumide, la mucosa iperemica. (Da un bambino di sei mesi).

Le placche del Peyer fanno ora prominenza in modo notevole sulla mucosa fino a 6 e 10 mm. Esse hanno una superficie nodosa ed un aspetto alquanto spugnoso. Spesso sono totalmente infiltrate e per la confluenza di molte placche, trovandosi la loro estensione in lunghezza nell'asse longitudinale dell'intestino, spesso si hanno tumefazioni di 20 ed anche 30 cm. di lunghezza. Talvolta non sono colpite dall'affezione che poche, tre o quattro glandule, ma spesso sono moltissime e non di rado quasi tutte.

Oltre alle glandole solitarie nell'ileo frequentemente partecipano anche al processo quelle dell'intestino crasso, talvolta in ampia estensione e per lo più con notevole infiltramento della mucosa circostante.

Nella seconda settimana comincia l'alterazione specifica caratteristica del tifo addominale. Ed o segue l'assorbimento (casi leggieri) o le parti

infiltrate di cellule muoiono parzialmente o totalmente e formano la " escara tifosa „ secca, gialla o brunastra (colorata dal contenuto intestinale). Spesso la zona marginale è in un completo disfacimento molecolare, il tessuto circostante iperemico, edematoso, spesso anche gangrenoso (v. la tavola a colori, fig. 1 *c*). L'escara a poco a poco si distacca, restando una perdita di sostanza che attraversa la mucosa, la muscolare e spesso anche la sierosa, in modo che la base dell'ulcera sia fatta dal peritoneo.

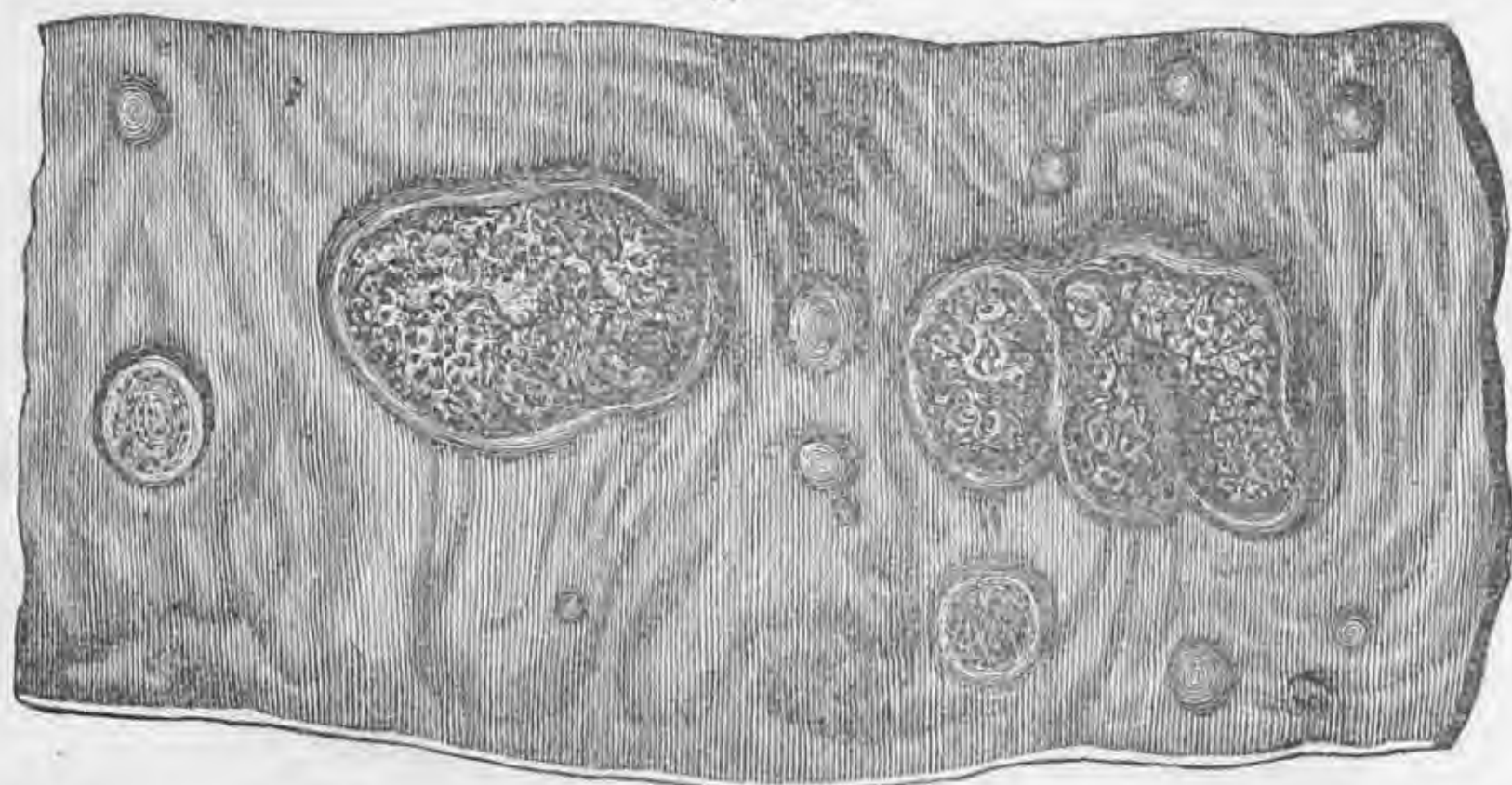
La forma di queste ulcere è ellittica, quando corrispondono ad una placca, o circolare se ad una glandola solitaria, od irregolare quando son confluite diverse ulcere. Esse, a distinzione dalle ulcere tubercolose, solo in via eccezionale formano una zona che scorre circolarmente intorno al lume dell'intestino, ma d'ordinario stanno nel suo asse longitudinale. (V. tavola a colori, fig. 1 *d*).

La necrotizzazione della placca infiltrata, nella quale del resto spiega influenza in ogni caso la pressione dell'infiltrato sui vasi sanguigni, probabilmente secondo l'Eberth è l'effetto di un'azione specifica dei bacilli tifosi.

La cicatrizzazione vien favorita dalla stretta aderenza dei margini al fondo dell'ulcera. Si sviluppa su di essa un ricco e molle tessuto granulante e finalmente una sottile membrana connettivale, che a partire dai margini vien ricoperta di epitelio.

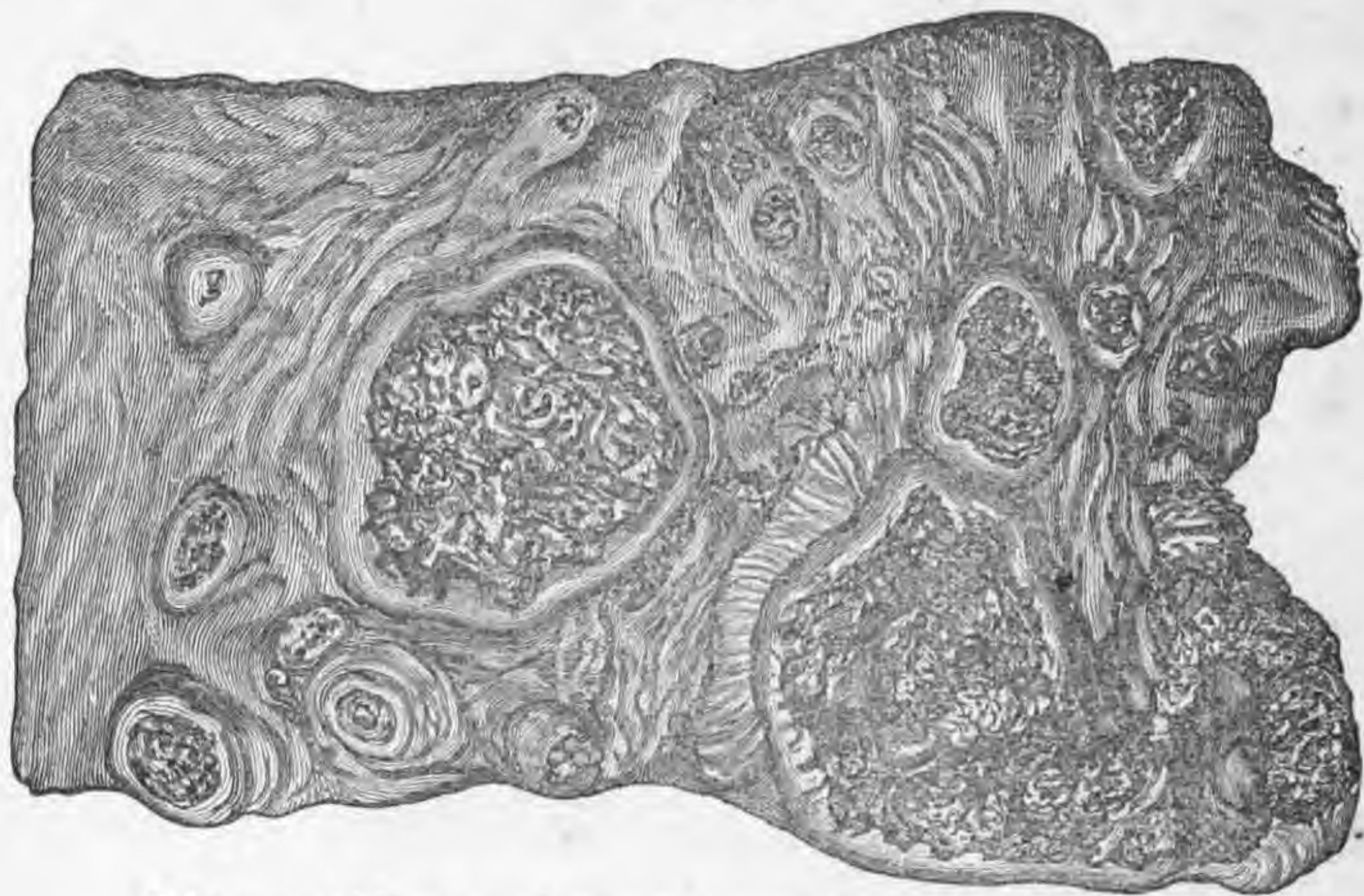
Il tessuto mucoso o i villi intestinali raramente si rigenerano dopo le profonde perdite di sostanza; ma i villi nelle parti circostanti d'ordinario diventano durevolmente più larghi. — Le cicatrici si riconoscono financo dopo degli anni. Per esse non si produce la stenosi dell'intestino.

In rari casi accade, che anche al di là della terza settimana persista la formazione delle escare e delle ulcere. L'intestino presenta allora certe somiglianze con la enterite consecutiva all'avvelenamento putrido, e ciò può indurre grave difficoltà financo per la diagnosi anatomica.

Fig. 128.

Glandole del Peyer nella parte inferiore dell'ileo, fortemente infiltrate e prominenti sulla superficie della mucosa circostante.
I margini ed una parte della superficie sono lisci, in seguito ad un'infiltrazione omogenea di tutti i tessuti (follicoli e trabecole della mucosa), mentre le parti medie sono ineguali, a somiglianza di una spugna, e reticolate. Le glandole solitarie mostrano analoga alterazione. (Da una donna che morì nel tredicesimo giorno del morbo).

Questo decorso specifico mostra quindi quattro periodi: 1. Aumento dell'infiltrazione delle glandole prima colpite, per lo più fino al principio od alla metà della seconda settimana, ed in un tempo corrispondentemente più lungo nelle glandole colpite più tardi. 2. Necrosi e gangrena delle parti infiltrate, dapprima delle glandole del Peyer che stanno in vicinanza della valvola, ed in queste prima che in quelle solitarie. 3. Nella terza settimana demarcazione, distacco dell'escara ed assorbimento dell'infiltrato glandolare non necrosato. 4. Processo di guarigione, che, nel decorso favorevole, esige circa 14 giorni. Quando le ulcere diventano atoniche esso può essere ritardato ancora per alcune settimane.

Queste ulcere lente facilmente inducono profuse diarree o perforazioni. Il numero delle placche e glandole solitarie invase spesso non corrisponde alla gravezza dei sintomi tifosi, e frequentemente quando questi raggiungono il massimo grado, nel cadavere non si trovano che poche ulcere. — Così il Birch-Hirschfeld (Ber. a. d. k. sächs. San.-Dienst. 1881) in 304 sezioni trovò gravi alterazioni dell'intestino nel 62·5 %, mediocri nel 26·5 % e solo insignificanti nell'11 %. (Nel periodo prece-

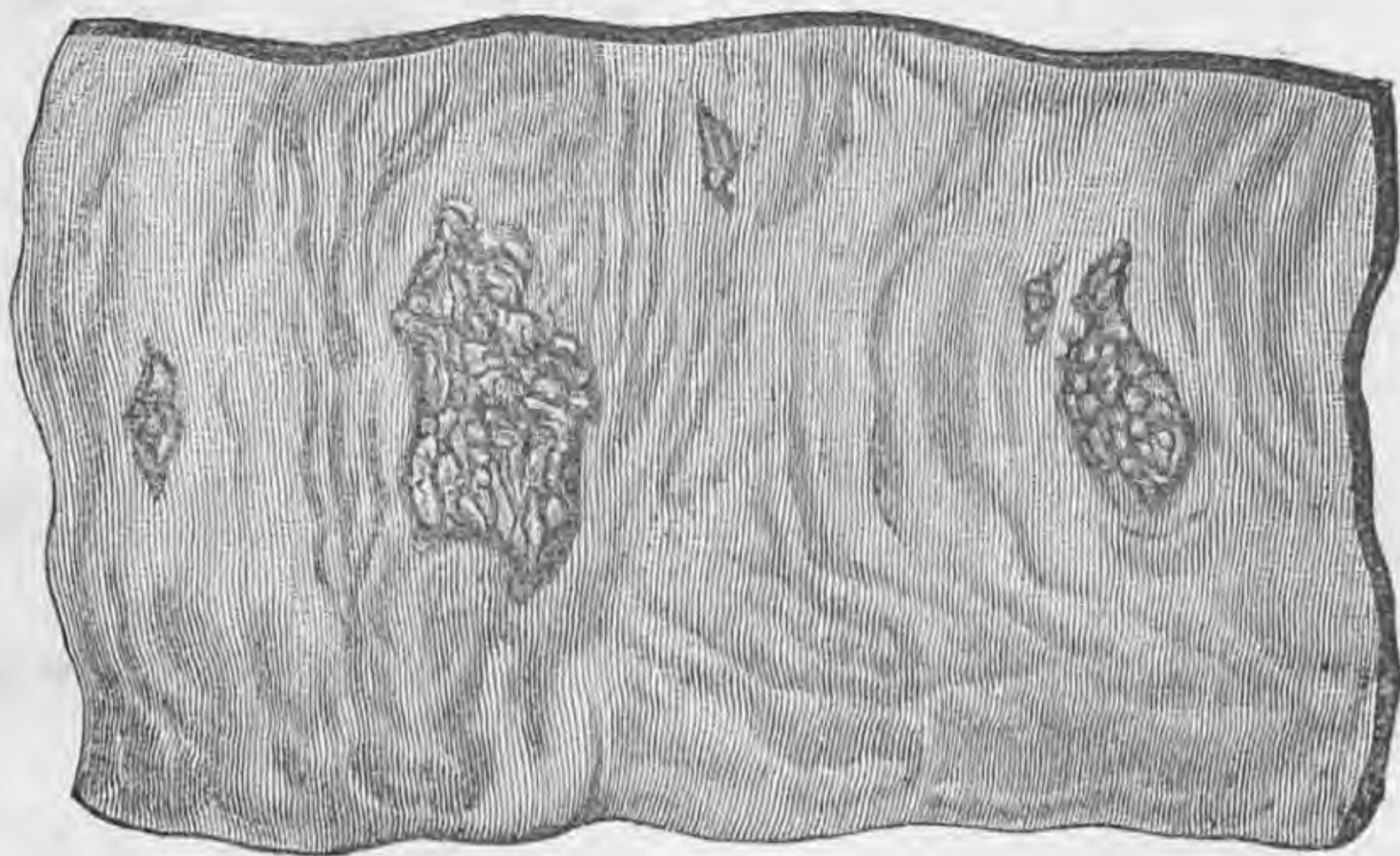
Fig. 129.

Ulcere tifose nella parte inferiore dell'ileo.
Le escare sono ancora aderenti. (Da una donna, che morì nel diciottesimo giorno del morbo).

dente al 1870 [trattamento con l'acqua fredda!] le lesioni gravi erano più frequenti nel periodo posteriore. Anche l'intestino crasso presentava più spesso, 52 %, nei periodi anteriori le infiltrazioni intestinali che nei periodi posteriori, 19 %).

Fig. 130.

Ulcera irregolarmente rotonda nell'ileo in seguito ad escara di una glandola del Peyer infiltrata.
Una parte dell'escara bruna ancora aderente. La necrosi è pervenuta fino al peritoneo. Questo perforato. L'apertura chiusa ancora parzialmente dall'escara aderente. (Da un uomo a 19 anni, morto nel ventesimo giorno del morbo).

Una perforazione, una delle più pericolose complicanze della malattia, può già presentarsi dalla fine della 2. settimana, quando la ulcerazione dalla parete intestinale si estende al peritoneo, o quando il peritoneo denudato, che forma la base dell'ulcera, subisce una rottura per un trauma (intenso movimento, ingesti solidi). Non è frequente che il contenuto intestinale pervenga in grande quantità nella cavità dell'addome e produca un'estesa peritonite. Più spesso invece le aderenze formano una barriera all'infiammazione che può anche risolversi od espellere la sua marcia nell'intestino od anche all'esterno, e così menare alla guarigione. Le grandi enterorragie per lesioni dei vasi compaiono dopo il distacco dell'escara, quelle più piccole nei periodi precedenti, quando la infiltrazione delle glandole è molto spugnosa e floscia. La parete intestinale può tra l'altro cadere in gangrena in vicinanza delle ulcere.

Fig. 131.

Ulcere irregolarmente ovali nell'ileo.

Le più grandi corrispondono alle glandole del Peyer, le più piccole a quelle solitarie. Le ulcere hanno denudate le fibre muscolari circolari. Le superficie in granulazione. (Da un uomo, che morì al 43. giorno del morbo).

Le glandole mesenteriche presentano il quadro simile a quello di una iperplasia infiammatoria. Per lo più son colpite solo quelle che corrispondono alla parte intestinale affetta, ma non di rado anche le altre in gran numero. La tumefazione comincia col principio della malattia ed aumenta anche fino al 10.—14. giorno. Esse raggiungono la grandezza di un'avellana od anche di un uovo di colomba o di gallina (v. la tavola a colori, fig. 2 e 3). Quando nelle glandole intestinali comincia il distacco dell'escara, esse d'ordinario diventano anche più piccole e più molli e per lo più rapidamente si riducono. Non è raro però un rammollimento parziale; i focolai più piccoli per lo più vengono totalmente riassorbiti. In quelli più grandi spesso il riassorbimento è incompleto e restano delle masse secche caseose, giallastre, che tra l'altro possono calcificare. In certi casi isolati le glandole suppurano completamente, in modo da essere soltanto circondate da un sottile rivestimento peritoneale, che può rompersi e menano alla peritonite generale.

Raramente si trovano invase dallo stesso processo altre glandole linfatiche ancora, come quelle bronchiali, retroperitoneali, inguinali e lombari, quelle nella porta del fegato, le tonsille, ecc.

Le descritte alterazioni specifiche probabilmente rappresentano la prima azione dei bacilli e debbono in certo modo riguardarsi come il reagente della sua specificità. Io quindi ho messo in evidenza la successione di queste alterazioni mediante i disegni sopraesposti desunti da casi singolarmente istruttivi. (Una parte dei preparati appartiene al museo del Middlesex-Hospitals in Londra, nel quale funzionava anche il mio defunto amico e maestro Murchison. Questi preparati mi sono stati accessibili per l'amicizia del suo successore, Sign. Dr. Kayley nel mio ultimo viaggio a Londra).

Singolarmente importante, rispetto a questi preparati, mi sembra il paragone di quello esposto nella fig. 126 con gli altri. In essa, nello stadio iniziale è infiltrato un grandissimo numero di glandole, mentre negli stadii posteriori ne è colpito un numero in proporzione molto minore. Sebbene non senza eccezioni, pure un simile reperto s'incontra nella maggioranza dei casi. In moltissime delle glandole prima colpite avviene quindi una rapida risoluzione, nel qual processo possibilmente può avvenire una intossicazione generale più presto che dalle glandole che restano infiltrate.

Anche la milza partecipa a queste alterazioni. Essa già s'ingrandisce precocemente e nella 2. settimana può raggiungere il doppio o triplo del suo ordinario volume. Il suo tessuto originariamente iperemico, di consistenza dura e molto teso, nell'acme della malattia diventa molle e friabile. Con la risoluzione esso presenta un minor contenuto di sangue; la capsula diventa rugosa e torbido-biancastra ed il parenchima di nuovo più resistente. Non sono assolutamente rari gl'infarti (4—5 %), per lo più in connessione con l'affezione del cuore, ma anche senza traccia di questa o di un processo embolico. Quest'infarti talvolta passano in rammollimento con i noti fenomeni consecutivi.

Appartengono finalmente alle alterazioni primarie le così dette neoformazioni tifose nel fegato, nella sierosa dell'intestino e di altri organi; son questi piccoli noduli grigi rotondeggianti, che risultano di cumoli di cellule linfatiche, ed infiltrazioni cellulari diffuse.

Nello stomaco [24]) incontrasi talvolta una infiltrazione della mucosa e sottomucosa con cellule linfoidi, la quale può menare alla formazione di ascessolini miliari, che si aprono nella cavità gastrica. Contemporaneamente trovansi inoltre alterazioni vasali, stasi, trombosi, od anche più spesso infiammazione dei vasi linfatici, delle vene e delle arterie. L'epitelio delle glandole gastriche spesso va soggetto ad una degenerazione granulo-adiposa; frequentemente trovansi forme embrionali. In rari casi si hanno vere ulcerazioni.

Clinicamente si appalesano queste alterazioni pel vomito più o meno frequente, dolore alla pressione nell'epigastrio e sul vago cervicale. In molti casi la intolleranza gastrica può costituire una grave complicanza.

Il secondo gruppo di affezioni comprende quelle alterazioni che qui si rinvengono come nel corso di molte altre malattie infettive, le quali presentano una febbre continua ed elevata, la degenerazione parenchimatosa del fegato, reni, pancreas, glandole salivari, del miocardio e dei vasi e dei muscoli volontarî. Secondo le ricerche del ROMBERG, oltre alle note degenerazioni parenchimatose, è qui singolarmente notevole una miocardite interstiziale, probabilmente prodotta da una tossialbumina specifica. — Recentemente si sono anche minutamente descritti gli ascessi muscolari (WEIL e SEITZ). Anche il sangue e gli organi nervosi subiscono notevoli alterazioni.

Queste alterazioni spesso son molto rilevanti e disturbano essenzialmente le funzioni. La secrezione della bile è molto diminuita, ed essa diventa diffluente, talvolta quasi scolorata. La musculatura del cuore spesso si trova straordinariamente molle, floscia, friabile, di un colorito grigio-pallido o bruno, i fasci musculari primitivi ripieni di granuli adiposi e spesso di granuli pigmentarii bruni, alcuni talvolta in degenerazione cerea (diminuita energia del cuore fino alla paralisi). Le pareti dei piccoli vasi molto frequentemente son sede di degenerazione adiposa, nei vasi più grandi l'intima è opacata ed ispessita (quindi la diminuzione della elasticità e la fragilità, tendenza alle emorragie). — Nei muscoli volontarii trovansi due forme di alterazioni, la degenerazione adiposa e la cerea, questa ultima, che non permette una risoluzione, specialmente frequente nei muscoli retti addominali e nell'abduttore femorale.

Per effetto di quest'alterazione non son rare le rotture dei muscoli, preferibilmente dei retti addominali; esse si son rinvenute 11 volte su 202 sezioni di tifo addominale, quindi nel 5 $^1/_2$ % (Virchow, Diss. del Jankowski). Nel punto colpito spesso trovasi in vita un tumore teso ineguale, per lo più non molto sensibile. Le rotture che ordinariamente si producono per la contrazione di questi muscoli,

sono accompagnate da emorragie più o meno forti nel parenchima o nelle guaine musculari.

Nelle prime settimane il sangue è molto scuro, con coagulo molle e poca separazione di fibrina; più tardi esso diventa denso, tenace, vischioso e gli organi molto secchi. Nella convalescenza i vasi son poco pieni, il sangue diffluente, acquoso e i tessuti molto umidi. La quantità relativa della emoglobina fino a quest' ultimo periodo resta immutata. Il numero totale dei corpuscoli rossi del sangue secondo le ricerche del Koblanck è poco o punto diminuito, mentre il numero dei leucociti è diminuito in modo notevole.

Le grosse cellule contenenti corpuscoli sanguigni trovansi in gran numero nella polpa splenica e nel midollo delle ossa; nella convalescenza i corpuscoli ematici si trasformano in pigmento.

Le alterazioni del sistema nervoso nel tifo, non è molto, sono state profondamente studiate dal Pechère e Funk[25]).

Nel cervello è frequente l' edema delle meningi molli, un notevole infiltramento sieroso della sostanza cerebrale e l' aumento del liquido nei ventricoli, come pure l' aderenza della dura madre con la superficie interna del cranio, insieme a depositi osteofitici. Nei periodi posteriori le circonvoluzioni cerebrali mostransi spesso assottigliate e i ventricoli laterali fortemente dilatati (atrofia). Talvolta, specialmente nel talamo ottico e corpo striato, veggonsi infiltramenti diffusi di granuli pigmentarî bruni; molte volte ne son rigurgitanti le cellule gangliari. Si trovano ancora le fibre nervose degenerate in grasso. Non sono rare le emorragie nello spazio aracnoideale e tra la pia madre e la superficie del cervello. Talvolta il cervello più umido è notevolmente meno resistente, tra l' altro con focolai di rammollimento ed in un periodo posteriore ascessi cerebrali (rari). — Talvolta meningite acuta.

La mucosa di tutto il tratto digerente per lo più è ammalata di una forma catarrale. Anche gli organi respiratorii raramente sono intatti e frequentissimamente si trova la bronchite, le splenizzazioni ipostatiche, l' edema polmonare, la laringite, i processi necrotizzanti e le ulcerazioni nella laringe.

Quadro morboso. I fenomeni che compaiono per effetto della intossicazione specifica nel tifo addominale, variano invece molto rilevantemente secondo l' intensità del veleno e la reazione dell' organismo. Non raramente essi decorrono in pochi giorni in una forma generalmente mite, quasi afebbrile, in modo che la diagnosi non possa assicurarsi che per la contemporanea comparsa di altri casi più caratterizzati (*typhus levissimus*). Nei casi gravissimi invece, come talvolta s' incontrano, comparisce l' affezione con sintomi a decorso fulmineo, che tra l' altro in pochi giorni menano a morte. Tra gli uni e gli altri abbiamo i più svariati gradi d' intensità. Cosicchè, anche per la comparsa di diverse complicanze, i singoli casi presentansi sotto un quadro generalmente svariato.

Tra l' entrata del veleno nell' organismo e la manifestazione del primo fenomeno febbrile passano per lo più 10—14 giorni (stadio della latenza o dei prodromi). È più raro un periodo di latenza più breve o più lungo; la breve durata di 1—2 giorni non si ha che nei casi fulminei.

Gli ammalati in questo periodo accusano fenomeni piuttosto indeterminati, malessere, stanchezza, inappetenza, cefalalgia, dolori alle membra, susurri auricolari, leggiere epistassi, brividi auricolari. Spesso il primo sintoma osservato è la diarrea, talvolta accompagnata a dolori colici. Più di rado comincia la malattia con un manifesto freddo scuotente, della durata di un' ora o più, od anche con ripetuti brividi, che nei primi giorni si ripetono molte volte.

Col principio dell' innalzamento della temperatura la malattia assume un decorso continuo, che, specialmente leggiero nei casi non complicati, presenta un manifesto tipo. I fenomeni dapprima aumentano regolarmente

fino all'acme della malattia, per 2 fino a 3 settimane; questo periodo corrisponde alla formazione della infiltrazione delle glandole del PEYER e delle glandole solitarie dell'intestino, alla produzione e distacco delle escare. Segue poi la risoluzione clinica ed anatomica (periodo di guarigione), che, cominciando nella terza, risp. quarta settimana, comprende il periodo del decadimento della febbre e la convalescenza per lo più molto prolungata.

Nei casi di media gravezza, che approssimativamente presentano un periodo febbrile della durata di circa 4 settimane, clinicamente presentansi durante la prima settimana della malattia, un innalzamento gradatamente crescente della temperatura, con remissioni mattutine ed esacerbazioni vespertine e con particolari alterazioni nella qualità delle urine. Gli ammalati si sentono stanchi e per lo più cercano il letto. In casi più rari essi restano ancora in piedi per alcuni giorni ed attendono alle loro occupazioni (tifo ambulatorio); ma essi hanno un'andatura malsicura, oscillante, senso di vertigine e spesso una caratteristica espressione del volto senza pensiero. La cute è calda e secca, spesso solo al mattino coperta di leggiero sudore. La lingua è impatinata e rossa ai margini. La inappetenza, forte sete, talvolta vomito, per lo più diarrea con due, quattro o più evacuazioni acquose di un giallo d'ocra, ripetute epistassi, cefalalgie, forti vertigini che aumentano nell'alzarsi in piedi, leggiero stordimento del sensorio ed un più o meno intenso catarro bronchiale, sono i sintomi più spiccati di questo periodo. Gli ammalati avvertono un'avversione alla luce, un susurro auricolare molto molesto, spesso una durezza di udito, che aumenta nelle seguenti settimane, e che in parte è collegata ad una infiammazione della mucosa faringea, dolori vaghi nei lombi e nelle membra. Il sonno è disturbato. Negli ultimi giorni della prima settimana l'addome diventa più o meno turgido per meteorismo ed alla pressione nella regione ileo-cecale spesso presenta un addoloramento ed il sintoma del “ gorgogliamento „, rumore palpabile od udibile come di liquido che diguazza. La milza è ingrandita. Gli ammalati giacciono per lo più tranquilli ed un poco apatici, ma alle domande danno esatte risposte. Spesso mostrasi un rossore eritematoso oscuro su di una od ambedue le gote.

Tra il sesto ed ottavo giorno, raramente un poco più tardi, comparisce l'esantema specifico della roseola. Sulla parte inferiore del torace e sull'addome, più tardi in tutto il torace, addome e dorso compaiono ad accessi alcune macchie abbastanza nettamente circoscritte, rosso-rosee, della grandezza quasi di una testa di spillo fino a quella di una lente. Esse sono leggermente prominenti sul livello della cute, scompaiono alla pressione e ritornano quando questa è cessata. Il loro numero per lo più ascende solo a 20—30, talvolta anche solamente a 3 o 4, in modo che si dura pena a rinvenirle; talvolta però ne compaiono contemporaneamente parecchie centinaia, che hanno una grande somiglianza con l'esantema morbilloso, ma non si trovano nella faccia, e solo eccezionalmente sulle estremità. Esse persistono per 3—5 giorni e poi impallidiscono, mentre compaiono nuove macchie.

Talvolta sull'addome, nel dorso e sulle cosce trovansi anche macchie cutanee irregolarmente rotonde, di colorito bluastro e del diametro di 5—10 centimetri. Queste non scompaiono alla pressione e persistono per lungo tempo (*tâches bleuâtres*, *pelioma*). — Talvolta nei primi giorni s'incontra un eritema universalmente diffuso, come la eruzione nella scarlattina.

Nei primi giorni della seconda settimana l'aumento della temperatura raggiunge il suo acme, senza più mostrare notevole remissione. Il polso, fino allora mediocremente accelerato e forte, diventa frequente e de-

bole. Cessano le molestie subbiettive dei dolori nella testa e nelle membra; ma aumenta il senso di vertigine, lo stordimento e la confusione. Il volto talvolta ha perduta la sua naturale espressione, ma spesso mostra una particolare apatia di un colore pallido. Interrogati gli ammalati intorno al loro stato, rispondono: " bene ". Le loro risposte son lente e tarde, e sebbene rapide, inarticolate e poco intelligibili. I movimenti diventano deboli, malsicuri e tremoli; la lingua anzi trema quando viene sporta in fuori.

Son molto frequenti i delirii, per lo più tranquilli, mentre gli ammalati mormorano da se stessi; ma talvolta diventano in altissimo grado eccitati, spesso in modo tutt'affatto istantaneo; mentre essi stavano ancora perfettamente tranquilli, cominciano a dimenare le braccia e le gambe, tentano di saltare dal letto o veggono persone estranee, con le quali discorrono concitatamente. Spesso giacciono soporosi di giorno, ma delirano la notte. In questo periodo non è raro che gli ammalati in un momento di distrazione corrano alla finestra e vi si precipitino.

Questo stato tifoso è con singolare precocità molto sviluppato in quegl'individui, che pria della malattia erano fortemente abbattuti da sforzi mentali o corporei.

Singolarmente spiccato io ho visto questo stadio nei soldati esauriti dalle marce forzate e dall'estenuante servizio di avamposti durante l'ultima guerra francese. Nel tardo autunno del 1870 i nostri soldati ebbero a soffrire, come di dissenteria, enormemente anche di tifo addominale; quando pervenivano anche ai più vicini lazzaretti essi cadevano prima estremamente estenuati e senza forza, ma per lo più si trovavano senza sonno. Bentosto cominciavano i gravi delirii, nei quali spiegavano la maggiore importanza gli avvenimenti del servizio di avamposti, la eruzione del nemico, i colpi dei grandi pezzi di artiglieria. Nel mezzo del delirio non di rado gli ammalati afferravano i vicini vestiti che si gettavano disordinatamente sulle spalle, e profittavano di un momento di distrazione per slanciarsi all'aperto. Molti si trovavano semivestiti o solo in camicia sulla nuda terra, dove cadevano per esaurimento.

Questi casi danno sempre una triste prognosi.

Gli ammalati dimagriscono, le pupille son dilatate, le labbra secche e screpolate, la lingua secca, coperta di croste, spesso di color fuliginoso per piccole emorragie e profondamente screpolata, ed il meteorismo, i fenomeni catarrali nei polmoni si aumentano; ma la tosse per lo più resta insignificante e lo spurgo scarso.

Le evacuazioni assumono il carattere tifoso, sono per lo più acquose o poltacee e talora fortemente schiumose, di un color giallo ocraceo, hanno un odore straordinariamente penetrante, spesso ammoniacale e reazione alcalina. Facendole riposare in un bicchiere, si dividono in due strati, un sedimento fioccoso, risultante di residui di cibi, epitelii intestinali staccati e spesso pezzi di escare distaccate dalle ulcerazioni, corpuscoli ematici, molte vegetazioni microscopiche ed i cristalli di triplofosfato in gran quantità si depositano al fondo, mentre il liquido soprastante ha un colorito leggermente brunastro; esso ha un peso specifico di 1015—1020 e contiene approssimativamente il 4 $^0/_0$ di sostanze solide, per lo più albumina e sali, specialmente cloruri. In via eccezionale talvolta la malattia non decorre con diarrea, ma con costipazione.

In tutti i casi, specialmente quando i sintomi nervosi erano poco sviluppati, i fenomeni raggiungono il loro acme fino al principio della 3. settimana e diminuiscono gradatamente per lisi.

Ma frequentemente segue all'acme uno stadio dei sintomi indecisi, stadio anfibolo del WUNDERLICH. La temperatura è veramente un poco più bassa che nella 2. settimana, ma sempre ancora durevolmente elevata. Di giorno in giorno aumenta il dimagrimento e la debolezza. Gli ammalati

giacciono abbattuti e senza volontà e scivolano verso i piedi del letto, in sopore e leggiero delirio. Essi sfioccano le coperture del letto, o raccolgono fiocchi, o qua e là si veggono parziali contrazioni muscolari (denominate sussulti tendinei). Quando son chiamati o toccati, essi reagiscono poco; non interrogati, non accusano veruna sofferenza. — Essi emettono involontariamente l'urina e le fecce o dimenticano di emettere l'urina, spesso financo, mentre loro si appresta l'orinale. Essi debbono ripetutamente venir richiamati o ricorrersi al catetere. Se ciò si trascura, per la raccolta dell'urina, la vescica può essere enormemente distesa. In tutti i casi di un sopore più grave devesi quindi più volte al giorno esaminare lo stato della vescica urinaria.

Il polso diventa piccolo e filiforme, l'impulso del cuore appena può palparsi, primo tono molto indebolito, respirazione frequente. Facilmente nei punti esposti alla pressione, singolarmente sull'osso sacro, si sviluppa il decubito, che in tutti i casi costituisce una sgradevole complicanza. Sulla cute spesso rinviensi una eruzione di miliare cristallina.

Verso la fine della 3. o principio della 4. settimana graduale tendenza al miglioramento. La temperatura subisce al mattino remissioni più grandi e quand'anche si abbiano la sera forti elevazioni, pure si ristabilisce tosto un sonno tranquillo, il polso diventa più energico, sebbene ancora frequente, la pelle precedentemente di un caldo bruciante, diventa umida e talvolta subentrano crisi effettive. Il tumor di milza, il dolore ileo-cecale, il meteorismo e la diarrea diminuiscono, le evacuazioni riacquistano il colore biliare, la lingua si deterge, il respiro diventa più libero e gli ammalati, sebbene ignari dello stato pregresso e dimagriti in estremo grado, avvertono ora la propria debolezza ed abbattimento.

Nella convalescenza persiste ancora per lungo tempo la debolezza, che predispone a diverse malattie consecutive. Si stabilisce un tormentoso senso di fame, che solo con la massima precauzione deve essere soddisfatto per le esistenti lesioni intestinali. Quando non subentrano disturbi, il periodo del ristabilimento esige 2—3 settimane, ma spesso un tempo più lungo, perfino 2—3 mesi, poichè il decorso del morbo in quest'ultimo periodo può venir disturbato da svariate complicanze pericolose e non di rado i rinnovati movimenti febbrili, della durata di 1—3 giorni (ricadute della febbre), senza una causa speciale interrompono l'abbassamento della temperatura, e si presentano recrudescenze o vere recidive del processo tifoso.

Un esito letale raramente si osserva pria della metà della 2. settimana. Più tardi esso può avvenire in ogni periodo. Spesso il coma profondo e la crescente paralisi del cuore inducono un pericoloso collasso, o le complicanze, specialmente le affezioni polmonari, la peritonite in seguito ad una perforazione intestinale, le diarree profuse o le enterorragie, la difteria dell'intestino, la piemia, spesso consecutiva al decubito gangrenoso ed alla trombosi delle vene ecc., diventano le cause della morte.

Dei più importanti disturbi funzionali, le condizioni della temperatura, il cui andamento in sostanza si collega al sopradescritto decorso morboso, ed i periodi più importanti caratterizzati con gran nettezza offrono i seguenti fenomeni :

1. Il decorso giornaliero, quasi per tutta la malattia mostra una salita e discesa abbastanza regolare. Nelle ore antimeridiane, circa verso le nove, il calore è minimo e da questo periodo spesso sale uniformemente sino alla sera, quando raggiunge il suo massimo. In altri casi esso si eleva in due curve i cui apici accadono nella sera e nel mezzo della notte, o ne mostra anche tre, delle quali il primo accade a mezzogiorno, il secondo a

sera avanzata ed il terzo nella seconda metà della notte od a prima mattina. Le elevazioni notturne sono ordinariamente le più insignificanti. La differenza tra la temperatura massima e minima, secondo il periodo della malattia, ascende nella prima settimana a 0·5—2° C., nella seconda solamente a 0·1—1°, nella terza alquanto di più e nell'ultimo periodo, quando predominano le curve semplici, nuovamente a molto di più, fino a 3°. Dopo raggiunto il massimo al mattino, può eccezionalmente il minimo accadere verso il mezzogiorno.

2. Il decorso complessivo è press'a poco il seguente: nello stadio d'incremento, che comincia con l'abbandono durevole della temperatura normale, si nota una graduale elevazione del calore del corpo, dapprima nelle ore della sera, poscia anche in quelle del mattino (stadio della esacerbazione crescente). La temperatura vespertina cresce giornalmente di 0·5—1.2°, la remissione mattutina ascende ancora 0·5—2°. Alla fine della prima settimana e talvolta financo nel secondo giorno, spesso il calore raggiunge i 40·5, molte volte anche nel primo giorno i 40°. La durata del progressivo aumento termico e la sua altezza sembra che siano in rapporto inverso tra loro.

Nella seconda metà o nella fine della terza settimana spesso avviene un più o meno notevole abbassamento delle temperature mattutine e vespertine (remissione del THIERFELDER). In altri casi le alte esacerbazioni diventano ora stazionarie. Le permanenti elevazioni termiche non sono inferiori a 39°, per lo più 39·5—41° o perfino 41·5° ed accadono per la massima parte nella sera (THOMAS).

Verso la metà o la fine della seconda settimana piccola diminuzione delle esacerbazioni, che poi restano ancora stazionarie. Questo stadio, stadio anfibolo o putrido, che manca solo nei casi più leggieri, ha preferibilmente grandi irregolarità. Esso arriva sino alla metà o la fine della terza settimana, qualche volta anche più oltre. La temperatura massima differisce dal periodo precedente in media di 0·5°, il minimo di 0·6°; ambedue poi raramente differiscono tra loro per meno di 0·6°, per lo più di 1° e più.

Nel principio della quarta settimana, nei casi più leggieri, financo 6—10 giorni prima, cominciano al mattino le temperature di remissione in parte ad abbassarsi regolarmente, in parte con una progressione interrotta; la temperatura può quindi cadere fino a 37·5°. Gradatamente anche le temperature vespertine diventano più basse (lisi, stadio della esacerbazione discendente). I casi genuini spesso passano immediatamente nella defervescenza. L'abbassamento delle esacerbazioni segue con una graduazione regolare, o viene interrotto da alcune elevazioni straordinarie, o si alternano anche le temperature più elevate con quelle più basse, ma in ultimo con la tendenza alla diminuzione. Verso la fine subentra talvolta ancora una elevata esacerbazione, alla quale poi segue immediatamente una temperatura normale o subnormale. Le temperature di remissione, quando fin dapprincipio hanno raggiunta la norma, si arrestano, o transitoriamente si abbassano ancora di più; se esse erano più elevate cadono talvolta più regolarmente delle esacerbazioni. L'abbassamento ascende a 0·6, 2·5 fin quasi 4°. (Questo stadio in 71 casi del THOMAS, nel 25 °/₀ durò ¹/₂ settimana, nel 50 °/₀ una settimana e negli altri 1 ¹/₂—2 settimane). — Il principio della convalescenza è solo allora assicurato, quando anche di sera il termometro indica il completo sfebbramento.

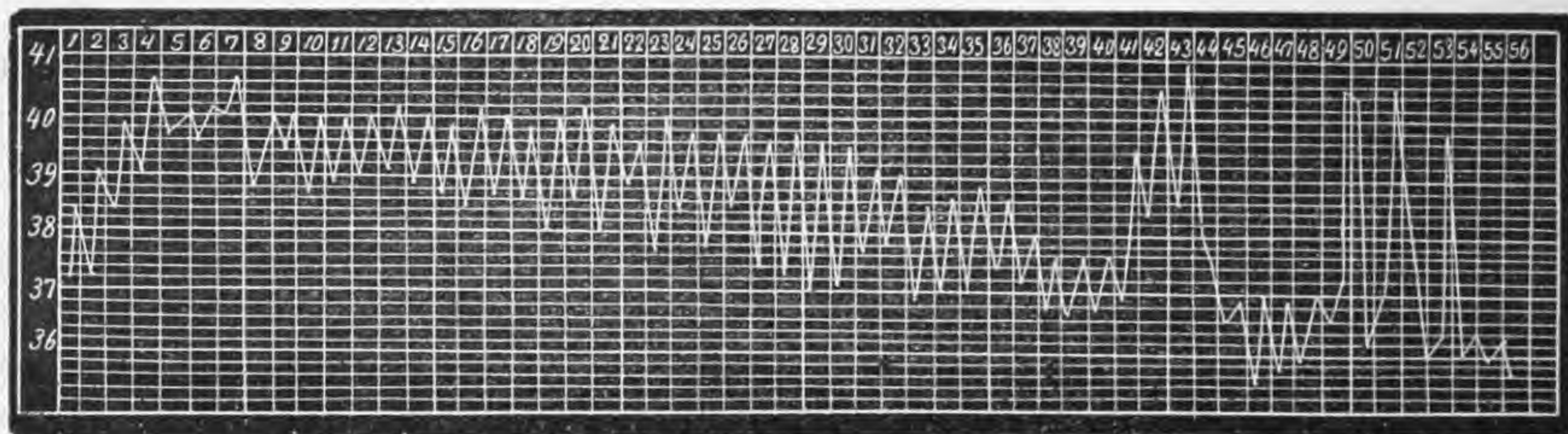
Le deviazioni da questo decorso, le cui curve caratteristiche sono schematicamente segnate nella fig. 132, s'incontrano specialmente nei casi gravi, spesso anche

in quelli medii, ma frequentemente solo in limiti ristretti. Il principio del periodo afebbrile viene spostato di due, tre, perfino di quattro settimane, o la temperatura vespertina resta per lungo tempo elevata. Le recrudescenze del processo morboso son marcate da una nuova elevazione della temperatura. — In molti casi, senza una causa nota, avvengono nella convalescenza le ricadute febbrili, cioè i nuovi movimenti febbrili della durata di 1—3 giorni, febbre consecutiva del Biermer.

Le recidive del morbo possono in ogni tempo interrompere la convalescenza; esse ripetono presso a poco il seguente andamento della temperatura, solo che per lo più sono di minor durata.

Le complicanze producono egualmente grandi alterazioni in questo decorso; le affezioni infiammatorie dei polmoni, del peritoneo, della parotide, ecc. vengono segnate dall'innalzamento del calore. Negli stati di collasso, specialmente dopo le emorragie intestinali di maggiori intensità, istantaneamente si abbassa la temperatura di 2·5—4°, nella epistassi più forte di 1—2°; anche le diarree profuse abbassano il calore del corpo che in questi casi bentosto subisce un nuovo innalzamento.

Irregolarità maggiori s' incontrano specialmente nei bambini, negl' individui avanzati e negli anemici.

Fig. 132.

Curva di temperatura in un decorso grave di tifo addominale con ricadute.

I casi leggieri presentano basse temperature, non superiori a 40°; le grandi remissioni nel decorso sono un segno favorevole. Spesso i casi in cui la temperatura in principio saliva lentamente, diventano più tardi molto gravi. Le temperature più che 41° sono sempre un segno sfavorevole (58 % di casi di morte secondo il Friedler). Con 41·75° solo eccezionalmente si conserva la vita. Le temperature mattutine superiori a 40·7° peggiorano egualmente la prognosi (50 % casi di morte).

Il periodo preagonico mostra talvolta una " ingannevole „ caduta della temperatura, mentre gli altri sintomi, specialmente nervosi, persistono nella loro piena gravezza e spesso la frequenza del polso aumenta notevolmente, od il calore del corpo si abbassa istantaneamente con i fenomeni del collasso. Talvolta invece precede la morte un notevole innalzamento della temperatura fino a 41 o 42·5, raramente anzi fino a 43°; essa talvolta cresce rapidamente in un' ora di un grado o più.

Talvolta, per lo più quando esistono ulcere atoniche, bronchite suppurante od altre affezioni locali che lentamente si compensano, segue allo stadio anfibolo una febbre lentescente con temperature vespertine più meno elevate, mentre al mattino la febbre ritorna al normale.

Per la diagnosi non sono utilizzabili che lunghe serie di osservazioni.

Molti casi, specialmente di tifo ambulatorio, decorrono quasi senza o solo con un leggiero aumento di temperatura, cosicchè solo una istantanea enterorragia, abbastanza spesso letale, indica la esistenza della malattia. È molto notevole che la gravezza dei sintomi cerebrali e l'altezza della temperatura non debbano necessariamente coincidere; specialmente negli individui molto deperiti (spesso tra l' altro nei soldati ammalati dell' ultima guerra francese) compaiono talvolta i più intensi fenomeni nervosi, mentre la temperatura è quasi normale e talfiata anzi subnormale. Tra questi ammalati io ho osservato molti casi gravi, nei quali la temperatura non raggiungeva mai o solo transitoriamente i 39°.

Organi circolatori. La malattia ha la tendenza alla debolezza cardiaca, in parte per le lesioni anatomiche, ed in parte in dipendenza dei disturbi

nervosi. Tutti i fenomeni che indicano l'aumento di questa pericolosa alterazione sono di grande importanza pel medico.

Il polso aumenta di frequenza col principio della febbre, ma non in un grado corrispondente alla temperatura del corpo. Nei casi di media gravezza, negli individui giovani e robusti, nella 1. e 2. settimana spesso non si contano che 90—100, al mattino 110 battiti al minuto, solo più tardi e talvolta nel periodo litico, anche di più. Una frequenza del polso permanentemente elevato, 120—140, vale come un cattivo segno prognostico; essa d'ordinario è associata ad una grande debolezza del cuore. È anche sfavorevole una frequenza molto bassa del polso di circa 90 ed anche meno, mentre nello stesso tempo la temperatura resta elevata in prossimità di 41°. La frequenza del polso varia con molta facilità spesso financo quando si fa sedere o bevere lo ammalato. Per regola nel mattino essa è minore che la sera.

Nella 1. settimana il polso per lo più è ancora discretamente energico e resistente. Più tardi esso diventa molle, facilmente compressibile o piccolo, debole, appena palpabile, e le sue contrazioni non conservano il ritmo ordinario, ma presentano il dicrotismo.

Le curve del polso presentano le forme sfigmografiche, che si sono rappresentate nella fig. 135—136: *A* mostra una curva del polso dalla fine della 1. settimana con energica azione del cuore e mediocre dicrotismo, *B* della 3. settimana forte dicrotismo con energica azione del cuore, *C* egualmente della 3. settimana con mediocre debolezza del cuore.—Nella fig. 137 la curva superiore riguarda un ammalato di 18 anni: forma adinamica del tifo addominale a decorso letale, pel resto con forti delirii ed allucinazioni. La curva mostra il carattere intermittente ordinario in simili casi, ciò che poi può riconoscersi anche più chiaramente con la palpazione digitale. La irregolarità può assumere diverse forme; il polso può alternativamente diventare più frequente e più lento, presentare intermissioni regolari ed irregolari, od anche una elevazione sistolica più o meno incompleta. La curva oltre allo spiccato dicrotismo presenta un periodo con sistole incompleta ed uno con sistole quasi soppressa. — Le due curve inferiori rappresentano l'aspetto sfigmografico nella incipiente e spiccata paralisi cardiaca. — (Le curve son prese dal Lorain e v. Liebermeister).

La crescente debolezza del cuore mostrasi inoltre per l'indebolimento del battito e del primo tono cardiaco. L'ascoltazione del cuore è necessaria tutti i giorni nei casi gravi; da essa deduconsi nel modo più sicuro le indicazioni per la somministrazione degli stimolanti.

Il disturbo della circolazione nella debolezza del cuore produce cianosi, (per sovraempimento delle vene non convenientemente svuotate), e mena facilmente alla iperemia ed edema nelle parti declivi dei polmoni od all'edema polmonare universale.

La milza, il cui ingrandimento costituisce uno dei sintomi più importanti, comincia ad ingrandirsi nella 1. settimana; nell'acme della malattia l'ottusità splenica raggiunge in lunghezza 16—20 cm.; in larghezza 8—12 cm., non raramente anche di più. Spesso essa diventa palpabile. Ma la dimostrazione del tumore splenico non di rado riesce impossibile pel meteorismo.— La diminuzione nella convalescenza avviene abbastanza rapidamente ed in modo notevole. La sua lunghezza nel periodo della convalescenza avanzata non ascende in altezza che a 9—12 cm., in larghezza 7—10 cm.

Alterazioni nello scambio della materia. Come in tutti gli stati d'intossicazione è importante la ricerca delle alterazioni che subisce lo scambio della materia nel tifo addominale, per comprendere molti processi interni e specialmente quelli che non possono essere spiegati dal reperto anatomico e batterioscopico.

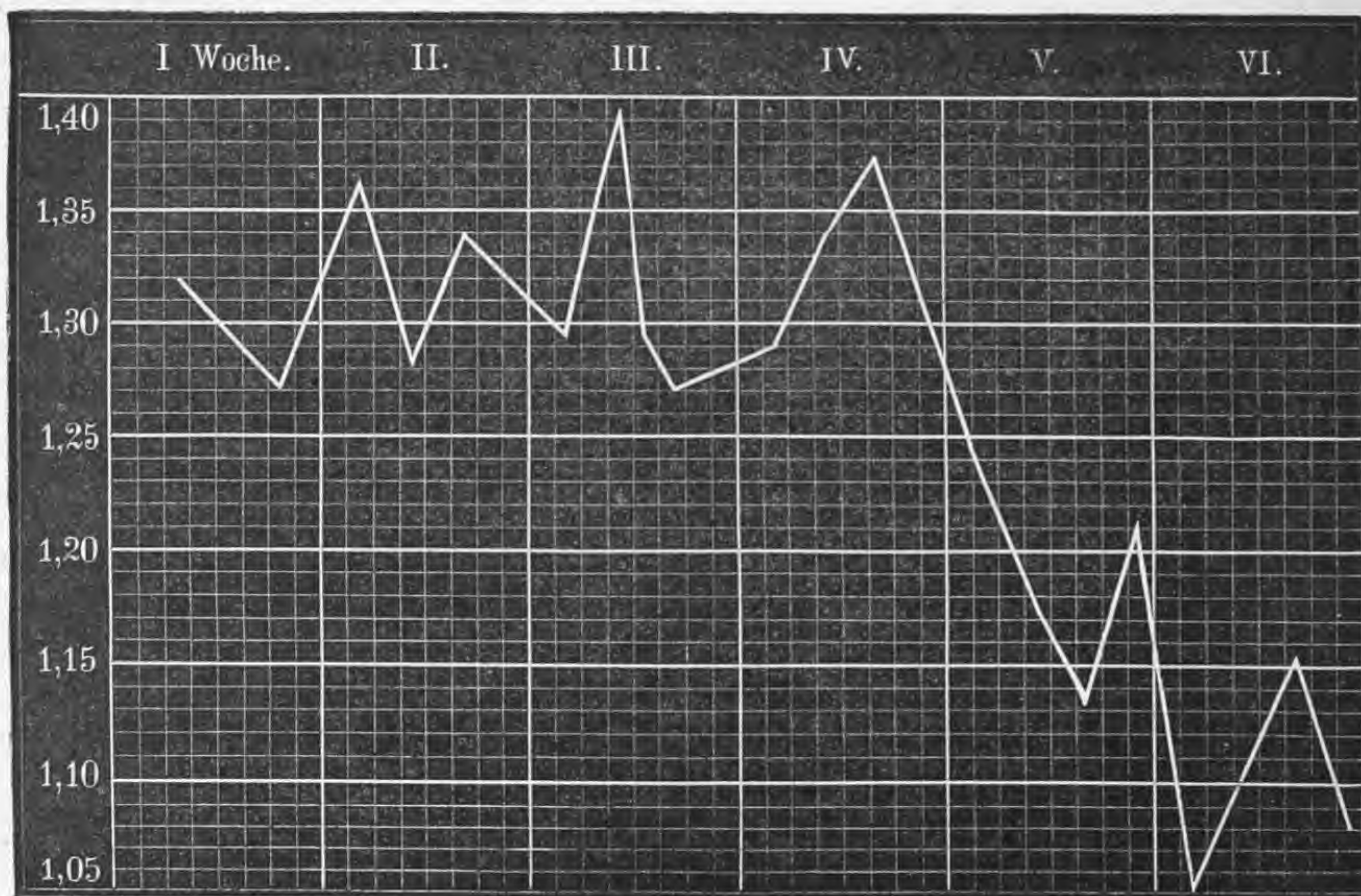
In generale le alterazioni di scambio della materia qui mostrano le particolarità che principalmente si sono trovate nelle malattie febbrili. La distruzione del tessuto muscolare e dei componenti del sangue è notevolmente aumentata e la sostituzione più o meno disturbata. Anche il tessuto adiposo

soggiace ad un aumento di consumo. Gli organi nervosi offrono lo stato opposto; corrispondentemente all' aumento dello stato irritativo le loro trasformazioni sono abbassate, senza che i prodotti finali di queste metamorfosi vengano completamente e rapidamente eliminati, come nelle condizioni fisiologiche.

Nelle due serie di organi quindi si hanno più o meno profondi disturbi nutritivi, ma in senso opposto, ambedue però in corrispondenza dei reperti anatomici. Quando vogliamo nei disturbi funzionali favorire la dimostrazione delle alterazioni materiali che formano il sostrato delle alterazioni di scambio della materia, nel modo com' io ho tentato di fondare una simile connessione [6]), qui specialmente alle gravi anomalie nella qualità delle funzioni intellettuali, si contrappongono nel cervello svariate anomalie più o meno rilevanti (v. le alterazioni anatomiche).

Per giudicare delle alterazioni nello scambio di materia servono le ricerche sulla qualità del sangue, la eliminazione dell' acido carbonico e principalmente sulla composizione dell' urina (qualità dell' urina).

Nel sangue, che, a quanto si è detto, soggiace ad alterazioni universali ed intense, è poco alterata durante la febbre la quantità relativa della emoglobina e dei corpuscoli rossi; essa diminuisce solo nel periodo litico, non altrimenti che nelle altre piressie. Resta ancora indeciso, se ciò venga prodotto dalla contemporanea diminuzione dei corpuscoli rossi del sangue e del mestruo liquido, o se perchè quest' ultimo vien consumato in maggior misura che i primi. La seguente curva del Leichtenstern dimostra queste relazioni.

Fig. 133.

Quantità relativa della emoglobina del sangue in un caso di tifo addominale.

(Espressa per la grandezza del coefficiente di estinzione).

La emissione dell' acido carbonico attraverso i polmoni è aumentata per circa il 15—30 % rispetto alle condizioni normali. (L' uomo sano nell' età di 15—20 anni espira per ogni ora 9—11 gr. di carbonio in forma di CO_2). — Sembra che la eliminazione dell' acido carbonico per l' urina si aumenti nella stessa misura che quella dell' azoto (v. il mio trattato di analisi di urina, pag. 211).

Nell' urina, durante le temperature elevate, diminuisce notevolmente il volume

ad 800 cmc. e spesso anche meno, verso la fine delle remissioni e nella convalescenza esso si aumenta fortemente, nella prima settimana di questa spesso a 3—4 litri al giorno. La quantità di 5—6 litri in questo periodo, sebbene solo in alcuni giorni, non è una rarità. — La somma delle sostanze fisse dell' urina è aumentata nel periodo febbrile ad 80—90 gr. al giorno e più, ma va anche soggetta a grandi variazioni. Nella convalescenza essa diminuisce. — Quasi parallelamente aumenta e decresce la quantità del pigmento urinario. — La reazione nell' acme della febbre è acida.

L' urina, come già accenna la quantità delle sostanze fisse, contiene una quantità aumentata di azoto. Tra quei componenti che lo contengono non è l' urea quella che è assolutamente od almeno proporzionatamente aumentata; mentre le altre sostanze azotate sono essenzialmente cresciute. Così durante la febbre è aumentata l' ammoniaca — in 8 casi dell' Hallervorden di 1·1—2·6 gr. per 24 ore —; nella convalescenza essa è piuttosto discesa al di sotto del normale (0·24 gr.). Analogamente la creatinina, che nella febbre si trova nella quantità di 1·3 fino a quasi 2 gr.; la sua quantità secondo lo Schottin aumenta nella 2. settimana e raggiunge il suo massimo nella 3. e 4. settimana. Inoltre l' acido urico è per lo più aumentato; ciò già si rileva dalle osservazioni del Bartel, che durante la febbre trovò 1 di acido urico su 44—50 di urea, nella convalescenza solo 1 su 64. Secondo il metodo del Ludwig io ho trovato in molti casi quantità anche maggiori. La leucina e la tirosina finalmente appena suol mancare nei casi gravi. — Non meno notevole è la frequente presenza dell' albumina, che certamente in un modo più o meno transitorio s' incontra nel 70—80 $^0/_0$ dei casi gravi. (Relativamente agli elementi formati che talvolta si rinvengono v. la seguente sezione).

I gruppi di sostanze dell'urina, compreso l'azoto e le sostanze minerali, presentano in totalità l' andamento dei processi febbrili, forte diminuzione della quantità relativa di acido fosforico, del calcio e del cloruro di sodio, aumento della quantità relativa di acido solforico. Al cadere della febbre aumenta il valore relativo dell' acido fosforico, mentre il solfo nell' urina diminuisce a misura che cresce di nuovo la secrezione della bile.

Nella seguente tabella, che comprende la 2. e 3. settimana di un caso di media gravezza, è rappresentato il decorso della temperatura insieme alle condizioni di eliminazione della quantità relativa dell' acido fosforico e dell' acido solforico nell' urina.

Il caso si riferisce alla cameriera Zander di 20 anni; decorso di media gravezza con moderate diarree. Nella cura solo nei primi giorni si adoperarono i bagni. (Da me pubblicato per estratto nei *Charité-Annalen. I*).

Giorno del morbo	Temperatura		Azoto	Acido fosforico	Relativo	Acido solforico	Relativo
	mattina	sera					
8.	40	40,8	13,5	1,22	9,0	2,6	19,2
9.	40,1	40,6	12,2	0,95	7,8	2,29	18,7
10.	39,8	40,4	21,5	1,28	5,9	3,49	16,2
11.	38,2	40	22,4	2,47	11,0	4,24	18,9
12. (in p. perd.).	38,2	39,4	16,0	1,54	9,6	3,38	21,1
13.	39,1	39,6	14,6	1,32	9,0	2,82	19,3
14.	37,6	39,6	22,2	3,22	14,5	3.56	16
15.	37,2	39,0	17,8	2,62	14,7	2,87	16,1
16.	37,6	39,2	8,2	1,25	15,1	1,18	14,3
20.	senza febbre		19,8	3,05	15,4	1,67	8,4

Queste condizioni sono graficamente espresse nel disegno della pag. seguente.

Sebbene in generale un' analoga qualità dell' urina competa a molte altre piressie, pure dalla osservazione più speciale delle lunghe serie di ricerche, si deducono pel tifo addominale determinate particolarità.

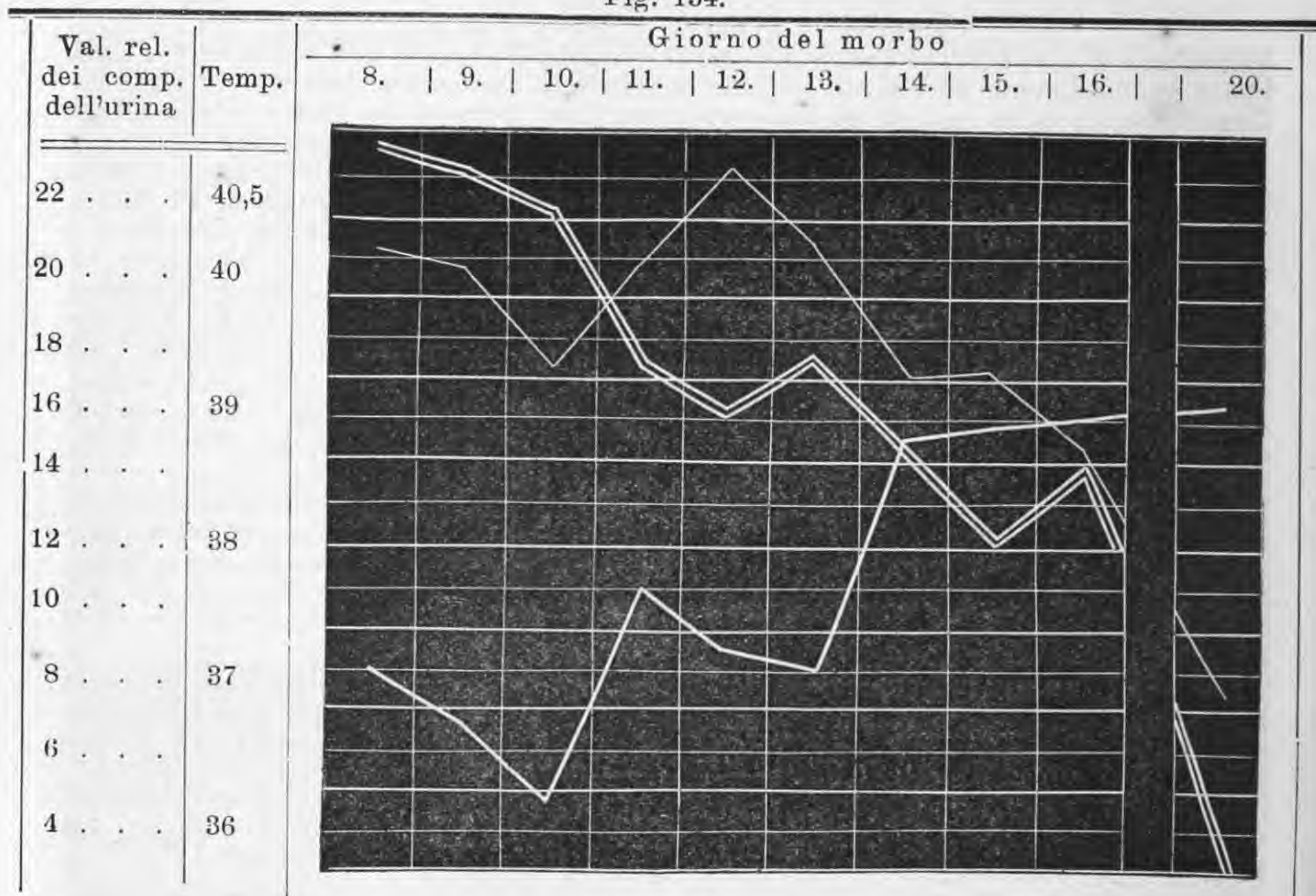
Il gruppo di sostanze, che viene segnato dal valore relativo dell'acido fosforico, non resta inalterato nel periodo delle temperature elevate, come ordinariamente nella febbre, in modo che qui si troverebbe regolarmente una cifra bassa per l' acido fosforico nell' urina: esso soggiace piuttosto a molte e spesso rilevanti oscillazioni, che sono in una rilevante posizione più o meno manifesta con la curva della temperatura remittente. Specialmente quando minaccia od è avvenuto il collasso, aumenta rilevantemente in modo istantaneo la quantità relativa dell' acido fosforico, come per es. nel caso grafi-

camente esposto nella fig. 137. Ciò è tanto più strano, perchè anche nell'intestino si eliminano molti fosfati. Corrispondentemente si modifica la eliminazione del cloro (contrapposto del cloruro di sodio e cloruro di potassio). Ad oscillazioni analoghe soggiace anche l'acido solforico; nella osservazione

Fig. 134.

Val. rel. dei comp. dell'urina — Temp. — Giorno del morbo

8. | 9. | 10. | 11. | 12. | 13. | 14. | 15. | 16. | | 20.

22 . . . 40,5
20 . . . 40
18 . . .
16 . . . 39
14 . . .
12 . . . 38
10 . . .
8 . . . 37
6 . . .
4 . . . 36

Decorso della temperatura secondo la media giornaliera, rappresentato dalla doppia linea, del valore relativo dell' acido fosforico (linea semplice più forte) e dell' acido solforico (linea più sottile).

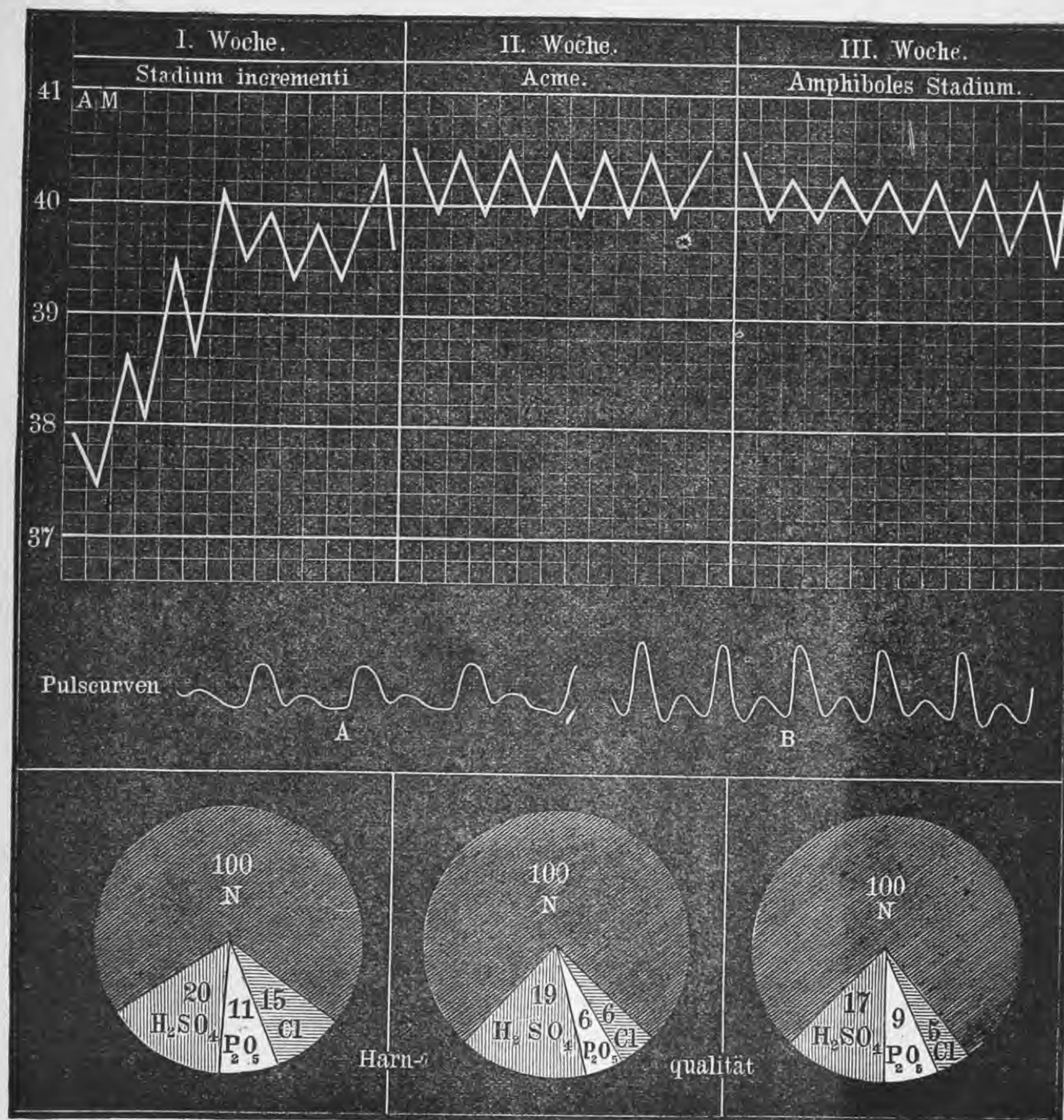
del Fürbringer anche più che nel caso sopra comunicato. Sebbene queste alterazioni vengano in parte occasionate dalle diarree, pure la loro causa in sostanza è costituita da altre condizioni.

Decorso delle alterazioni funzionali e materiali nel tifo addominale.

Nelle altre piressie esiste una permanente ritensione delle sostanze minerali, che, per es. nel dermotifo, vaiuolo ecc., persiste quanto la febbre; essa ha la sua analogia in certi stati irritativi cronici, nei quali il cervello è relativamente più ricco di sostanze minerali che nelle condizioni normali. Nel tifo addominale sembra al contrario che queste sostanze nelle prime settimane sieno molto meno stabilmente combinate, ciò che specialmente accenna alla particolare alterazione chimica della sostanza nervosa. Solo posteriormente avviene una combinazione più stabile, in modo che durante la lisi l'urina mostri solo un aumento graduale dei fosfati.

Una gran parte della importanza fisiologica del cloruro di sodio nel sangue è riposta in ciò, che esso conserva la eccitabilità dei tessuti. In qual grado ciò avvenga, lo dimostra uno dei miei esperimenti (statistica dello scambio della materia, contrib. ecc. 1878, pag. 153); l'intestino di un coniglio rimaneva eccitabile elettricamente e meccanicamente per un tempo molto più lungo (per $^1/_2$ ora) e più fortemente, se prima della morte s'iniettava

una soluzione di sale nella cavità addominale o nelle vene, anzicchè quando ciò non si faceva. A mio modo di vedere la permanente ritenzione del cloruro di sodio nel sangue durante i processi febbrili è perciò prognosticamente favorevole. Nel tifo addominale alla tendenza per gli stati di debolezza e di

Fig. 135.

Infiltrazione delle glandole intestinali e mesenteriche. (Bacilli?)

Aumento della infiltrazione. Necrosi incipiente. Bacilli nel massimo numero.

Demarcazione. Distacco dell' escara. Diminuzione dei bacilli specifici. Icoremia.

collasso corrisponde la tendenza di espellere istantaneamente (parallelamente all' acido fosforico) grandi quantità di cloruro di sodio nell' urina.

I disturbi dell' attività epatica e della qualità della bile nel tifo addominale non sono stati sufficientemente studiati. Nella qualità dell' urina essi diventano primieramente notevoli per le oscillazioni nella escrezione dell' acido solforico. La diminuita produzione dell' urea dimostra che è alterata la distruzione dei corpuscoli rossi del sangue che del resto avviene regolarmente

nel fegato. Così pure è disturbata la proprietà di trasformare la leucina e la tirosina.

Oltre all' aumento della creatinina, per la qual cosa s' invoca l' aumento della distruzione muscolare, ed oltre all' aumento dell' acido urico, pel quale s' invoca l' aumentata distruzione e i corpuscoli bianchi del sangue, è finalmente degno di nota l' aumento dell' ammoniaca nell' urina. Mentre l' urea

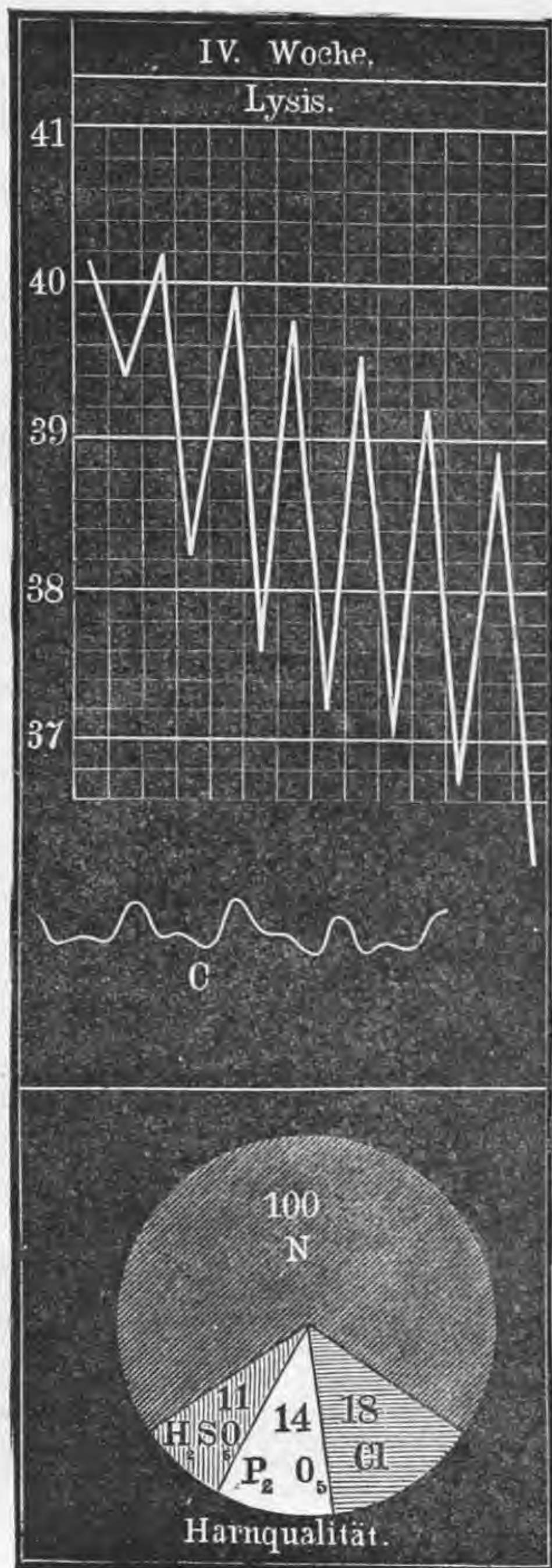
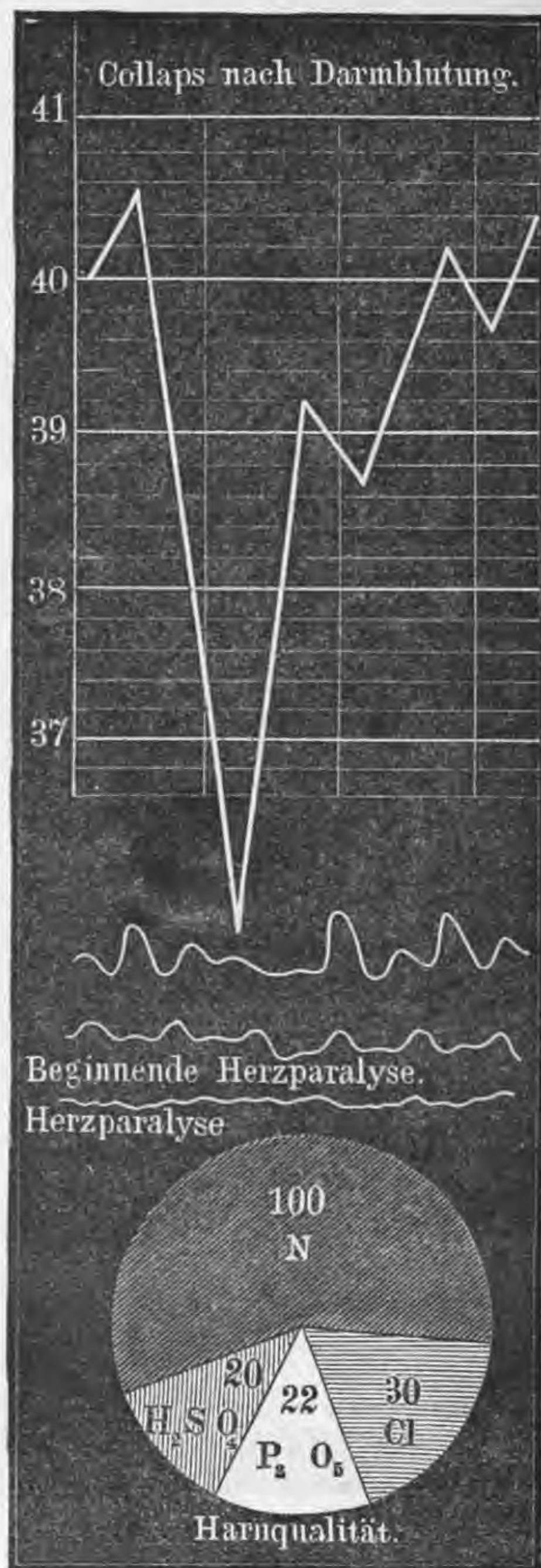
Fig. 136.

Incipiente cicatrizzazione.

Fig. 137.

Rapida distruzione della sostanza nervosa.

passando pel sangue non spiega una dimostrabile azione tossica, i sali ammoniacali, ed in un grado minore anche il cloruro di ammonio sono di una eminente influenza eccitante sul sistema vasale, cervello e midollo spinale e sulle terminazioni nervose. Ciò può financo notarsi nelle piccole quantità; ma ogni disturbo nella escrezione può menare a fenomeni più intensi. A ciò si aggiunge la possibilità che le lesioni intestinali producano facilmente la decomposizione dell' urea nell' intestino e che il carbonato di ammonio così formato provochi il noto complesso sintomatico. La grande smemoratezza e lo stupore, probabilmente anche alcuni casi di morte che avvengono, senza

lesioni anatomiche singolarmente gravi, istantaneamente sotto le convulsioni, debbono mettersi in connessione con questo fatto.

In ogni caso l'albuminuria ed anche l'ematuria costituiscono l'immediata conseguenza della raccolta dell'ammoniaca nel sangue, cresciuta fino ad un certo grado.

A queste trasformazioni specifiche si aggiungono quelle generali, che accompagnano ogni esagerazione febbrile della temperatura. Nella loro totalità esse offrono un quadro delle alterazioni dello scambio di materia degli organi, il quale non può essere che l'effetto di una particolare intossicazione, per gran parte ad azione chimica.

Intorno alla natura del processo possiamo formarci il seguente concetto: Per la penetrazione del virus morboso si ha irritazione degli apparecchi linfatici dell'intestino ed innalzamento della temperatura. Probabilmente il punto di attacco per ambedue sta nei centri nervosi. Esiste bensì un'intimo nesso tra gli stimoli intestinali diversi, ed i fenomeni nervosi riflessi, ma anche inversamente certe lesioni del cervello influiscono sul tratto digerente, dove esse possono produrre financo emorragie. Ma giammai l'aumento così elevato della temperatura ed i disturbi nervosi possono essere, come qui, prodotti dalla sola irritazione intestinale.

Se non debbono ammettersi due veleni ad azione contemporanea — l'uno che provoca le alterazioni intestinali, l'altro che eccita la febbre —, un'alterazione centrale spiega nel miglior modo i fenomeni della prima settimana. Con ciò si accorda anche l'esperienza che tra la gravezza dei fenomeni generali e la quantità delle glandole intestinali ammalate non esiste necessariamente un parallelismo.

Dopo iniziati i processi distruttivi nell'intestino, s'introduce un nuovo fattore — la infiammazione gangrenosa. I prodotti di essa non vengono mai tollerati senza una spiccata reazione. Il pericolo vien così tanto più diminuito, per quanto più rapidamente si forma la linea di demarcazione tra i tessuti sani e quelli necrotizzati, e viene aumentato per quanto più tardi ciò si verifica. Possiamo quindi riguardare la febbre dello stadio anfibolo, come icoremica — stadio putrido degli antichi medici —, la quale, rispetto al processo primario, si comporta nello stesso modo che lo stadio suppurativo rispetto alla efflorescenza del vaiuolo.

Un gran peso da molti si è attribuito al pericolo indotto dalle temperature elevate come tali: Forse in un senso un poco troppo unilaterale. Vi sono molte affezioni, nelle quali i gradi estremi del calore del corpo si tollerano in modo durevole, senza un pericolo speciale, per es. nella ricorrente. È esatto che la intensità delle alterazioni parenchimatose procede parallelamente all'altezza della temperatura, probabilmente perchè la irritabilità dei tessuti, come funzione della temperatura, aumenta con l'aumento di questa. Per tal ragione possiamo anche ammettere che i processi di guarigione nelle glandole intestinali ammalate vengono ritardati nella misura con la quale aumenta la temperatura del corpo; in questo senso quindi viene aumentato direttamente il pericolo dalle elevate temperature.

Le fig. 135-137 riportate nella pag. 743 e 744 rappresentano in modo schematico le più importanti alterazioni numericamente esprimibili. La qualità dell'urina corrispondente al decorso della temperatura non si trova esposta che in numeri medii. — L'ultima sezione mostra la qualità dell'urina, il decorso della temperatura ecc. in un caso di collasso che passò in guarigione.

Localizzazione atipica.

Per la tendenza a distinguere nettamente dalle altre affezioni (specialmente dal dermotifo) il quadro morboso del tifo addominale, si è presa la

abitudine a denominare tifo addominale solo quei casi, nei quali avvengono le localizzazioni nell' intestino. Queste, quando esistevano, vennero collocate innanzi a tutte, mentre le altre malattie organiche nel corso dell' affezione si riguardarono come complicanze od effetti secondarî del virus morboso. Questa veduta, in parte nel senso degli antichi medici, deve rettificarsi, rispettivamente ampliarsi. In certi casi cioè, nei quali non è sconoscibile la presenza del veleno specifico — per es. quando nello stesso tempo e nella stessa località compaiono casi indubitabili — s' incontrano talvolta affezioni, specialmente dei polmoni e dei reni, nei quali casi le lesioni intestinali non si sviluppano che più tardi o non sono che insignificanti, od anche mancano, che quindi debbono riguardarsi come localizzazioni atipiche. Praticamente e scientificamente la diagnosi di questi casi, in certo modo analoghi agli esperimenti sugli animali, nei quali il veleno può applicarsi direttamente sui più svariati organi, ha una grande importanza.

Pneumotifo. Nel processo tifoso le affezioni polmonari spiegano in generale una grande importanza. La bronchite, per lo più di grado leggiero, con poca tosse ed insignificante espettorazione, è così frequente, che essa appena può riguardarsi come complicanza, ma solo come sintoma caratteristico del tifo addominale. Nei casi più gravi, essa in un periodo posteriore spesso mena alle polmoniti catarrali lobulari (circa nel 15 % dei casi di morte), le quali, non appena invadono parti più grandi dei polmoni, presentano ottusità e respiro bronchiale.

Ma talvolta s' incontrano estese infiltrazioni dei polmoni, che originariamente decorrono presso a poco sotto il quadro di una ordinaria polmonite crupale; non appena cedono i fenomeni di essa, succedono i sintomi di un tifo addominale di media gravezza (con tumore splenico, roseola, diarree, dolore ileo-cecale, meteorismo ecc.).

Un esempio molto caratteristico già si trova nel Friedreich[27]): Una fanciulla di 6 anni ammalò con vomito, cefalalgia, diarrea ecc. Nel 2. e 3. giorno polmonite destra, che cessò dopo alcuni giorni, mentre frattanto comparvero i sintomi di un tifo addominale con consecutiva recidiva.

In altri casi compaiono le polmoniti crupali financo nella 1. settimana del morbo, ma più spesso nei periodi posteriori e nella convalescenza. Ordinariamente si appalesa il suo principio solo pel freddo e l' innalzamento della temperatura; mancano per regola gli sputi caratteristici ed il dolore puntorio; la si riconosce solamente per l' esame fisico.

Sebbene quelle tardive possano anche riguardarsi come polmoniti secondarie, pure financo il Gerhardt mette a buon dritto la quistione se le polmoniti precoci sieno da spiegarsi come semplici complicanze accidentali o non piuttosto come una non ordinaria localizzazione primaria del virus, come " pneumotifo " nel senso degli antichi. Se fosse proprio così, si avrebbe in ciò una dimostrazione che la intossicazione del tifo addominale non viene esclusivamente risentita dalle sole glandole intestinali.

Del resto le polmoniti crupali non sono affatto rare; il Liebermeister le trovò nel 3 – 4 % degli ammalati e l' Hoffmann nel 7 % dei morti. – La prognosi nelle polmoniti degli stadii posteriori è più favorevole che in quelle degli stadii precoci.

Una terza forma è rappresentata da quelle polmoniti che decorrono senza fenomeni intestinali consecutivi, nelle quali quindi la diagnosi incontra particolari difficoltà. Si può pensare a questa forma quando i casi si moltiplicano; ma siccome una siffatta comparsa endemica s' incontra egualmente nelle polmoniti idiopatiche, per es. osservate non è molto in un carcere, nel quale i cocchi caratteristici della polmonite si rinvennero anche negli antichi

riempimenti del pavimento, così per assicurare la diagnosi del pneumotifo è necessaria la dimostrazione, che nello stesso tempo sieno comparse manifeste affezioni tifose.

Abbiamo un gran numero di descrizioni della diffusione endemica della polmonite " miasmatica „ o " contagiosa „, intorno alla quale il Ritter [28]) ed il Wagner [29]) comunicano la letteratura. Ma difficilmente da essa può ricavarsi un giudizio sulla quistione che ci occupa. — Lo stesso Ritter osservò una piccola endemia di 7 casi, che evidentemente erano in connessione tra loro e vennero riferiti ad una infezione che egli fece rimontare ad una spedizione di uccelli esotici. Solo un caso presentò dopo la morte leggiere alterazioni nell' intestino e nelle glandole mesenteriche. Tumore di milza parecchie volte.

Sebbene nella diagnosi non ancora possano finoggi mettersi a profitto con sufficiente frequenza i dati etiologici, pure i sintomi clinici appaiono tanto meno assicurati. Il KORANYI, che nella 2. ediz. di questa enciclopedia, nell' art. " Polmonite „ prende in considerazione queste forme, le descrive come polmoniti tifose o tifoidi, ed oltre agli ordinarî fenomeni mette in rilievo la frequenza del coma e dei delirî, la diarrea ed il meteorismo, molte volte l' itterizia, il tumore della milza e del fegato e frequentemente le infiammazioni delle membrane sierose (pleurite, pericardite, peritonite, meningite). Molte di queste polmoniti si distinguono pel lento sviluppo e per la spesso incompleta infiltrazione, che non perviene a veruna espressione sintomatica. — L' HOFFMANN fa menzione di due casi di questa specie, nei quali l' affezione pneumonica-lobare si sviluppò molto precocemente. L' affezione intestinale spesso in questi casi non è che poco sviluppata ed i fenomeni principali durante la vita non sono che stati consecutivi del morbo polmonare. Il criterio per la diagnosi è da ricercarsi nello stato del canale intestinale. Se in qualche punto di esso si trovano le alterazioni tifose caratteristiche, quand' anche insignificanti, il rispettivo caso deve rapportarsi al tifo addominale; ma se queste alterazioni mancano, anche quando i fenomeni tifosi sono molto spiccati, trattasi di una polmonite con decorso tifoso. Questa limitazione a me sembra troppo ristretta. Il LÉPINE [30]) che riferisce su di una osservazione propria e molte altre estranee, chiama *fievre typhoïd-pneumonique (pneumo-typhoïde)* in generale quei casi che compaiono come una localizzazione precoce del virus tifico. — Per la diagnosi del genuino " pneumotifo „, nel quale l' affezione intestinale rappresenta presso a poco o totalmente una parte secondaria, oltre ai dati etiologici ci offrirà migliori punti di appoggio il decorso della temperatura: innalzamento a gradi e sfebbramento litico, mentre nella polmonite idiopatica questo ordinariamente avviene per crisi. Sembra pure che nella prima l' infiltrazione avvenga più lentamente, in certo modo celatamente, non dissimile dalla " polmonite migrante „. (V. il mio art. " Erisipela „ nel manuale del v. ZIEMSSEN). Sarà decisiva la dimostrazione dei bacilli specifici nello sputo o nell' urina.

Nefrotifo, forma renale del tifo addominale del GUBLER-ROBIN. Per orientarsi devesi notare che il tifo addominale spessissimo mostra alterazioni dell'urina, come si rinvengono nelle diverse forme di nefrite. Oltre alla sopramenzionata albuminuria semplice, che può già cominciare nella prima settimana e durare per un tempo variamente lungo, forse nel 2—3 $^0/_0$ degli ammalati si rinviene il sangue coll' urina, spesso solo in minima quantità, ma nella diatesi emorragica in quantità maggiori. Si è anche non di rado osservata la comparsa dei cilindri fibrinosi, mucosi, jalini e granulosi, dei corpuscoli purulenti, epitelii e masse di detrito. Ma nella maggioranza di tali casi queste anormalità scompaiono dopo un tempo più o meno lungo, ed anche l'autopsia raramente mostra positive alterazioni nei reni.

I dati sulla frequenza dell' albuminuria sono molto differenti. Si può ottenere

però un accordo quando si tengon presenti solo le forme gravi. In ogni caso non devesi esaminare soltanto l'urina del mattino; spesso questa è priva di albumina, che poi si rinviene nelle emissioni posteriori.

Intorno alla frequenza delle alterazioni anatomiche dei reni nel tifo addominale le osservazioni son molto divergenti tra loro. In contrapposto del Louis e Griesinger, crede tra gli altri l'Hoffmann che sia raro non trovare nei reni veruna deviazione dalla norma; certamente queste deviazioni spesso non sono molto notevoli. Il Wagner [31]) non si decide ad una esposizione universale delle affezioni renali nel tifo addominale; egli distingue tra esse un morbo acuto del Bright, che meglio si denomina albuminuria comune anzichè albuminuria febbrile infettiva (secondo l'Homburger, che dà una grande importanza al nefrotifo per le osservazioni nella clinica del Kussmaul), inoltre la nefrite emorragica molto rara, ed una terza forma, la linfomatosa, nella quale son depositati nei reni alcuni linfomi circoscritti o diffusi, e della quale non abbiamo osservazioni cliniche. Alcuni casi di nefrite suppurativa, in cui si formano piccoli ascessi intorno a piccoli focolai di micrococchi (v. Recklinghausen), non appartengono che ad un periodo posteriore, allo stadio icoremico. In generale sono rare in ogni caso le più gravi lesioni anatomiche dei reni nel tifo addominale primario. Sono eccezionali i casi in cui (nella prima settimana) si sviluppa la nefrite acuta con uremia (Grauer ed a. m.).

Il materiale rispetto al nefrotifo finoggi non è molto esteso; le osservazioni del Gubler e Robin [38]), Legroux ed Hanot [53]), Robin [34]), Hardy, Amat 1878, Kussmaul [35]), Didion [63]) forniscono le più importanti descrizioni.

Nel nefrotifo trattasi di un' affezione tifosa specifica, nella quale i suoi fenomeni vengono più o meno mascherati dai sintomi nefritici. Le difficoltà che insorgono nei casi non del tutto rari, per la diagnosi differenziale tra la nefrite ed il tifo addominale, qui si hanno in una misura corrispondentemente maggiore, poichè i sintomi nefritici compaiono nei primi giorni della malattia.

La localizzazione nei reni non determina necessariamente alterazioni anatomiche; queste possono mancare (Kussmaul) o presentarsi sia come nefrite interstiziale che parenchimale. In molti casi evidentemente non si ha quindi che un complesso sintomatico renale, che rapidamente scomparisce di nuovo senza lasciare alterazioni materiali nei reni.

L'affezione per lo più comincia con brivido scuotente o brividi ripetuti, cefalalgia e stanchezza; molte volte un più forte stordimento o stupore, ripetute epistassi. La costipazione esiste in principio e ordinariamente anche più tardi; mancano le forti diarree. I fenomeni polmonari risaltano intensamente. La temperatura, talvolta anormalmente elevata (41—42°, Amat), in altri casi (Kussmaul) appena si estende fino a 40°. Il volto talvolta pallido e tumido; molte volte si è trovato edema dei piedi. Il polso in certi periodi duro e teso come nella nefrite acuta. Dolori nella regione renale. Urina scarsa, spesso di un colorito oscuro e brunastro, di elevato peso specifico, contenente albumina in gran quantità, cilindri di diversa specie, corpuscoli ematici rossi e bianchi ed epitelî delle vie urinarie. Manca la roseola ed il tumore di milza.

Questi fenomeni possono durare fino alla morte; in altri casi essi passano dopo alcuni giorni o settimane, mentre si stabiliscono i sintomi del tifo addominale: ingrandimento della milza, roseola, decorso regolare della temperatura ecc.

Gli ammalati, nei quali persistono i gravi sintomi nefritici, danno una prognosi sfavorevole. Nei casi con forte alterazione dei reni spesso trovansi infiammazioni delle membrane sierose, specialmente la pleurite. L'affezione locale dell'intestino è veramente evidente, ma spesso non sembra che debolmente sviluppata.

Una diagnosi possibilmente precoce dell'affezione è specialmente importante per la terapia. Son da evitarsi le sottrazioni sanguigne ed i vescicanti. La cura dell'acqua fredda invece, che non deve adoperarsi nella nefrite acuta, può cominciarsi quando è assicurata la diagnosi del tifo addominale. In riguardo a ciò, la constatazione della forma renale del tifo addominale

ha una grande importanza pratica. Ma sebbene non sia giustificata una delimitazione dogmatica così netta del quadro morboso, come l'han tentata lo AMAT e DIDION, pure resta ampliata con ciò la nostra conoscenza intorno alle modificazioni della intossicazione tifosa.

Dopo che si è diretta l'attenzione a queste localizzazioni atipiche, meritano ancora uno special riguardo quei casi che fin dapprincipio cominciano con intensi fenomeni cerebrali. Nel decorso ulteriore si sviluppa un manifesto tifo addominale, ma insieme alle sue specifiche lesioni intestinali, la sezione rivela una meningite acuta. In analogia alle sopra menzionate affezioni è giustificata per questi casi la denominazione di "cerebrotifo".

Le complicanze e malattie consecutive sono di natura molto svariata ed esigono tutta l'attenzione del medico.

Con le alterazioni locali nell'intestino stanno spesso in connessione le emorragie, le perforazioni e la peritonite.

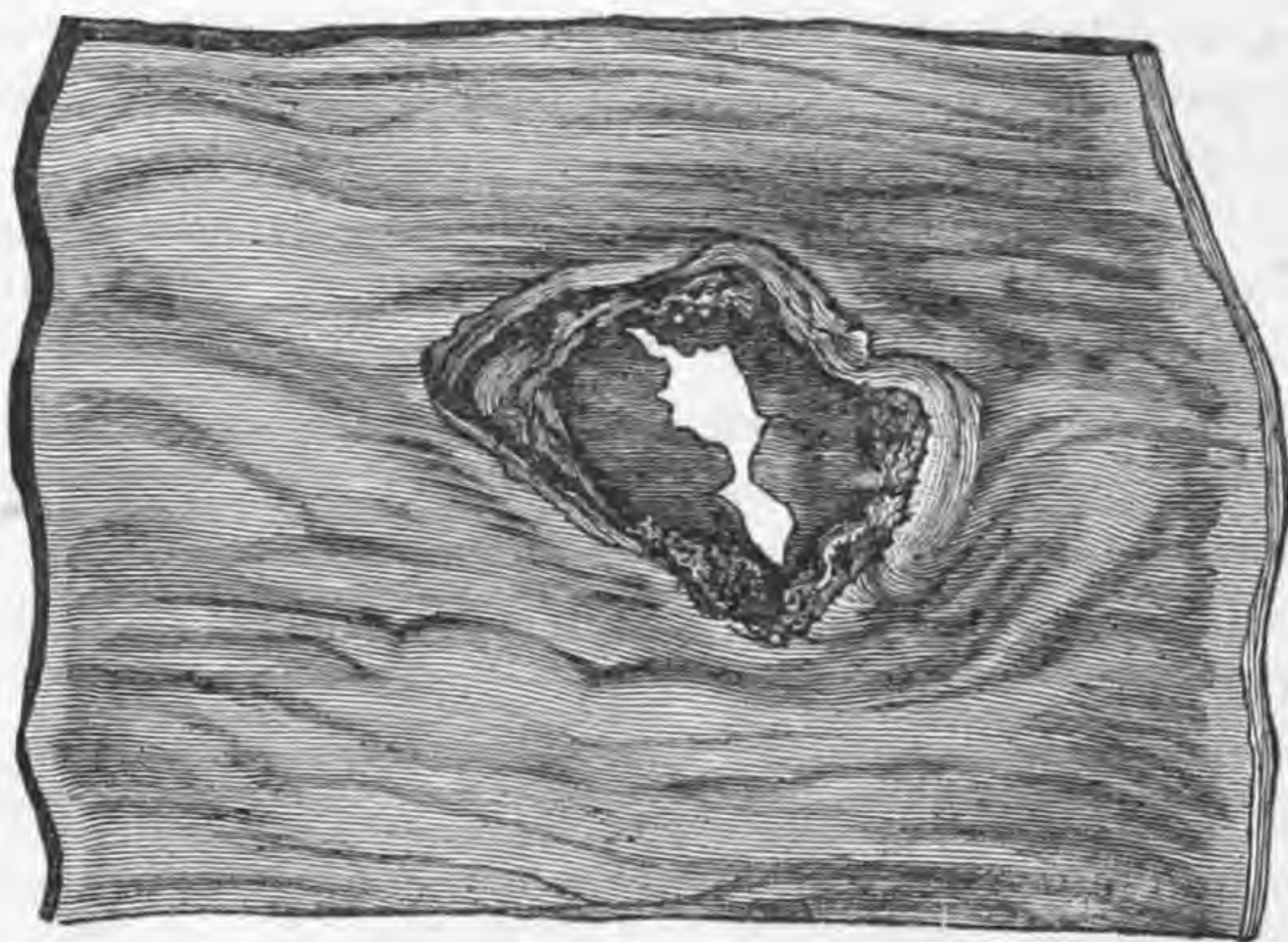
Le emorragie intestinali s'incontrano nel 6 — 8 $^0/_0$ degli ammalati. Nella 2. settimana non compaiono per lo più che piccole emorragie di poca importanza, dalle glandole iperemiche, quando la infiltrazione è floscia e molle. Nella 2. e 3. settimana invece spesso si emette una massa molto più copiosa di sangue, uno e più litri, dai vasi interessati nel distacco dell'escara od anche più tardi dalle ulcere atoniche. Le emorragie molto abbondanti menano ad un rapido collasso. Gli ammalati impallidiscono istantaneamente, l'onda del polso diventa piccola, la temperatura si abbassa, le estremità si raffreddano. Se l'esito non è letale, segue per lo più un transitorio miglioramento dei sintomi nervosi, che poi cede il posto ad un peggioramento con aumento di febbre. Spesso il sangue vien subito emesso all'esterno ed è coagulato in forma di una massa rosso-scura e molle, o nel caso di quantità minori colora le deiezioni. Dopo un soggiorno più prolungato nell'intestino esso diventa di un bruno-cioccolatte o nerastro e piceo. Nell'intestino molte volte esso riempie molte anse intestinali tanto fortemente, da far scomparire il suono timpanitico della percussione. Spesso da ciò solo possono riconoscersi le enterorragie latenti. — Financo le emorragie copiose non sempre sono di cattiva prognosi, ma giammai senza pericolo. Molti autori come il WEIL, attribuiscono alla comparsa della emorragia un certo cambiamento del decorso verso il miglioramento. Secondo il LINDSAY la tardiva comparsa della enterorragia rende notevolmente dubbia la prognosi.

La peritonite s'incontra con diversa frequenza, approssimativamente nell'1—2 $^0/_0$ dei casi. Le sue cause, oltre alle perforazioni intestinali, sono le profonde ulcerazioni dell'intestino, che arrivano fino alla sierosa, con infiammazione del peritoneo, rottura di una glandola mesenterica rammollita, più di rado perforazione della cistifellea ulcerata, di un infarto splenico rammollito, di un ovaio caduto in ascesso ecc.

Le perforazioni dell'intestino (per lo più nell'ileo, raramente nel cieco e nel processo vermiforme), con la penetrazione del contenuto intestinale nella cavità peritoneale, si rinvengono in media nell'8—10 $^0/_0$ dei morti, quindi all'incirca nell'1—1·2 $^0/_0$ degli ammalati, negli uomini più frequentemente che nelle donne. È questa la più pericolosa complicanza, che possa verificarsi dalla 2. settimana fino alla tarda convalescenza, nel caso di profonda ulcerazione, ulcere atoniche e gangrena della parete intestinale, per effetto di influenze traumatiche, spesso solamente leggiere (masse fecali dure, raccolta di gas intestinali, forte contrazione dell'addome nella emissione delle fecce, movimenti più intensi ecc.); spesso gli ammalati avvertono il senso di una lacerazione interna; il dolore nell'addome, il vomito, il grave collasso, spesso una intensa diarrea sono i primi segni. Il volto decade, di-

venta pallido ed angoscioso, le gambe si ritirano in sopra, le estremità sono fredde, il polso frequente e filiforme, la debolezza enormemente aumentata.

In rari casi, anche quando gli ammalati non sono soporosi, accade la perforazione con leggieri fenomeni subbiettivi, in modo che essa in principio resti inavvertita. — La diagnosi non sempre è facile, poichè la peritonite secondaria può insorgere anche per altre cause. Il segno più sicuro è la istantanea comparsa del gas libero nella cavità dell'addome, pel quale vien portata a scomparire più o meno completamente la ottusità epatica (ciò che del resto può essere anche prodotto dalle anse intestinali interposte). — L'esito è spesso letale, talvolta immediatamente, per profondo collasso, certamente in seguito allo *shock*, o poche ore dopo, in altri casi uno o più giorni dopo per effetto della peritonite. Ma non son rari neanche i casi, in

Fig. 138.

Grande perforazione dell'ileo per rottura del peritoneo denudato.
(Tifo addominale di carattere latente; la prostazione non era abbastanza grande per far restare il paziente in una durevole posizione supina [v. anche fig. 130]).

cui gli ammalati guariscono, specialmente quando la peritonite resta solo limitata per le aderenze. Secondo il Reunert [37]) è di un eminente valore prognostico la distinzione di una perforazione con pneumatosi di tutta la cavità addominale, ed una perforazione senza o con limitata uscita di gas.— Ripetutamente nella estesa pneumatosi da perforazione intestinale si è intrapreso un intervento operativo; ma sempre con esito cattivo.

Son frequenti tra l'altro le necrotizzazioni più estese della mucosa intestinale (riconosciute come difteria, ma non provenienti da cause specifiche), talvolta insieme allo stesso processo sulle altre mucose e con singolar frequenza nelle circostanze delle ulcere intestinali. Queste necrosi sono la causa dell'esito letale.

I disturbi delle funzioni digerenti possono essere molto svariati. Le diarree spesso persistono ostinatamente dopo la terminazione della febbre, e spesso dipendono dal persistente catarro della mucosa enterica. In altri casi esse accennano ad ulcere intestinali atoniche, che però possono talvolta sussistere senza particolari sintomi ed esser solo scoperte in occasione di una perforazione. — In alcuni ammalati le diarree sono scarse; essi son costipati fin da principio, o la costipazione si alterna con periodi di profusa diarrea. — Il vomito o la tendenza ad esso è un sintoma che esige sempre una particolare attenzione (perforazioni dell'intestino, peritonite, deficiente svuotamento della vescica urinaria); nella convalescenza esso talvolta s'in-

contra nel caso di avanzato dimagrimento ed esaurimento. — I disturbi nella deglutizione sono spesso dipendenti dalla infiammazione catarrale della mucosa faringea, ma tra l'altro dalle ulcerazioni e necrosi difteritiche di questa mucosa, talvolta puramente di natura nervosa.

La mucosa della cavità faringea ed orale è per lo più affetta da catarro, talvolta ulcerata a tratti, la lingua spesso rilevantemente tumida con profonde impressioni dentarie ai margini, impressioni che più tardi possono cadere in ulcerazione. — Son frequenti le affezioni gutturali di natura tifosa; il Weil le trovò nel 12 %, che fin dal principio del tifo presentavano i disturbi ed il reperto obbiettivo di un'angina, talvolta molto intensa. Per ciò che riguarda le singole forme della malattia faringea, possono distinguersi secondo il Belde [38]) le iperemie, emorragie, angine, ulcere e paralisi. Secondo quest'autore esse posseggono una grande malignità, mentre il Landgraf [39]) fa precisamente notare la elevata tendenza di questi casi alla guarigione. — Molti ammalati accusano singolarmente susurri auricolari, e quelli per lo più, in cui esiste una grave angina, od in cui i muscoli dell'orecchio interno hanno subito la degenerazione adiposa. Non è neanche rara la durezza d'udito in seguito a catarro delle trombe nei due orecchi. Se essa non è che unilaterale, spesso è segno di suppurazione della cavità del timpano, la quale suppurazione può dar luogo alla perforazione della membrana del timpano, carie dell'osso petroso e meningite. — Nell'antro d'Higmoro si rinvengono talvolta ulcerazioni, dalle quali suol prendere il suo punto di partenza la erisipela facciale.

È discretamente rara, al massimo nell'1—2 % dei casi, una leggiera itterizia, che per lo più comparisce negli stadii tardivi ed in apparenza come effetto di una forte degenerazione del fegato. Si son però osservati alcuni casi eccezionali d'itterizia grave in seguito ad avanzata degenerazione adiposa del fegato. S'incontrano anche gli ascessi epatici consecutivi ad emboli da trombi per ulcere intestinali (Bókai), dalle glandole suppurate del cordone ileo-cecale (Tüngel, Asch ecc.).

Le tumefazioni infiammatorie della parotide, di forma idiopatica o per propagazione della infiammazione della mucosa orale al condotto stenoniano, occlusione di questo, s'incontrano nella 3. o 4. settimana, preferibilmente nelle forme più gravi (1—1·5 % dei casi), in uno od ambedue i lati. Solo eccezionalmente esse cadono in suppurazione, ma possono diventare pericolose da se sole per infiltramento purulento od icorizzazione diffusa.

La degenerazione del cuore può assumere nel decorso grave un grado elevato. Il Liebermeister chiama l'attenzione sulla consecutiva dilatazione del ventricolo destro, più di rado anche del sinistro, talvolta dimostrabile con la percussione durante la febbre, ma che per lo più in un tempo posteriore si risolve. I disturbi funzionali più profondi, che da se soli possono indurre il collasso letale, per crescente debolezza della circolazione, danno talvolta occasione a coaguli nel cuore; i pezzi che se ne staccano dan luogo facilmente ad emboli dell'arteria polmonare o se partono dal cuore sinistro, nella grande circolazione, specialmente nella milza e nei reni. — Si generano anche talvolta (nell'1—2 % dei casi) trombosi nelle vene, per lo più nella vena crurale, dove per regola esse hanno un decorso favorevole.

Le emorragie nasali son tanto frequenti da potersi noverare tra i sintomi che quasi regolarmente ricorrono. Ma esse nei diversi luoghi si sono osservate con inegual frequenza, molte volte nel più del 50 % degli ammalati (osservatori francesi), ma nell'Inghilterra (Murchison) solo nel 20 % e dei casi del Liebermeister solo nel 7·5 %. Esse per lo più stanno certamente in connessione con la degenerazione adiposa acuta dei vasi, s'incontrano in ogni periodo della malattia, ma preferibilmente nelle prime settimane e nei

giovani, spesso non sono che insignificanti, si ripetono però frequentemente e talvolta diventano molto profuse. In quest' ultimo caso esse possono notevolmente aggravare il decorso e financo produrre immediatamente la morte. Le piccole emorragie sono senza importanza.

In molti ammalati si sviluppa nella terza settimana o più tardi una diatesi emorragica universale, avendosi emorragie sotto la cute, dal naso, gengive, polmoni, reni, cervello ecc., le quali sotto una progressiva adinamia menano a morte.

Nelle donne, nel corso della febbre si verificano con sufficiente frequenza emorragie irregolari dall' utero, le quali si conoscono come " pseudomestruazione ". Quando non vi è gravidanza, esse sono senza importanza. (I bagni freddi, quando sono indicati, possono adoperarsi senza riguardo ad esse). — Le gravide sono messe in grave pericolo dal tifo addominale; nei primi mesi della gravidanza, nella prevalente maggioranza dei casi (circa nel 60—70 %) si espelle prematuramente il feto, negli ultimi mesi un poco più di rado. Nei casi più gravi l' aborto comincia con profuse emorragie, che a mio modo di vedere [40]) son da riferirsi all' affezione specifica della mucosa uterina, alla quale specialmente accenna la frequente peseudomestruazione. In altri casi l' emorragia non supera il grado ordinario nell' aborto. In questi casi, secondo il GUSSEROW [41]), il fatto primario è la morte del feto, che accade in seguito alle elevate temperature dell' organismo materno.

Secondo il Fiedler, Kaminsky ed a. non solo con la temperatura della madre si eleva parallelamente nel feto la frequenza dei battiti cardiaci, ma il pericolo per la vita del feto comincia anche quando la temperatura materna si eleva in modo considerevole. Possono bensì tollerarsi le temperature superiori a 39° ed anche quelle di 40°, quando non sono che transitorie o vengono interrotte da remissioni più lunghe. Ma le temperature di 40·5—41° sono pel feto assolutamente letali. Nei conigli in stato di gravidanza, secondo il Runge, muoiono i figli nell' utero quando una temperatura di 41·5—42° non agisce che per breve tempo sul corpo materno. Si osserva inoltre che nei conigli, la cui temperatura si conserva a 40° per un tempo più lungo di 24 ore, sopravvengono le contrazioni spontanee dell' utero, e che anche dopo l' abbassamento della temperatura l' utero conserva un' aumentata suscettibilità agli stimoli.

Da ciò si spiegano quei casi in cui vengono precocemente espulsi i feti viventi durante l' affezione tifosa, nei quali quindi il fatto primario non è la morte del feto, ma l' attività delle contrazioni uterine. — In confronto di questi fatti si veggono subito i vantaggi della cura con l' acqua fredda!

Il parto s' inizia in un modo estremamente caratteristico con un forte brivido scuotente ed una elevazione della temperatura; dopo un parto avvenuto rapidamente la temperatura poi spesso si abbassa moltissimo in forma di un collasso.

Prescindendo dalle profuse emorragie, che accompagnano l' aborto, e spesso minacciano in alto grado la vita, nella età più avanzata del feto il lavoro del parto ed i processi del puerperio esercitano un' influenza generalmente debilitante, dalla quale prima o poi facilmente vien provocato un pericoloso collasso. Ciò è tanto più grave, perchè i parti ordinariamente avvengono nell' acme della febbre, nella 2. o 3. settimana. — Nel puerperio le ammalate son più facilmente soggette alle affezioni puerperali, che le altre puerpere. Deve in ciò specialmente tenersi presente, che il virus tifoso stesso può produrre una forma speciale di queste affezioni, come dimostra la osservazione sul puerperio in quelle località, dove sono intervenuti casi di tifo. Ma può inoltre il tifo addominale variamente complicarsi con le malattie puerperali. — La interruzione artificiale della gravidanza durante il tifo addominale sembra quindi un errore.

Per la diagnosi differenziale tra tifo addominale e febbre puerperale è importante il decorso della temperatura. Nel primo ascensioni a gradi, nella seconda oscillazioni ed innalzamenti irregolari della temperatura; in questa inoltre mancano le

evacuazioni caratteristiche, la roseola ed il polso dicroto, mentre l' apparecchio genitale presenta una insufficiente involuzione, infiammazione, deflusso molto fetido ecc.

Nel più del 20 % dei morti si trovano ulcerazioni nella laringe, ora piccole ed isolate, ora in maggiore estensione ed in diversi punti; esse possono indurre notevoli distruzioni e talvolta minacciano immediatamente la vita per l'edema della glottide o per una estesa pericondrite. Non appena quindi la voce diventa fioca e rauca e si verificano disturbi nella deglutizione od istantaneamente una tosse tormentosa, devesi pensare a queste possibilità ed intraprendere precocemente la tracheotomia. La perforazione di un' ulcera laringea, essendosi aperto l' adito all' aria nel tessuto sottocutaneo, in un paio di casi ha menato all' enfisema cutaneo generale. Nei bambini, secondo il LEWY, possono prodursi gravi stenosi pei rigonfiamenti midollari al di sotto delle false corde vocali.

Nei casi, in cui la prostazione è molto grande e la forza impulsiva del cuore molto depressa, per lo più nella terza settimana, si sviluppano ipostasi frequentemente nelle parti declivi dei polmoni. I gradi più elevati, nei quali son restate prive di aria parti maggiori del tessuto polmonare e che son riconoscibili per la ottusità bilaterale senza innalzamento della febbre, sono molto sfavorevoli per la prognosi; la mortalità può ascendere a 40—50 % dei casi. — L'edema polmonare con molta frequenza accompagna altri processi infiammatorî; di un significato singolarmente grave esso si presenta, nella forte degenerazione del cuore, esteso a grandi sezioni del polmone, spesso come causa immediata della morte.

Gl'infarti emorragici dei polmoni si rinvengono nel circa 6 % dei morti. Vi possono dare occasione i coaguli distaccati dal cuore o dai trombi venosi, ma anche ogni focolaio purulento ed icoroso. Nei primi spesso avviene il riassorbimento; ma invece i focolai piemici ed icoremici menano facilmente alla gangrena polmonare, che del resto può anche verificarsi nella grande adinamia, senza siffatte alterazioni (nel 6—7 % dei morti).

Tra i morbi consecutivi son relativamente frequenti le polmoniti croniche, che facilmente diventano caseose, e la tubercolosi miliare acuta, specialmente negl' individui depressi e mal nutriti (tra l' altro nei prigionieri di guerra). Non è rara neanche la pleurite di diversa intensità per lo più dipendente dalle affezioni polmonari (nel 3—4 % degli ammalati).

Le affezioni cerebrali raggiungono talvolta una particolare intensità. Non è rara una morte istantanea senza notevoli prodromi, anche senza una speciale adinamia, o dopo convulsioni solo di breve durata, che s' iniziano col " *cri epileptique* " (6 % delle autopsie, DIEULAFOY) negl' individui giovani, osservata per lo più nella 3. settimana del morbo, sebbene l' affezione non avesse avuto fino allora che un decorso di media gravezza. La sezione non mostrava alterazioni degne di nota, neanche da parte del cuore. Qualche volta invece i sintomi gravi, come i delirî furiosi od il coma profondo, le convulsioni ecc. corrispondono alle lesioni grossolane del cervello, specialmente all' edema o versamenti sanguigni, per lo più solo capillari, agli embolismi delle arterie corticali del cervello e c. v. — La tendenza alle lipotimie è grandissima specialmente nella convalescenza. Gli ammalati, che sono restati per lungo tempo a letto, facilmente cadono in deliquio quando istantaneamente si alzano. L' anemia cerebrale vien compensata quando essi ritornano alla posizione orizzontale, ma può diventar letale se non possono riassumere questa posizione (morte sul cesso).

Come la maggioranza delle malattie infettive febbrili, anche nessuna epidemia di tifo addominale passa senza menare nei manicomii un certo numero di convalescenti. Il Mendel, Christien, Kraepelin [42]), ed a. descrivono siffatti disturbi

psichici, stati di esaltazione e depressione, che poi vengono per lo più guariti in alcune settimane o mesi con opportuna assistenza. Anche svariate malattie dei singoli campi nervosi, anestesie, parestesie, anche emiplegie ecc., che talvolta restano dopo il tifo addominale, danno una prognosi favorevole.

Molti ammalati, specialmente persone avanzate di età, dopo il tifo addominale, mostrano un permanente abbattimento delle forze, senza una dimostrabile malattia locale. Essi dimagriscono in alto grado e spesso vanno a finire col marasma, in parte pel disturbo delle funzioni intestinali (atrofia delle glandole mesenteriche ed insufficiente riparazione dei follicoli intestinali ecc.) od anche in apparenza per una irreparabile depressione nervosa.

Come una malattia consecutiva relativamente rara si adduce l'albuminuria, che per lo più finisce in breve tempo.

Alle complicanze più gravi appartiene la gangrena da compressione, decubito. Questo sviluppasi tanto più facilmente, per quanto più incoscienti e deboli sono gli ammalati, nella 2., 3. o 4. settimana od anche più tardi, spesso in tutt'i punti che generalmente sono esposti alla compressione. Per lo più ne son colpiti il sacro e le natiche, spesso anche i calcagni, le scapole, i gomiti, e quando gli ammalati assumono la posizione bocconi o laterale, anche le ginocchia o la spina o la cresta dell'osso iliaco, il trocantere, financo l'occipite, l'orecchio e le guance, ecc. Nei casi gravi il decubito è molto frequente; come tra i soldati gravemente ammalati nella guerra francese. Il LIEBERMEISTER lo osservò nel 9 % dei suoi ammalati. Ora la gangrena sviluppasi lentamente con rossore della cute e distacco dell'epidermide, progredendo a poco a poco in profondità e larghezza, ora è infiltrata emorragicamente la cute ed i tessuti profondi, che vengono trasformati in un'escara umida, o si mummificano in totalità. La gangrena può limitarsi alla cute od invadere tutt'i tessuti fino alle ossa. Il pericolo per gli ammalati è tanto maggiore, per quanto più precocemente si sviluppa il decubito e per quanto più esso si estende. In tutt'i casi gravi devesi quindi spesso esaminare la parte singolarmente minacciata.

Nei periodi tardivi non sono rari gli ascessi nella musculatura e nel connettivo, specialmente nei siti che erano esposti alla compressione; molte volte la suppurazione fa distaccare grossi pezzi musculari. Talvolta come morbi consecutivi s'incontrano anche rotture ed emorragie nei muscoli (conseguenze della degenerazione muscolare) ed essudati nell'articolazione. Sono generalmente frequenti i foruncoli della cute, singolarmente nel periodo litico e nella convalescenza.

Tra le complicanze del sistema osseo sono da menzionarsi in modo particolare le forme più o meno gravi di periostite od osteomielite, che debbono la loro genesi alla invasione dei bacilli del tifo. Esse rivelansi per gl'intensi dolori, che si esacerbano specialmente la notte, per una insidiosa febbre consecutiva e cachessia, e con sufficiente frequenza decorrono senza suppurazione. Da molti autori, come il WITZEL, si ammettono come causa i traumi nella balneoterapia del tifo.

Dei morbi articolari nel corso del tifo od in seguito ad esso, s'incontrano il reumatoide articolare e l'artrite purulenta. Si descrivono anche le vere complicanze con la poliartrite reumatica. È importante, come ha dimostrato il FREYHAN [43]), che la comparsa delle affezioni articolari ordinariamente accade nel periodo della convalescenza e suscita il sospetto della recidiva; la prognosi è per lo più buona.

Incidentalmente si hanno nella convalescenza tumefazioni dei testicoli senza gonorrea, le quali presto guariscono. — Qualche volta rimane un flusso purulento dall'orecchio con rammollimento della membrana del timpano. Talvolta si è osservata la suppurazione della cornea e la gangrena di alcuni punti cutanei non esposti a compressione, molte volte in punti simmetrici (Schulz l. c. ed a.) nonchè un'anormale produzione di pigmento (Krocker, Litten, ed a.).

Mentre per lo passato si è ammesso per lungo tempo, che le malattie infettive specifiche si escludevano scambievolmente, in modo che non potevano trovarsene contemporaneamente due nello stesso individuo, oggi si moltiplicano giornalmente le osservazioni in contrario. Insieme al tifo addominale s' incontrano difatti le più svariate malattie. La disenteria, il morbillo, la febbre scarlattinosa, il tifo esantematico e ricorrente, il vaiuolo, l'edema maligno ecc. possono presentarsi prima, durante e dopo la febbre. Secondo la gravezza del morbo complicante, viene più o meno aumentato il pericolo. La vera difteria specifica è del resto rara. Le frequenti così dette gangrene superficiali nelle diverse mucose non hanno niente di specifico, ma son prodotte da disturbi di nutrizione, forse in seguito al vero processo morboso. La erisipela della cute è sufficientemente frequente; ma non dipende dal tifo ed ha, come in altri casi, per punto di partenza una lesione dei tessuti.

Il completo ristabilimento degli ammalati per lo più esige lungo tempo (molte settimane o mesi). Essi conservano a lungo un grande dimagrimento e debolezza ed una grande ipressionabilità per molte affezioni; i capelli cadono; ma gradatamente si rinnovano e financo la degenerazione delle unghie, una specie di atrofia, dimostra il grave disturbo della nutrizione.

Intensità e varietà del decorso. Le forme sotto le quali comparisce il tifo addominale, sono così svariate, che potrebbe benissimo pensarsi col WUNDERLICH a diversi veleni morbosi che lo producono. In molti casi è anzi generalmente difficile il decidere se essi appartengano a questo processo o no. La quistione se le così dette " febbri gastriche " debbano qui noverarsi, non è punto decisa; molti le ritengono per una leggiera intossicazione con virus tifoso, altri ai molti casi di questa specie assegnano una posizione indipendente.

Son frequenti i casi che compaiono insieme al notorio tifo addominale, ma spesso senza esserne accompagnati. Una febbre solamente leggiera, temperatura per lo più inferiore ai 40°, polso 100—110. Inappetenza, malessere, brividi ripetuti, leggiera tosse, disturbata funzione intestinale, diarrea o costipazione, cefalalgia, sonno inquieto, spesso vertigine, sono i fenomeni che sussistono per 6—8 giorni e gradatamente si risolvono senza una cura speciale. Trovansi questi stati così frequentemente in parte come prodromi di molte affezioni gravi, in parte dopo accidentali cause esterne, che essi non possano riguardarsi come specifici, senza particolari ragioni etiologiche.

In molti casi invece esiste evidentemente una intossicazione specifica, ma solo " *à petite dose* ".

I fenomeni sono generalmente miti; leggiero brivido in principio, mediocre prostrazione, piccolo aumento della temperatura, che non raggiunge mai i 40·5° o solo transitoriamente nel retto. La durata per lo più è raccorciata; il Jürgensen qui novera solamente i casi, in cui la durata non supera i 16 giorni. La curva termica ha lo stesso decorso dei casi sviluppati, solo che l'altezza assoluta è molto minore. Siffatte affezioni vengono riguardate come tifo lieve. Come casi lievissimi valgono quelli della durata di 8 giorni e con una temperatura non superiore a 39·5° (nel retto).

Una terza forma si denomina tifo abortivo.

S' intendono per tali quei casi, che cominciano con febbre elevata spesso senza prodromi degni di nota. La temperatura, dopo uno o più forti accessi di freddo, raggiunge in due o tre giorni i 40° e più, financo 41°, per lo più con ingrandimento della milza, spesso con diarrea e talvolta, circa $^1/_5$ dei casi, con roseola. Ma tutto il decorso apparisce rilevantemente raccorciato. Bentosto, spesso già dopo alcuni giorni, cominciano le forti remissioni del periodo litico, e dopo una durata di due, al massimo tre settimane la febbre è completamente terminata. La debolezza ed il dima-

grimento non sono notevoli e finiscono dopo breve tempo. L'affezione è solo pericolosa pei convalescenti di altre malattie e pei vecchi. Ma anche inaspettatamente possono aversi emorragie intestinali e perforazioni e talvolta anche più gravi complicanze (polmonite ecc.) e recidive. Questa forma insidiosa o latente merita nella pratica una grande considerazione. Probabilmente trattasi di quei casi in cui non si risolve la infiltrazione delle glandole intestinali, come nelle affezioni più leggiere, ma cade in una rapida necrosi. Molti casi possono anche avere un decorso afebbrile, e talvolta resta la frequenza del polso fino alla convalescenza subnormale, per risalire poi nuovamente.

Non meno grande è la variabilità dei sintomi nei casi sviluppati e gravi, ai quali viene esclusivamente riferito il quadro morboso e nei quali la durata del morbo non è mai inferiore a tre settimane, mentre la temperatura del corpo raggiunge ripetutamente l'altezza di 40·5° (nel retto). Secondo il predominio di alcuni gruppi sintomatici è giustificata la distinzione di certe forme.

Si distingue 1. la febbre con tipo fortemente remittente (specialmente nei bambini), 2. la forma atassica (forti delirii, gravi fenomeni tifosi, denominata cerebrotifo dagli antichi medici), 3. la forma adinamica (grande prostrazione, debolezza cardiaca, delirii), 4. la forma irritativa (grande irrequietezza, insonnio permanente, suscettibilità per la luce ed i rumori), 5. la forma addominale (forte sviluppo dei fenomeni intestinali), 6. la forma toracica (gravi fenomeni polmonari), 7. la forma emorragica. — Ed a tutte queste si aggiunge ancora, come si è già detto, il pneumotifo ed il nefrotifo.

In molti casi succedono immediatamente al decorso febbrile esistente le recrudescenze dell'affezione locale, che possono allungarne la durata di molti giorni od anche settimane.

Finalmente le recidive impartiscono al tifo addominale un decorso particolare. S'intendono con questa espressione quelle recrudescenze della malattia che sopravvengono solamente dopochè la febbre era totalmente scomparsa per uno o più giorni. Le recidive ripetono il tipico complesso sintomatico, nella maggioranza dei casi in una forma più mite, ma spesso anche in una forma più grave. Siccome non è sempre sicuro a giudicarsi se si abbia che fare con una recidiva, così, secondo il consiglio del v. Ziemssen, si raccomanda di noverarvi solo quei casi che presentano i sintomi cardinali: riascensione a gradi della febbre, roseola e tumor di milza, o due almeno dei detti sintomi, insieme ai fenomeni da parte dell'intestino, dei bronchi e c. v.

Non si ammette che le recidive vengano prodotte da una nuova infezione, ma che una parte del virus morboso, la prima volta penetrato, resti per un certo tempo latente nel corpo e solo incidentalmente diventi attivo.

Con ciò si accorda la osservazione, che la maggioranza delle recidive non segue ad un tifo primario grave, ma preferibilmente ad uno leggiero o di media gravezza.

Così pure il sintoma descritto dal Gerhardt, che la milza tumida resti quasi inalterata fino al principio della recidiva od almeno fino a quel tempo non si riduca alla grandezza normale.

L'aumento del tumore di milza è quindi un prezioso segno per prognosticare una recidiva dopo caduta la febbre, sebbene debba anche tenersi presente che per regola essa veramente s'impiccolisce nella convalescenza, ma talvolta ha bisogno di un tempo più lungo per ritornare allo stato normale.

La frequenza della recidiva è molto diversa secondo il luogo ed il tempo; secondo gli osservatori addotti dal Liebermeister in 3188 casi trovansi 92 recidive = 3·4 %; nelle statistiche isolate trovansi oscillazioni di 1·4—11 %. Lo Schmidt trovò per Lipsia una percentuale di 6·8 (insieme ad appena 5 % di recrudescenze), il Weil per Heidelberg trovò il 17 %, il Curschmann per Amburgo il 14 %, il Seitz per Monaco 5.6 %. In Berlino secondo il Fürbringer le cifre sono molto più elevate. Secondo lo Schmidt la comparsa delle recidive in prima linea dipende dal

carattere della epidemia, la cura e l'individualità non spiegano alcuna influenza. — Tra tutti i casi con affezioni secondarie, nel 6 % si ebbero due recidive. Per la cura con acqua fredda sembra che sia alquanto aumentata la frequenza delle recidive.

La durata dell'intervallo apirettico ascende ad 1 e 19, in media a circa 12 giorni, La durata della febbre recidiva varia tra 2 e 35, in media approssimativamente 10—14 giorni. Anche la seconda recidiva spesso ha una durata più lunga fino a 23 giorni.

La mortalità delle recidive raggiunge in media solo il 3—4 %, ma talvolta anche una percentuale molto più elevata, fino all'8 % e più.

Nel cadavere, insieme alle ulcere intestinali cicatrizzate, si trovano infiltrazioni recenti delle glandole intestinali e mesenteriche in una trasformazione più o meno avanzata. Come nella febbre primaria, anche qui la perforazione e la peritonite sono talvolta la causa della morte; così pure non son rare le complicanze più gravi che compaiono nella febbre primaria.

Diconsi febbre consecutiva quegl'innalzamenti della temperatura di più breve durata, nei quali non può ammettersi una recrudescenza dell'affezione intestinale tifosa e non può dimostrarsi un'altra affezione organica come causa della febbre.

Le febbri consecutive molte volte vengono indotte dalla troppo precoce somministrazione degli alimenti solidi, dalla costipazione od anche dal troppo precoce abbandono del letto.

La diagnosi diventa sicura in molti casi, quando l'innalzamento termico è durato per molti giorni col decorso caratteristico, e si trova un ingrossamento della milza, la roseola che comparisce in forma di accessi, il gorgogliamento e dolore nella regione ileo-cecale, il meteorismo, la diarrea, l'epistassi ripetuta e la crescente prostrazione. Anche la secchezza della mucosa nasale, alla quale il LIEBERMEISTER attribuisce un certo peso, e più tardi le enterorragie possono guidare la diagnosi. Ma ognuno di questi fenomeni può mancare od essere poco evidente, ed allora non è possibile la diagnosi che per esclusione. Negli stadî iniziali spesso il tifo addominale appena può distinguersi dal vaiuolo, scarlattina o polmonite incipiente, specialmente con sintomi tifosi; ma si richiede all'uopo una più lunga durata di osservazione. Anche la etiologia fornisce alcuni punti di appoggio (l'autunno, il dominio di una epidemia, la comparsa di altri casi nella stessa località ecc.). — La diagnosi batteriologica del tifo è ancora troppo difficile, per poter avere una universale volgarizzazione. Secondo il BABES e CASSEDEBAT non vi son meno di 22 specie che son molto simili al vero eccitatore del tifo, il bacillo dell'EBERTH. Con questo può scambiarsi con la massima facilità il *bacterium coli* comune (v. sopra), ma se ne distingue secondo il CLAUDOT per la sua piccola mobilità, la sua forte moltiplicazione nelle soluzioni nutritive artificiali, per la sua crescenza limitata alla regione della striscia d'inoculazione, nonchè per una serie di proprietà biochimiche. Dal REDTENBACHER si consiglia la puntura della milza per la diagnosi batteriologica. Il NEUHAUS trovò i bacilli del tifo nel sangue, come pure nelle roseole dei viventi, ma a questi reperti positivi si contrappongono tanti dati negativi, che non possa da ciò sperarsi una utilità per la diagnosi. H. NEUMANN mette in rilievo la importanza diagnostica della dimostrazione dei bacilli tifosi nell'urina, ma essi spesso non si rinvennero dal FÜRBRINGER e NEUHAUS o s'incontrarono in unione con altri.

Un riguardo speciale nella diagnosi differenziale devesi avere al tifo esantematico, influenza, tubercolosi acuta, meningite semplice, endocardite ulcerosa, pleurite, uremia, piemia, trichiniasi e simili affezioni. Nei casi di febbre puerperale devesi specialmente aver riguardo alla etiologia, poichè

la infezione può partire egualmente dal tifo addominale, dalla scarlattina e dall'erisipela.

Nel tifo esantematico può sussistere lo stato tifoso e talvolta la diarrea, non altrimenti che nel tifo addominale. Ma nel primo apparisce predominante la costipazione, l'esantema già presentasi precocemente, è molto diffuso, nelle parti declivi oscuro, e le macchie diventano tosto livide e petecchiali; il principio della febbre è istantaneo e la discesa critica, il corso della temperatura senza notevoli remissioni. Anche nella ricorrente il corso della temperatura è decisivo, e la intermittente viene egualmente subito caratterizzata dalla rapida discesa della febbre.

Nelle epidemie d'influenza sono frequenti i casi, che offrono grande somiglianza col tifo addominale: bronchite, grande prostrazione, leggieri sudori, insonnio, delirii, anche epistassi, forte febbre con diarrea e talvolta polmonite. Manca però la roseola ed il meteorismo; prevalgono invece i disturbi toracici. Sono abbondanti i casi che si verificano nello stesso tempo.

La meningite tubercolosa e la tubercolosi miliare acuta sola od associata alla prima, danno con la massima facilità occasione agli scambii col tifo addominale. Nella prima però il vomito è molto frequente, la temperatura ha grandi intermissioni, i sintomi cerebrali son molto intensi e spesso cominciano col „*cri hydrocéphalique*„, gli ammalati difficilmente possono indursi a rispondere; frequente la costipazione, l'addome retratto, mancano le epistassi o le enterorragie, la testa diventa inquieta e si dimena, la respirazione è irregolare. Un importante momento diagnostico-differenziale sarebbe inoltre secondo il Jackson e Money la mancanza del riflesso patellare nella meningite. — Dallo scambio con la tubercolosi miliare acuta, che non sempre è facile a distinguersi dal tifo addominale, ci proteggono primieramente le lunghe serie di osservazioni della temperatura, la comparsa della roseola (osservata anche una volta dal Senator[44]) nella tubercolosi miliare, i momenti etiologici (eredità ecc.). Per lo più differiscono anche i fenomeni intestinali, mentre i sintomi bronchitici nella tubercolosi per regola sono ancora più diffusi ed intensi che nel tifo.

La trichiniasi, che spesso offre sintomi tifosi molto sviluppati e diarree, presenta gravi dolori muscolari, edema delle palpebre e del volto, ed invece manca il tumor di milza e la roseola

Le malattie infiammatorie dei polmoni e del cuore, la piemia e l'uremia vengono facilmente escluse dopo un accurato esame locale, sebbene i fenomeni generali spesso rilevantemente ricordino il tifo addominale (v. sopra « pneumotifo e nefrotifo »).

Mortalità e prognosi. La mortalità nel tifo addominale viene influenzata da moltissimi fattori, in parte individuali, in parte accidentali. Per formarsi di essi un giusto giudizio, queste diversità dovrebbero agguagliarsi per la riduzione ad una misura eguale. Se ciò è difficile anche ad eseguirsi in diverse direzioni, pure dovrebbero prendersi almeno in considerazione le condizioni di età ed il sesso. Solo in tal modo diventano paragonabili i dati totali. Si conduce il calcolo in modo da determinare la mortalità percentuale di ogni singola categoria; la somma di queste cifre si divide pel numero delle categorie prese in considerazione. Il risultato dà la cifra rettificata della mortalità.

Senza riguardo al trattamento specifico morirono annualmente (secondo la media triennale) negli anni 1872—74, negli ospedali tedeschi, per ogni 100 ammalati (Zuelzer l. c.):

Nell'età di	15—20,	—30,	—40,	—50,	—60,	—70 anni
Maschi.	9·2	12·2	17·5	17·8	21·4	52·6
Femmine	8·0	9·5	13·6	21·8	14·2	——

od in media di ammalati maschi 11·8 %, di femmine 9·9 %, nel *London fever Hospital* invece secondo una media di 23 anni 16·7 % di maschi e 17·7 % ammalate femmine; quasi in ogni periodo di età più che in Germania. Differenze simili tra la mortalità dei due sessi spesso trovansi del resto nella stessa località in diverse annate.

In generale la malattia ha un decorso più mite nelle donne che negli

uomini, ma nei due sessi approssimativamente in una misura più favorevole per quanto più giovine è l'individuo, e tanto più sfavorevole per quanto più è avanzato. Nella media totale da circa 10,000 osservazioni di diversi autori (del 1873—1878), la cifra rettificata della mortalità (determinata come sopra si è detto), è di 14 per ogni 100 ammalati. Secondo i resoconti ospedalieri negli ultimi anni essa è alquanto più favorevole, secondo circa 2000 osservazioni è di 9·2 %. In alcune località per le classi più giovani di età fino al 30. anno, si ha una mortalità anche minore, solo del 3—4 %, la quale costituisce però in ogni caso una testimonianza della nostra terapia razionale, sebbene possa spiegarvi anche influenza la minore intensità del virus morboso.

Rispetto alle altre condizioni costituzionali si trova che gl'individui forti, robusti, specialmente adiposi, danno una prognosi più sfavorevole che quelli gracili ed anche precedentemente deperiti; gli ammalati magri, ma robusti di muscoli, presentano la minima mortalità. Vi influisce anche l'altezza della eccitabilità nervosa; gl'individui torpidi son meno suscettibili di quelli sensibili agli stadî iniziali della febbre, ma spesso sono più minacciati in proporzione per quanto più tardi si mettono a letto e si sottraggono ai maggiori sforzi durante la malattia già progrediente. Ed in ciò sta il pericolo del tifo ambulatorio. Anche le malattie dei soldati nel campo assumono spesso perciò un esito sproporzionatamente cattivo.

Quando il tifo addominale sopravviene in quegl'individui, che già soffrono di altre affezioni gravi, locali o generali, spesso da ciò vien molto aumentato il pericolo. Tra queste malattie vanno specialmente considerate le cardiopatie croniche, l'enfisema polmonare, la bronchite cronica, la tisi e singolarissimamente la glicosuria e l'alcoolismo cronico. Le gravide e le puerpere ne sono molto minacciate.

In generale la malattia ha un decorso tanto più sfavorevole, per quanto più elevata è la temperatura dell'aria. Perciò la mortalità è maggiore nei climi più caldi che in quelli più freddi, e così pure nell'estate più forte che nell'inverno. Di una influenza molto favorevole è il trattamento refrigerante.

I più gravi fenomeni possono tollerarsi fintanto che il cuore funziona energicamente ed il cervello non mostra durevolmente quei profondi disturbi che dispongono alla paralisi. Un decorso regolare della temperatura è un sintoma tanto più favorevole, per quanto più basse sono le remissioni che avvengono nell'acme della febbre, se queste sono accompagnate dalla diminuzione degli altri fenomeni. Una temperatura persistentemente molto elevata è sfavorevole. Una caduta istantanea e rilevante, specialmente quando il polso resta ancora frequente, indica per lo più un collasso pericoloso, che può stare in connessione con una perforazione o con una grave enterorragia.— La durevole frequenza rilevante del polso con un'onda molto bassa, debole tensione delle pareti e scarsa pienezza delle arterie, è sempre pericolosa.— La diarrea non induce pericolo se non quando diventa durevole e molto profusa. Le emorragie intestinali, anche se sono originariamente insignificanti, possono con facilità diventare istantaneamente molto profuse. Anche una profusa epistassi è pericolosa.

La peritonite per lo più, ma non senza eccezioni (perforazione intestinale), mena a morte. Quando nella perfetta coscienza si stabilisce un intenso tremito muscolare, ciò indica una rapida e profonda ulcerazione intestinale. Anche dopo avvenuta la convalescenza, gli ammalati son da sorvegliarsi (perforazioni, emorragie, diarree profuse, recidive).

Terapia. Poche malattie esigono la sorveglianza del medico in sì numerose direzioni, come il tifo addominale. Dobbiamo attribuire una eguale im-

portanza al trattamento igienico ed a quello curativo. Si provveda che l' ammalato si metta a riposo e permanentemente a letto quanto più presto è possibile. È dannosa una prolungata aspettativa e la lotta contro la malattia, come anche un lungo trasporto financo in ferrovia. La camera dello ammalato, dalla quale debbono rimuoversi le cortine e i tappeti, deve essere ben aerata (finestre permanentemente aperte nella stessa od almeno nella stanza attigua, od un piccolo fuoco nel caminetto, tenendo aperta la porta di questo). Deve evitarsi una continua corrente di aria. La temperatura nella camera non deve essere elevata, non superiore ai 16—17° C., piuttosto un poco al di sotto. La elevata temperatura esterna molto facilmente esagera lo stato di eccitazione dell' ammalato. Nell' estate avanzata si raggiungono gradi più alti nella temperatura del corpo e la mortalità è molto maggiore che nelle stagioni più fredde. Senza dubbio ciò dipende dalla intensa azione dell' aumentato calore esterno sullo scambio della materia; esso ne viene essenzialmente alterato nella direzione, che il sistema nervoso centrale si trovi permanentemente in uno stato di eccitamento più elevato del normale. Per ciò solo viene aumentato il consumo delle parti molli, da un tal sistema nervoso provvedute, — stato che si esplica nell' urina per l' aumento dell' azoto totale e per l' abbassamento del valore relativo dell' acido fosforico. A ciò si aggiunge l' influenza della febbre, che agisce nella stessa direzione, come sopra si è detto; ambedue i fattori insieme contribuiscono quindi ad aumentare notevolmente l' anormale alterazione unilaterale dello scambio di materia ed aumentare così il pericolo, e specialmente pel sistema nervoso.

Sarà bene quindi, nei caldi giorni estivi, di rinfrescare artificialmente la camera. Deve anche per la stessa ragione evitarsi la luce viva, non altrimenti che tutti i rumori, conversazioni ecc.; quanto meno l' ammalato viene eccitato nello spirito e nel corpo, tanto è meglio. — Non si permetta agli ammalati di levarsi pei bisogni corporali, ma si adoperi una pala opportuna.

Tutti i servigi presso gli ammalati debbono farsi con tranquillità; si eviti di contraddirlo nei suoi delirî. Le misure della temperatura vengono ben tollerate, anche nel retto.

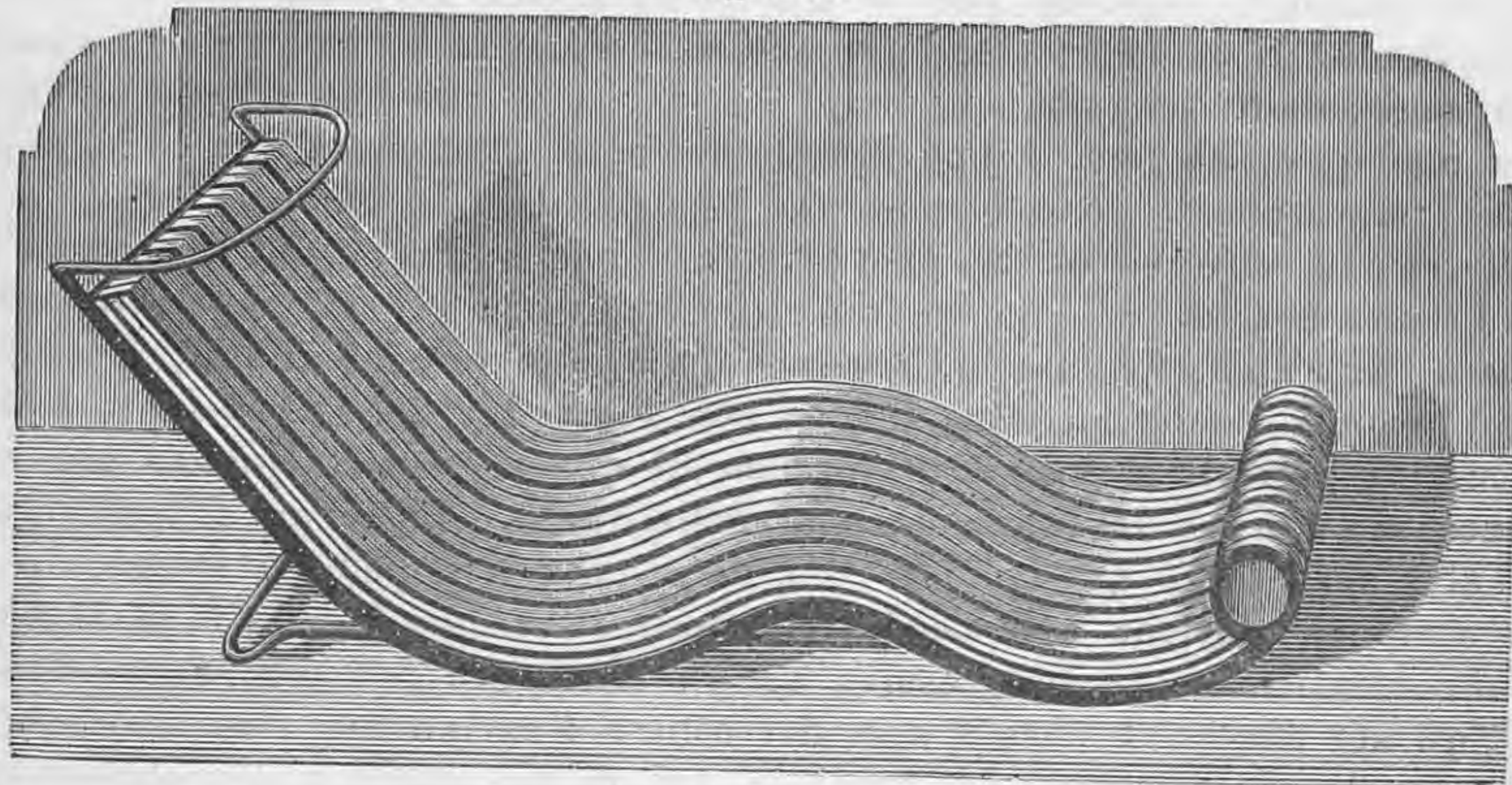
Il letto sarà meglio costituito da un materasso di alga marina o simili, od anche da un materasso elastico, sul quale saranno distesi parecchi strati di tela di lino (senza cucitura), che facilmente possono cambiarsi. In ogni caso è buono di avere a disposizione due letti. Nel cambiamento del letto, o quando ne vien tolto pel bagno, l' ammalato deve portarsi in posizione orizzontale; debbono limitarsi al minimo possibile gli sforzi del medesimo. Nella minaccia del decubito si dispongano gli ammalati sopra i cuscini ad acqua o ad aria con apertura centrale.

Io spesso ho usato con vantaggio la lettiera disegnata nella fig. 139 per gli ammalati di tifo; essa è coperta di una stoffa di cotone alquanto elastica e vi si sovrappone un sottile materasso. I pezzi corrispondenti alla testa ed al ginocchio possono fissarsi sotto un angolo a piacere, mediante un semplice congegno. In questa lettiera il punto principale di appoggio del peso del corpo è fatto sulle parti inferiori meno sensibili delle natiche, un'altra parte della pressione è distribuita alle cosce per la posizione elevata di queste, ed in tal modo impedito il decubito. Con una simile giacitura la maggioranza dei muscoli del corpo si conserva in un grado di tensione relativamente molto piccolo. Gli ammalati che prima erano inquieti, in questa giacitura diventano bentosto tranquilli senz'altri sussidii; cessano subito gli sforzi per alzarsi, poichè il tentativo di sollevare le gambe, sul pezzo corrispondente alle ginocchia, esige un movimento muscolare meglio guidato che nella giacitura in una lettiera piana, e così bentosto questo tentativo viene abbandonato dagli ammalati. Anche le ipostasi polmonari si evitano più facilmente con una simile giacitura.

Il trattamento nelle tende non è singolarmente vantaggioso pel tifo addomi-

nale; nella convalescenza gli ammalati in ogni caso debbono portarsi in ambienti chiusi.

La quistione dell' alimentazione dei febbricitanti non è ancora sufficientemente risoluta. Deve aversi riguardo al difficile assorbimento da parte dell' intestino, ed in questo specialmente alle sue lesioni. Quali organi debbono tenersi presenti nell' alimentazione, i muscoli e gli altri organi ricchi di albumina, o il sistema nervoso ed il sangue? Non abbiamo ancora in proposito un giudizio scientifico, ma solo principî fondati sulla esperienza. Dobbiamo sempre ritenere che la febbre non è uno stato d' inanizione κατ'ἐξοχήν, ma che al contrario è solo aumentata la distruzione degli organi ricchi di albumina, diminuita poi quella del tessuto nervoso ricco di lecitina. Ciò che

Fig. 139.

Lettiera per gli ammalati di tifo.

quindi si somministra con vantaggio ad un affamato, quì per lo più è anzi controindicato. Contro i cibi carnei o fortemente aromatizzati e salati generalmente i febbricitanti, non i soli tifosi, hanno una ripugnanza istintiva e facilmente si acquista la convinzione che le dosi maggiori di queste sostanze aumentano la temperatura febbrile [45]). Dei componenti della carne i sali e le sostanze estrattive, che passano nel brodo di carne, hanno un' azione eminentemente eccitante, della quale solo difficilmente potrebbe farsi a meno nel trattamento delle febbri adinamiche, sebbene il loro « valore nutritivo » sia molto problematico.

Per spiegare un' azione contro la pericolosa tendenza ai disturbi della funzione cardiaca e cerebrale, debbono permanentemente somministrarsi quegli eccitanti, in quei casi che danno occasione a preoccupazione in questa direzione; i migliori sono i forti brodi di carne, il the di carne *) degl' inglesi, od il brodo di carne del LIEBIG, ogni 3—4 ore una tazza. Anche il succo di carne recentemente espresso, inoltre il caffè, il the ed il vino, allungato o puro, possono somministrarsi più volte al giorno. Gli alcoolisti debbono continuamente provvedersi di grandi quantità di spiritosi.

---

*) 1 Kgr. di carne senza grasso si taglia in piccoli pezzi e si fa cuocere con la tripla quantità di acqua, a mite calore (senza arrivare alla ebollizione) fino a che sia ridotto al volume di 1 litro, si passa per istaccio e si somministra freddo o caldo.

Con l' aggiunta della gelatina se ne prepara una gelatina che si prende molto volentieri. — Questo processo può anche eseguirsi in una pentola del Papin.

Prescindendo da ciò, sono in uso molti rimedî non stimolanti come la mucillagine di gomma, l'*arrow-root*, la mucillagine di orzo e di avena, e simili. Sebbene questi rimedî non avessero un valore nutritivo nel vero senso, pure sembra opportuno di non far mancare anche durante la febbre l'ordinario stimolo, che normalmente provano i nervi dello stomaco per mezzo dei cibi, ma di esercitarlo solamente con queste sostanze indifferenti.

Nel tifo addominale sarà bene di somministrare questi rimedî indifferenti in forma di zuppe, nel tempo degli ordinarî pasti. Di più fin dal principio ed a misura che le diarree lo permettono, si somministra il latte, l'unico alimento che qui presta buoni servigi, ad intervalli regolari.

Per bevanda ordinaria si dà la limonata con succo di limone o con altri acidi vegetali e minerali, l'acqua di pane o di riso e l'acqua pura rinfrescata col ghiaccio. Questa per lo più preferiscono gli ammalati a tutte le altre bevande. Non deve attendersi che essi domandino da bere, ma specialmente negli stadî avanzati, quando non dormono, devesi ad essi somministrare una quantità non troppo grande di acqua ogni mezz'ora od ogni ora, ma non importunarli quando mostrano ripugnanza.

T e r a p i a s p e c i a l e. Noi tratteremo, come si è esposto, il decorso febbrile in due sezioni etiologicamente differenti — la prima, schematicamente espressa, fino alla completa infiltrazione delle glandole intestinali, la seconda fin dal principio della loro distruzione con i sintomi della vera sepsi o della icoremia; i pericoli stanno a preferenza in quest'ultima. Quanto più rapidamente si sviluppa la infiammazione delimitante, che separa il tessuto sano da quello necrotico, quanto più completamente s'impedisce l'assorbimento delle sostanze settiche e la produzione delle emorragie (per la formazione dei trombi, cicatrizzazione progressiva ecc.), tanto più favorevolmente decorre anche questo stadio. I rimedî specifici contro l'azione del virus morboso potrebbero solo ripromettersi un successo nel primo stadio e dovrebbero esser diretti a distruggerlo, fintanto che esso si trova ancora nell'intestino, e più tardi o ad impedire la infiltrazione delle glandole intestinali, o a favorire il rapido riassorbimento della infiltrazione.

Questi rimedî sono stati consigliati in gran numero, ma per lo più di nuovo abbandonati. È difficile il giudizio del successo, perchè la diagnosi per lo più si assicura solamente, quando le alterazioni anatomiche già sono molto avanzate. Anche i veri specifici quindi appena possono più abolire l'effetto del virus, quand'anche lo si potesse rendere innocuo con la stessa rapidità, come forse nella febbre palustre per mezzo della chinina.

Una certa importanza ha raggiunto il c a l o m e l a n o. Questo si somministra per uno o due giorni nelle dosi di 0·5 grm. ripetute 3—4 volte al giorno, quando gli ammalati vengono p r e c o c e m e n t e in cura, prima del 9. giorno. Le diarree che in principio si aumentano con questo trattamento, subito si moderano. Osservatori sperimentati (LIEBERMEISTER, FRIEDREICH) fanno notare, che con questo trattamento viene diminuita in apparenza la durata della febbre ed abbassata benanche la grande elevazione della temperatura, nonchè la mortalità. Forse con questo rimedio si accelera l'espulsione del virus dall'intestino o si diminuisce la reazione infiammatoria di questo. Merita del resto che si rilevi ancora in modo particolare che già gli antichi medici somministrarono il calomelano con l'intento di agire direttamente sui parassiti vegetali, che venivano supposti come eccitatori della malattia. Esso nello stomaco si trasforma in sublimato che financo in minima quantità ha la eminente proprietà di distruggere la vita organica, ed in ispecie anche quegli organismi.

Per lungo tempo si è molto commentata l'applicazione dell'iodo: iodo con io-

duro di potassio o ioduro di potassio solo. Ma gradatamente questo rimedio si è di nuovo totalmente abbandonato.

Nei tempi recenti si è ancora consigliata una serie di rimedî, che dovrebbero produrre una “ antisepsi intestinale „. A questa serie appartengono il naftolo, la naftalina, il salolo, il cloro-borato di sodio, il tibromofenolo. In nessuno di questi si è visto un effetto specifico.

Il così detto metodo antipiretico (cura con acqua fredda), uno dei più importanti acquisti della moderna terapia corrisponde a molteplici indicazioni. Esso è stato introdotto dal BRAND e sistematicamente perfezionato dall' JÜRGENSEN, V. ZIEMSSEN, V. LIEBERMEISTER ed innumerevoli altri clinici. I suoi effetti mostransi clinicamente per una minore mortalità ed una indubitabile diminuzione di molti fenomeni gravi, specialmente dei sintomi nervosi (sopore profondo, insonnio, delirî ecc.), della debolezza cardiaca con le sue conseguenze (particolarmente le ipostasi polmonari, che, quando esistono, spesso scompaiono per questo metodo con una straordinaria rapidità), decubito, od anche del grande meteorismo ecc.

Sulla comparsa delle emorragie e delle perforazioni intestinali non ha veramente questo metodo alcuna influenza limitatrice, ma neanche nessun cattivo effetto ; non può negarsi che esso aumenta alquanto il numero delle recidive, ma ciò non ha peso per la piccola importanza relativa di queste ed in confronto dei vantaggi enunciati.

Il Bläser ha cercato di mettere in dubbio la favorevole influenza della cura con acqua fredda sulla mortalità, secondo una statistica dell'ospedale di Amburgo (su 3285 malati col 7·7 % di mortalità). Ed io credo, senza una ragione sufficiente. Ancorchè i suoi dati fossero dimostrativi, pure non si potrebbe sufficientemente valutare lo straordinario progresso che ci ha apportato la sola conoscenza di questo metodo in confronto di quello prima in uso, del così detto metodo puramente sintomatico, nella cura delle malattie febbrili.

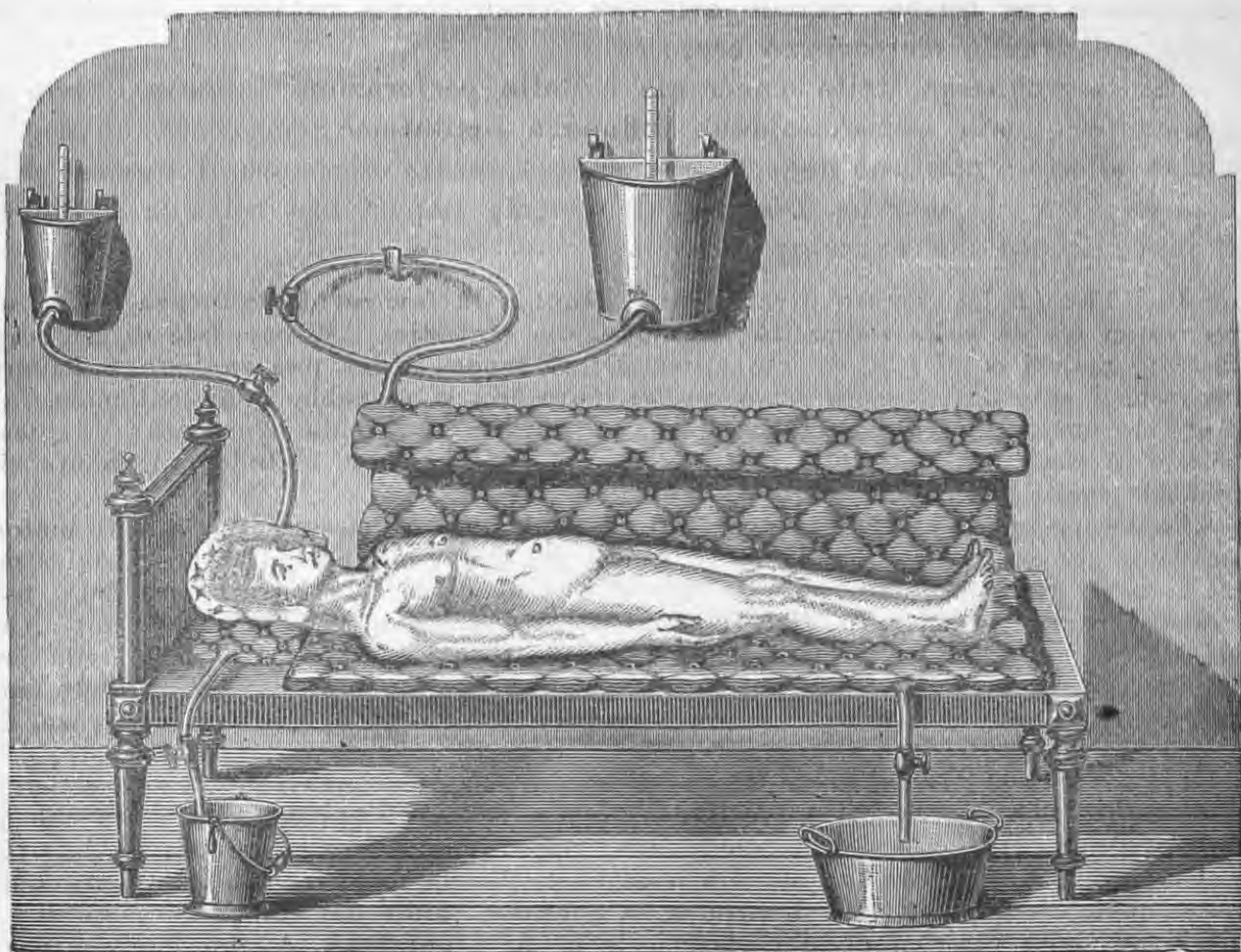
La temperatura del corpo può notevolmente abbassarsi con questo metodo curativo; nei casi leggieri più che in quelli più gravi, nei periodi precoci della malattia in un grado alquanto minore che in quelli tardivi. L'abbassamento della temperatura comincia soltanto dopo finito il bagno e cresce per un certo tempo, per 1 ½—2 ore; sopravviene allora un nuovo innalzamento (aumento reattivo della produzione del calore), che nei primi giorni può essere di alcuni decimi di grado maggiore che prima del bagno, ma più tardi non più raggiunge le stesse altezze. La frequenza del polso vien diminuita, spesso di 16—20 battute. Rispetto alla qualità dell'urina si trova minore l'acidità; l'urina anzi può diventare neutra od alcalina. L'acido solforico relativo vien diminuito (Fürbringer), ciò che accenna all'aumento della secrezione biliare, rispettivamente eccitamento dell'attività epatica, viene aumentata la quantità relativa dell'acido fosforico (abbassamento della irritazione nervosa) e spesso diminuita la quantità totale dei componenti solidi (limitazione della distruzione dei tessuti ricchi di albumina). Anche l'albuminuria sembra che diventi più rara.

Per le considerazioni teoretiche riesce facile a comprendersi che per siffatte modificazioni si spiega un' influenza favorevole sul corso della malattia. Da un lato perchè la grande eccitazione degli organi nervosi vien transitoriamente mitigata fino al punto che essi diventino accessibili ad una normale nutrizione e vengano sviati i minaccianti fenomeni paralitici (collasso). Dall' altra parte per la influenza sulle temperature elevate. Queste per se stesse sono di sfavorevole influenza sui tessuti normali, ma in misura elevata sui processi di guarigione nelle perdite di sostanza ecc. Financo le ferite della cute facilmente assumono in tali casi un cattivo carattere. Certamente le lesioni intestinali stanno sotto una eguale influenza e con le remissioni artificiali migliorano. Fintanto che lo stato tifoso è di natura icoremica, si comprende per ciò la sua limitazione mediante la cura idropatica.

Tecnica. I più raccomandabili sono i seguenti metodi di applicazione: 1. Il bagno freddo totale, temperatura 15—18°C. Durata 10 minuti. Dopo il bagno ed in certi casi anche prima, un bicchiere di vino. Gli ammalati dopo il bagno non vengono prosciugati, ma involti in un lenzuolo, portati a letto, leggermente coperti, sui piedi una coperta di lana ed un fiasco caldo; solo più tardi essi vengono rivestiti della camicia. — Il bagno deve raccorciarsi (a 5—6 minuti), quando gli ammalati avvertono dopo molto freddo o difficilmente si ripigliano. Per un ammalato può utilizzarsi più volte lo stesso bagno. Talvolta gli ammalati in principio si rifiutano al bagno, ma bentosto vi si abituano e spesso perfino lo desiderano.

Il bagno gradatamente rinfrescato, temperatura iniziale approssimativamente 35°C., che viene abbassata a 18—20° con l'aggiunta graduale dell'acqua fredda. Questo non spiega un'azione così energica come il precedente, ma può anche adoperarsi negli stati di maggiore prostrazione.

3. Impacco umido per mezzo di un lenzuolo bagnato nell'acqua fredda e spremuto, della durata di 10—12 minuti, ripetuto successivamente 3—4 volte, produce eguali abbassamenti di temperatura come un bagno freddo intero. Nell'invol-

Fig. 140.

Esposizione di un apparecchio refrigerante a circolazione.

gimento restano i piedi liberi. Questo procedimento si tollera bene anche nella grande debolezza.

4. L'apparecchio refrigerante a circolazione (Goldschmidt's Patent), illustrato dall'annessa figura. Il materasso, la covertura ed il cuscino per la testa sono di stoffa gommata, muniti di molte aperture di ventilazione e per mezzo di semplici irrigatori possono essere attraversati da acqua con temperatura a piacere. — L'applicazione di quest'apparecchio ha il vantaggio che non si ha bisogno di spostare gli ammalati dalla loro posizione e si può modificare a piacere la temperatura da applicarsi.

Le affusioni fredde son molto utili nello stupore profondo, ma, non altrimenti che le applicazioni locali di una o più vesciche di ghiaccio, non rinfrescano così completamente come gli altri procedimenti. — Controindicazioni: Emorragie intestinali, perforazioni, afonia (ulcerazioni laringee e minacciante edema della glottide), gradi più elevati di debolezza circolatoria, nei quali la temperatura interna si trova elevata, ma le estremità fresche ed il polso ed il battito cardiaco sono molto

deboli. Quando i sintomi minacciano, la mestruazione nelle donne non è una controindicazione. — Alcuni ammalati, specialmente donne, non tollerano i bagni ecc.; ed in questi si sospendano subito. Generalmente il metodo esige una rigorosa individualizzazione.

L'applicazione si comincia in modo sistematico per quanto più presto è possibile e si ripete fintanto che la temperatura nella cavità ascellare raggiunge i 39° (nel retto 39·5°), secondo il bisogno ogni 2 a 3 ore. Il v. LIEBERMEISTER per conservare i malati ad una temperatura approssimativamente normale pel massimo tempo possibile consiglia d'intraprendere il rinfrescamento specialmente nelle ore della notte, dalle ore 7 della sera fino alle 7 del mattino; la temperatura del corpo in questo periodo ordinariamente propende in modo normale ad abbassarsi e quindi possono anche nella febbre raggiungersi allora remissioni singolarmente profonde. Nelle ore antimeridiane i bagni possono essere meglio più rari. Nei bambini, anche dopo un'applicazione più breve, si ottengono soddisfacenti risultati. Gl'individui molto irritabili hanno bisogno di una frequente ripetizione della procedura.

Da diverse parti si è tentato di abbassare la importanza dell'energico trattamento con acqua fredda pel tifo. Senza entrare a discutere queste obbiezioni, può volentieri concedersi, che a volte a volte può rinunziarsi alla troppo scrupolosa applicazione di questo metodo nei casi più leggieri e di gravezza media. Ma in sostanza faremo bene ad attenerci energicamente a questa conquista terapeutica.

Dal Riess si son consigliati i bagni tiepidi, che però non sono pervenuti ad una introduzione più universale.

Oltre al metodo rinfrescante, spiega una grande importanza l'uso della chinina in grandi dosi. Essa serve specialmente ad ottenere grandi remissioni, particolarmente nei casi, nei quali sono controindicati i bagni e simili, per la grande prostrazione e debolezza cardiaca e per mitigare i fenomeni nervosi. Essa quindi è indicata specialmente negli stadî, in cui la temperatura resta ancora elevata in modo continuo. Si somministra verso la sera, negli adulti 1—3 gr. di idroclorato di chinina, in piccole dosi nell'intervallo di un'ora, in soluzione od in forma di polvere avvolta in ostia, o, quando essa si prende mal volentieri per uso interno, od eccita il vomito, anche per clisteri. Questa dose può ripetersi dopo 48 ore, ma non deve mai darsi più spesso che una volta nelle 24 ore. Per lo più dopo sopravvengono forti susurri auricolari, durezza di udito ed uno stato simile alla ebrezza con debolezza e tremiti alle estremità, fenomeni che poi gradatamente cessano; dopo alcune ore comincia il desiderato abbassamento della temperatura del corpo e della frequenza del polso, che dura per 10—12 ore e può financo notarsi nel giorno seguente.

Deve farsi a meno dell'uso degli altri antipiretici medicamentosi moderni. Generalmente oggi la gran maggioranza dei clinici inclina alla opinione, che all'abbassamento del calore non competa un'influenza sul decorso e mortalità del tifo; alcuni, come l'UNVERRICHT, vanno anzi tant'oltre, da vedere nella febbre un opportuno e salutare meccanismo della natura. Prescindendo da ciò si sconsiglia l'applicazione degli antipiretici interni singolarmente pei pericolosi fenomeni collaterali, che essi provocano, ed il cui sviluppo non può calcolarsi anche col più accurato sorvegliamento.

I preparati: cairina, antifebbrina, antipirina ed a. m. possono servire come esempii premunitorii, fin dove può menare l'applicazione senza criterio di corpi medicinali insufficientemente conosciuti. Alla stessa sorte è andata incontro l'applicazione del benzoato di sodio e di magnesio, della digitale, della veratrina, ecc.

Certi sintomi e complicanze rendono necessarie misure speciali. — I fenomeni cerebrali vengono rilevantemente mitigati per la persistente applicazione dei cataplasmi freddi (per mezzo della vescica di ghiaccio o dell'apparecchio refrigerante a circolazione). Nel persistente insonnio, che non può vincersi neanche col bagno, specialmente quando è associato a delirî, sono efficaci le affusioni fredde, gli stimolanti cutanei nella nuca o le grandi dosi di chinina. In molti casi presta buoni servigi il sulfonal [46]), di più la morfina associata alla chinina, od agli stimolanti (canfora o tintura di valeriana eterea 10 gocce con 1 cgr. d'idroclorato di morfina in soluzione). Anche l'estratto di belladonna alla dose di 2—3 cgr. induce la calma degli ammalati.

Quando minacciano i fenomeni di debolezza da parte della funzione cerebrale o cardiaca debbono somministrarsi gli eccitanti in grandi dosi. I vini forti (Sherry, vino di Oporto) o gli alcoolici in forma di liquori, di grog, alternando con un forte infuso di caffè o di the a brevi intervalli ogni 1—2 ore o più spesso; il liquore anisato di ammonio o la canfora alla dose di 5 fino a 30 cgr. e più, ogni 2—3 ore, nella minaccia del collasso anche più frequentemente, possono somministrarsi per un tempo più lungo. Quando vi è pericolo momentaneo si applicano nello stesso tempo ipodermicamente parecchie siringhe del PRAVAZ (in caso di necessità 8—10) di etere solforico, di liquore anisato di ammonio o di una soluzione di canfora nell'olio di mandorle, alle estremità. — Il muschio è veramente di un effetto grande, ma transitorio.

Per l'applicazione ipodermica dell'etere io ho fatto costruire particolari siringhe, il cui mantello è fatto totalmente di cristallo (*Deutsche med. Wochenschr.* 188, Nr. 9). Il contenuto della siringa ascende a circa 2 $^1/_2$—3 cmc.

Contro le diarree di grado mediocre non è necessario intervenire. Quando esse diventano eccessive e durevoli, in modo che si abbiano più di 4—6 abbondanti evacuazioni acquose al giorno, si somministra il sottonitrato di bismuto, con mucillagine di gomma arabica (0·5—0·1 gr. per dose ogni 2—3 ore), l'acetato di piombo (1—1·5 cgr. 2—3 volte al giorno), in alcuni casi con 5 mgr. d'idroclorato di morfina, per uso interno — o l'allume. Viene anche singolarmente consigliato il carbone vegetale (ogni 4 ore 1 cucchiaino da the), quando nell'istesso tempo è anche grandissimo il meteorismo. Il tannino e gli altri astringenti vegetali spesso son meno efficaci.

Il meteorismo si combatterà con i cataplasmi freddi permanenti sull'addome (compresse bagnate nell'acqua fredda e poi spremute, coperte con un pezzo di stoffa gommata, che si lasciano applicate per un quarto fino ad una mezza ora, e poi si cambiano); nei casi più gravi si covre l'addome ripetutamente con compresse di trementina, si applicano i clisteri con acqua fredda, con l'aggiunta dell'acido fenico (2 : 100), polvere di carbone di legna (1, mucillagine di gomma arabica 2, acqua 50—100) o spirito di trementina (1 : 100) e simili rimedî. Talvolta diventa necessaria la espulsione dei gas per mezzo di un tubo nell'intestino. — Del resto fintanto che dura la febbre son molto consigliabili le compresse del PRIESSNITZ sull'addome, che vengono cambiate ogni $^1/_2$ ad 1 ora.

Le emorragie intestinali nei primi 8—10 giorni per lo più leggiere si arrestano per regola con l'acetato di piombo e morfina. Quando avvengono emorragie profuse si applica la vescica di ghiaccio sulla regione ileocecale, internamente piccoli pezzetti di ghiaccio ed ipodermicamente l'ergotina (5—12 cgr. sciolti in alcool e glicerina aa. 0·4 per dose). L'intestino deve tenersi permanentemente tranquillo mediante l'applicazione degli oppiati,

ai quali può aggiungersi il tannino, il percloruro di ferro liquido ed altri astringenti. Secondo la qualità del polso son da somministrarsi inoltre gli eccitanti.

Contro il vomito nel primo tempo si adoperano i senapismi o i cataplasmi di trementina sull' epigastrio e le pillole di ghiaccio, una pozione di acqua di calce e latte o il magistero di bismuto.

L' esito favorevole di una peritonite può attendersi quando essa è prodotta dalla perforazione. Il trattamento deve tanto più dirigersi secondo questa veduta, perchè le altre cause diagnosticamente sono difficili a differenziarsi. La calma dell' intestino per mezzo di grandi e spesso ripetute dosi di oppio è il compito più importante. Si danno 3—10 cgr. di oppio o la quantità corrispondente della tintura d' oppio semplice, in principio ogni ora, poscia dosi alquanto più piccole ogni 2—4 ore; ma questo rimedio si tollera anche in dosi generalmente grandi. Quando vi è irritazione gastrica, si applica la morfina per via ipodermica. Una vescica di ghiaccio sull' addome, la giacitura completamente tranquilla, la limitazione degli alimenti a quelli liquidi, le pillole di ghiaccio contro la sete ed a volte a volte un poco di vino. Contro la costipazione che ne risulta nessun purgante; dopo qualche tempo segue spontaneamente la emissione delle fecce. — Quando esiste pneumatosi addominale, può farsi accuratamente la paracentesi per mezzo di una piccola cannula (FRIEDRICH).

Recentemente si è anche sperimentata la cura chirurgica della perforazione intestinale: laparatomia con la ricerca ed occlusione della perforazione. Finoggi non esiste che un caso con esito felice (WAGNER).

La epistassi profusa deve frenarsi con l' applicazione di una vescica di ghiaccio, iniezione di astringenti, o nei casi gravissimi col tamponamento. — Nella laringite possono applicarsi i cataplasmi caldo-umidi e le derivazioni sulla cute. Nella minaccia di edema della glottide devesi precocemente ricorrere alla tracheotomia. Contro le ipostasi polmonari sono utili per regola gli eccitanti ed i frequenti cambiamenti di posizione degli ammalati. Le affezioni infiammatorie rendono necessario l' opportuno trattamento.

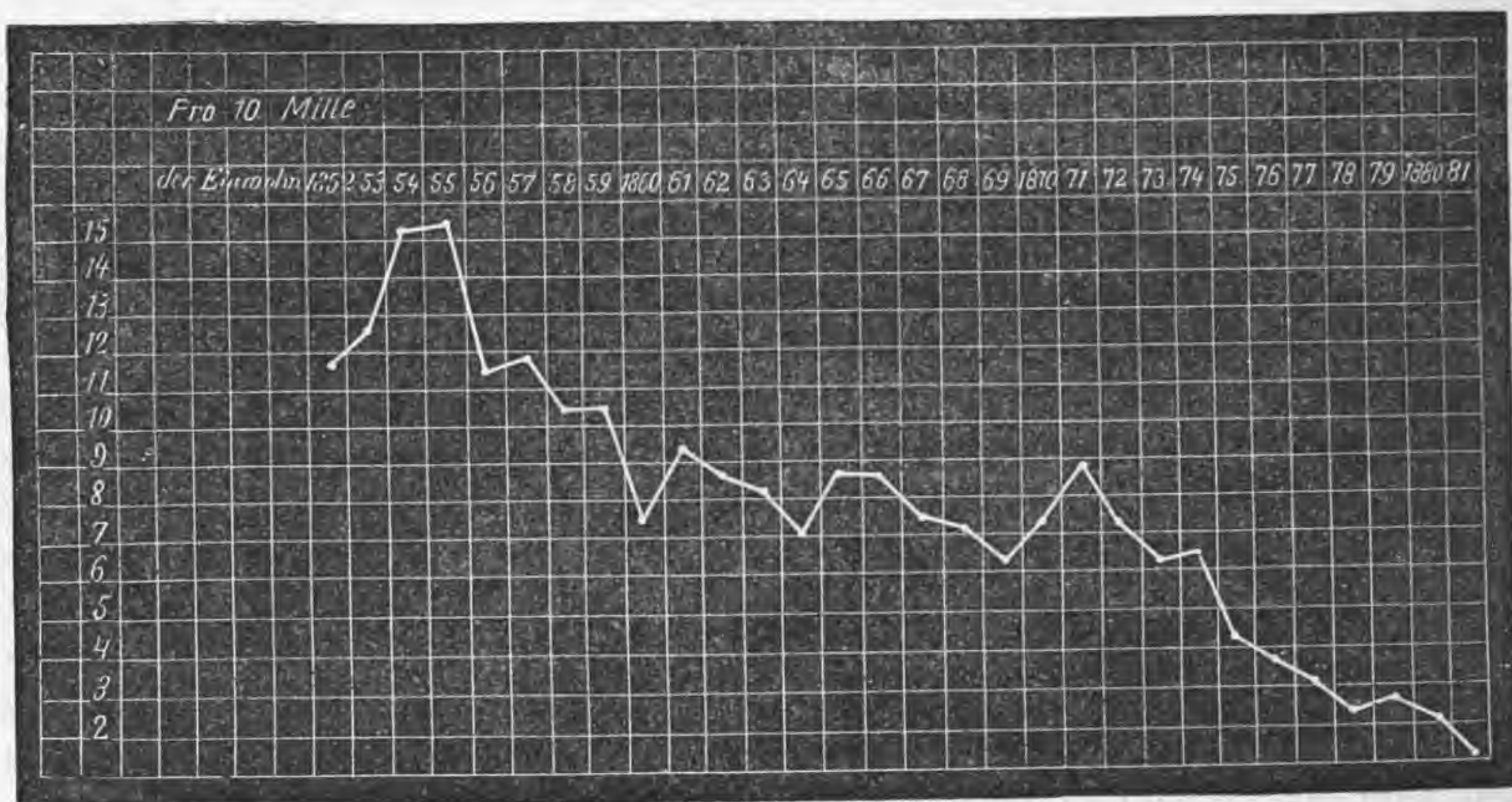
Quando è avvenuto il decubito, si lavano spesso le parti ammalate con soluzione di acido fenico (2—100) o con acqua di aceto e si ricoprono con una pomata astringente (tannino, unguento di piombo ecc.); nella gangrena umida le compresse calde o quelle del PRIESSNITZ con l' aggiunta di rimedî aromatici, acido fenico, trementina ecc., o l' applicazione di olio di ricini 2 p. e balsamo peruviano una parte per mezzo di un pezzo di pannolino. Quando è possibile, la parte ammalata deve tenersi libera dalla compressione, mediante una giacitura opportuna. Nei casi di esteso decubito è molto utile il bagno acquoso permanente.

Nella convalescenza deve aversi riguardo ancora per lungo tempo alla lesione intestinale. La giacitura tranquilla non deve lasciarsi se prima non cominciano a crescere le forze, ed i cibi solidi non debbono concedersi pria di 7—8 giorni dopo finita la febbre, singolarmente poi, quando nel corso della terza settimana o più tardi era comparsa una forte diarrea. Il latte, il brodo di carne, le gelatine, le uova ed i cibi leggieri con queste preparati, ed il vino costituiscono la dieta. Allora possono somministrarsi per la prima volta piccole quantità di pesci digeribili e solo 1 o 2 giorni più tardi le carni, le quali nei primi giorni debbono essere sottilmente pestate. — Quando la debolezza e l' anemia durano a lungo, ciò che forse coincide con una forte diminuzione relativa dell' emoglobina nel sangue, si somministrano con la chinina i preparati ferruginosi facilmente digeribili; son molto consigliabili le piccole dosi di fosfati di sodio con un poco di glicerina e vino.

Le diarree nella convalescenza si combattono col tannino e le piccole dosi di estratto di noce vomica, magistero di bismuto in mistura agitativa e rimedî simili.

Le misure profilattiche risultano dalle esperienze etiologiche. Le deiezioni degli ammalati son da trattarsi subito con la polvere di fenolo (1 p. di acido fenico su 10 p. di sabbia), soluzione di acido fenico al 5 $^0/_0$ o di sublimato al $^1/_2$ $^0/_0$, latte di calce fino alla reazione alcalina, cloruro di calce od acido idroclorico grezzo, e possibilmente gittarle in fossi di fresco scavati, che subito dopo si ricoprono di terra. Quando debbono gittarsi nei cessi è necessaria l'abbondante diluzione con acqua o la forte aggiunta di vitriolo di ferro, cloruro di calce e simili rimedî. — Le biancherie imbrattate si portano il più presto possibile nell'acqua, nella quale siasi disciolta una certa quantità di acido fenico (4—5 $^0/_0$), e quando se ne estraggono debbono più volte lavarsi con acqua bollente o, negli ospedali, trattarsi col vapore.

Le misure igieniche generali riguardano specialmente la nettezza del suolo, dei cessi e l'acqua potabile. Nelle città, che qui a preferenza si tengono presenti, deve provvedersi per un regolato e rapido allontanamento dell'immondezza; se col sistema delle acque di pioggia o delle condutture, ciò dipende per lo più dalle condizioni locali. Son da evitarsi i pozzi neri. In ogni caso essi nei tempi delle epidemie debbono quanto più spesso è possibile vuotarsi e disinfettarsi (polvere di fenolo, vitriolo di ferro e cloruro di calce e simili). — Nei villaggi non debbono permettersi i mucchi di concime in vicinanza delle abitazioni e dei pozzi. I cimiteri debbono impiantarsi in modo che l'acqua meteorica che ne fluisce non possa diffon-

Fig. 141.

Durante il periodo del 1852—82 morirono annualmente nel granducato di Baden per tifo addominale.

dersi nel suolo delle località abitate o nell'acqua delle fontane. — La conservazione della purezza dell'acqua potabile è un importante provvedimento. Le ricerche che abbiamo finoggi hanno fornito alcuni, ma non molti, punti di appoggio; nella comparsa del tifo addominale si è spesso dimostrata una comunicazione della fonte con i cessi e certe sostanze in putrefazione, come anche i sopradescritti bacilli nell'acqua. Ma spesso anche in quei luoghi rimasti immuni dal tifo addominale si è anche trovata acqua che conteneva molto acido nitrico, ammoniaca ed altre sostanze azotate, anche organismi viventi ecc., nei quali si suppose il virus morboso, mentre nelle località visitate dalla malattia non di rado l'acqua era relativamente pura. Ma finoggi in nessun luogo ancora si sono estese le più difficili ricerche sugli alcaloidi della putrefazione, che danno l'adito più importante ad ogni intossicazione. In quelle località che son note come singolarmente minacciate è urgentemente consigliabile, specialmente in autunno e nei tempi di epidemie, di non bevere che acqua bollita;

non vi è nessun'aggiunta che valga a distruggere tanto sicuramente i nocumenti che vi esistono, quanto il calore della ebollizione per una certa durata.

Specialmente negl' individui giovani e nei pubblici stabilimenti (cioè scuole, pensionati, caserme ecc.) debbono rigorosamente serbarsi queste misure. Le gravide e le puerpere debbono tenersi lontane dai focolai d' infezione ed anche dagli ammalati. — In ogni singolo caso è compito del medico di chiamare l' attenzione delle persone che circondano l' ammalato, principalmente del personale assistente, sulle misure preventive.

Devesi chiamare ancora l'attenzione sulle misure che servono a tener liberi gli alimenti dalle cause occasionali delle malattie. Si dovrà singolarmente dirigere l'attenzione alla carne che si mette in vendita ed al latte.

Uno dei più importanti compiti della igiene è un' accurata statistica locale del tifo addominale, con la determinazione della cifra rettificata della mortalità e morbilità, come sopra si è detto, per imparare almeno a conoscere i maggiori focolai d' infezione. Solo in tal modo le ricerche chimiche e di altra specie avranno punti positivi di partenza ed una direzione determinata. — La scienza deve con soddisfazione indicare i successi finora ottenuti dalla profilassi contro il tifo addominale. Le cifre danno in proposito una eloquente testimonianza. La curva che precede (Fig. 141) (segnata dal KUGLER in parte secondo le indicazioni dello SCHWEIG) dimostra per es. la eminente diminuzione di questa malattia durante gli ultimi 30 anni nel granducato di Baden.

Successi analoghi possono vantare molte località in Germania, Inghilterra e Nord-America. In Berlino questi successi cominciano dalla introduzione della nuova polizia sanitaria ed approvvigionamento dell' acqua, in Vienna dalla introduzione della conduttura delle alte sorgenti.

Spiegazione della tavola colorata aggiunta all'articolo "Tifo addominale ".

Alterazioni specifiche nell' intestino e mesentere nel tifo addominale.

(secondo i preparati dell' ospedale generale Moabit messi a nostra disposizione da P. Guttmann).

Fig. 1.

A **Cieco.**
B **Ileo.**
a **Follicolo solitario tumefatto.**
b **Placche del Peyer tumefatte.**
c **Follicoli e placche ridotti in escare.**
d **Ulcera tifosa detersa.**
C **Processo vermiforme.**

Fig. 2.

Glandole mesenteriche tumefatte.

Fig. 3.

Una glandola mesenterica tumefatta in sezione.

Letteratura: [1]) V. i miei " Studien zur vergleichenden Sanitäts-Statistik ". Beiträge zur Medicinal-Statistik. 1878, III. — [2]) Virchow's Archiv. LXI, p. 526. — [3]) Rep. of the med. off. of the Privy council and local gov. board. VI, pag. 75. — [4]) Virchow's Archiv. LXVI. — [5]) Prager med. Wochenschr. 1878. — [6]) Arch. f. experim. Path. XIV, pag. 3 u. a. a. O. — [7]) Virchow's Archiv. LXXXI, pag. 58 und LXXXIII, pag. 486. — [8]) Vegg. anche W. Meyer, Berliner Dissert. 1881, sotto la direzione di C. Friedländer, e le sue notizie, Verhandl. d. Berliner phys. Gesellsch. 1881; Gaffky, 1884. u. A. — [9]) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1882, pag. 41. — [10]) Nordiskt med. Ark. XIV, pag. 10. — [11]) Paris 1883, Asselin. — [12]) Ber. d. Naturf.-Vers. in Breslau. Berliner klin. Wochenschr. 1874, pag. 623. — [13]) Vegg. le mie " Beitr. z. Aetiol. u. Path. der typh. Krankh. ". Berlin 1870. — [14]) Walder, Berliner klin. Wochenschr. 1878, pag. 579. — [15]) Brit. med. Journ. 1880. — [16]) Virchow's Archiv. LXXXIV, pag. 80. — [17]) Vegg. le mie sopracitate " Beiträge etc. " 1870. — [18]) V. i miei " Studien ", l. c. — [19]) Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXIII, pag. 312. — [20]) Paris 1881. — [21]) Deutsches Arch. f. klin. med. XXXII, pag. 285. —

[22]) Berliner klin. Wochenschr. 1884, pag. 198. — [23]) Vedi specialmente Hoffmann, Unters. über die path.-anat. Veränderungen der Organe beim Abdominaltyphus. 1869. — [24]) Chauffard (und Cornil), " Etude sur les déterminations gastriques de la F. typh. „. Paris 1882. — [25]) Journ. de méd., de chir. et de pharm. Bruxelles 1893, II, pag. 11. — [26]) Vergl. meine " Untersuchungen über die Semiologie des Harns „. Berlin 1884. — [27]) Der Abdominaltyphus der Kinder. Dresden 1856. — [28]) Deutsches Arch. f. klin. Med. XXV, p. 53. — [29]) Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXV, p. 191. — [30]) Commun. faites à la soc. des sc. méd. de Lyon 1883. — [31]) Deutsches Arch. f. klin. Med. XXV, pag. 517. — [32]) Journ. de thérap. 1875. — [33]) Arch. gén. de méd. 1876. — [34]) Essay d'urologie chir. Paris 1877. — [35]) Homburger, Berliner klin. Wochenschr. 1881, pag. 277. — [36]) Paris 1883. — [37]) Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 52. — [38]) Dissert. inaug. Berlin. 1889. — [39]) Charité-Annalen. 1889. — [40]) Monatsschr. f. Geburtsh. etc. XXXI, pag. 419. — [41]) Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 17; Barthel, Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXII, pag. 149. — [42]) Arch. f. Psychologie u. Nervenkh. 1881, XI u. XII. — [43]) Berliner Klinik. 1891. — [44]) Charité-Annalen. 1892. — [45]) Vergl. Fürbringer, Zur Ernährung der Typhuskranken. Fortschr. d. Krankenpflege. 1892. — [46]) Vergl. J. Schwalbe, Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 25.

Altre indicazioni di letteratura (1886—1892) *): *generalità, statistica, epidemiologia etc.*: [47]) v. Ziemssen, Münchener med. Wochenschr. 1886. — [48]) Schwarz, Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXIX. — [49]) Arnould, Revue d'hygiène. 1886. — [50]) Simmonds, Vierteljahrschrift f. öffentl. Gesundheitspflege. 1886. — [51]) E. Fränkel, Deutsche med. Wochenschr. 1887. — [52]) v. Ziemssen, Münchener med. Wochenschr. 1887. — [53]) Port, Münchener med. Wochenschr. 1887. — [54]) Gruber, Dissert. inaug. München 1887. — [55]) Bouveret, Lyon méd. 1887. — [56]) Alexander, Breslauer ärztl. Zeitschr. 1887. — [57]) Scalzi, Boll. dell' accademia med. di Roma. 1886. — [58]) Leeds, Amer. med. News. 1887. — [59]) Stékoulis, Gaz. méd. d'Orient. 1887. — [60]) Finkler, Verhandl. d. VI. Congr. f. innere Med. — [61]) Curschmann, Deutsche med. Wochenschr. 1888. — [62]) Curschmann, Jahrb. d. Hamburger Staatskrankenanstalten. 1890. — [63]) Demuth, Vereinsbl. f. Pfälzer Aerzte. 1889. — [64]) Fürbringer, Berliner klin. Wochenschr. 1889. — [65]) v. Pettenkofer, Deutsche med. Wochenschr. 1889. — [66]) Rovighi, Modena 1889. — [67]) Virchow, Berliner klin. Wochenschr. 1890. — [68]) Wallichs, Deutsche med. Wochenschr. 1891. — [69]) Zjenetz, Verhandl. d. X. internat. med. Congr. — [70]) Castellini, Gaz. degli ospedali. 1891. — [71]) Koblanch, Dissert. inaug. Berlin 1889. — [72]) Karlinski, Prager med. Wochenschr. 1890. — [73]) v. Kieseritzky, Petersburger med. Wochenschr. 1891. — [74]) Eiselt, Verhandl. d. X. internat. med. Congr. — [75]) Vogel, Dissert. inaug. Berlin 1890. — [76]) F. Seitz, Der Abdominaltyphus nach langjähriger Beobactung. Stuttgart 1888. — [77]) Ivanoff, Dissert. inaug. Zürich 1892.

Etiologia. [78]) Brouardel, Compt. rend. CIII. — [79]) Fränkel und Simmonds, Hamburg 1886. — [80]) Neuhaus, Berliner klin. Wochenschr. 1886. — [81]) A. Fränkel, Centralbl. f. klin. Med. 1886. — [82]) Gelau, Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1887. — [83]) Beumer, Deutsche med. Wochenschr. 1887. — [84]) Seydel, Deutsche med. Wochenschr. 1887. — [85]) Richardière, Union méd. 1887. — [86]) Brouardel, Annal. d'hygiène publ. 1887. — [87]) Brouardel et Chantemesse, Annal. d'hygiène publ. 1887. — [88]) Bonamy, Bull. gén. de thérap. — [89]) Chantemesse et Widal, Annal. d'hygiène publ. 1887 und Bull. de la Soc. de méd. 1887. — [90]) Toupet, Gaz. des hôp. 1887. — [91]) Benjamin, New-York med. Record. 1887. — [92]) Ali Cohen, Weekbl. Nederlandsch Tijdschr. voor Geneeskunde. 1887. — [93]) Soyka, Arch. f. Hygiene VI. — [94]) Fränkel und Simmonds, Zeitschr. f. Hygiene. II. — [95]) A. Fränkel, Verhandl. d. VI. Congr. f. innere Med. — [96]) Chantemesse et Widal, Arch. de physiol. norm. et path. 1887. — [97]) Gasparini, Gaz. med. ital. lombard. 1887. — [98]) Beumer und Peiper, Zeitschr. f. Hygiene. II. — [99]) Orlow, Deutsche med. Wochenschr. 1890. — [100]) Almquist, Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. XXI. — [101]) Littlejohn, Edinburgh med. Journ. 1891. — [102]) Seydel, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1892. — [103]) Marvand, Arch. de méd. et de pharm. 1892. — [104]) Constans et Debrulle, Montpellier méd. 1892. — [105]) Arnould, Gaz. méd. de Paris. 1892. — [106]) Jäger, Zeitschr. f. Hygiene. X. — [107]) Magnany, Gaz. des hôp. 1892.

Sintomatologia. Sistema nervoso: [108]) C. Alexander, Deutsche med. Wochenschr. 1886. — [109]) Bernhardt. Berliner klin. Wochenschr. 1886. — [110]) Archer, Dublin Journ. of med. sciences. 1887. — [111]) Joske, Austral. med. Journ. 1887. — [112]) Freyhan, Deutsche med Wochenschr. 1888. — [113]) F. Wolff, Deut-

*) In parte già citate nel testo.

sches Arch. f. klin. Med. XLIII. — [114]) Kamen, Internat. klin. Rundschau. 1890.— [115]) F. Lazarus, Dissert. inaug. Berlin 1888. — [116]) Bury, Med. Chronicle. 1892.— [117]) Schmidt, Dissert. inaug. Erlangen 1892. — [118]) Escherich und Fischl, Münchener med. Wochenschr. 1888. — Tratto digestivo: [119]) Le Gendre, Paris 1886. — [120]) Cahn, Berliner klin. Wochenschr. 1886. — [121]) Gerhard, Amer. med. News. 1886. — [122]) Wilson, Philadelphia. med. Times. — [123]) Stewart, Brit. med. Journ. 1886. — [124]) Joske, Austral. med. Journ. 1887. — [125]) Weiss, Prager med. Wochenschr. 1887. — [126]) Archer, Dublin Journ. of med. sciences. 1887. — [127]) Lake, Lancet. 1888. — [128]) Vámoszy, Wiener klin. Wochenschr. 1888. — [129]) Hoock, Med. News. 1892. — [130]) Mercier, Thèse de Paris. 1888. — [131]) Thue, Norsk Magazin f. Laegevidenskaben. 1889. — [132]) Lindsay, Dublin Journ. of med. sciences. 1889. — [133]) Klemperer, Deutsche med. Wochenschr. 1889. — [134]) His, Berliner klin. Wochenschr. 1890. — [135]) Romberg, Berliner klin. Wochenschr. 1890. — [136]) Schlier, Münchener med. Wochenschr. 1892. — Polmoni: [137]) Harrington, Boston med. and surg. Journ. 1886. — [138]) Eisenhart, Münchener med. Wochenschr. 1887.— [139]) Polguère, Thèse de Paris. 1888.— Sistema vasale: [140]) Landouzy, Gaz. des hôp. 1886. — [141]) Jacobs, Presse méd. belge. 1886. — [142]) Pepper, Philadelphia med. Times. 1887. — [143]) Devèvre, Arch. gén. de méd. 1887. — [144]) Romberg, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1891. — [145]) Girode, La France méd. 1890. — [146]) Galliard, Arch. gén. de méd. 1892. — Milza: [147]) Archer, Lancet. 1886. — [148]) Archer, Brit. med. Journ. 1886. — Reni: [149]) Geier, Jahrb. f. Kinderhk. XXIX. — [150]) Demuth, Vereinsbl. f. Pfälzer Aerzte. 1889. — Suppurazioni: [151]) E. Senger, Deutsche med. Wochenschr. 1886. — [152]) Eckermann, Dissert. inaug. 1886. — [153]) Freund, Dissert. inaug. Breslau 1885. — [154]) Ebermaier, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1889. — [155]) Helferich, Deutsche med. Wochenschr. 1891. — [156]) Valentini, Berliner klin. Wochenschr. 1889. — [157]) Demuth, Vereinsbl. f. Pfälzer Aerzte. 1889.— [158]) Sacchi, Rivista venet. di scienze med. 1889. — [159]) Gibney, New-York med. Journ. 1889. — [160]) Fürbringer, Verhandl. d. IX. Congr. f. innere Med. 1890. — [161]) Freyhan, Berliner Klinik. 1891. — [162]) F. Lehmann, Centralbl. f. klin. Med. 1891. — [163]) Raymond, Gaz. méd. de Paris. 1891. — [164]) E. Fränkel, Jahrb. d. Hamburger Staatskrankenanstalten. 1890. — [165]) Kelsch, La semaine méd. 1892. — [166]) Duprez, Arch. de méd. expérim. 1892. — [167]) Péan et Cornil, Bull. de l'Acad. 1892. — [168]) Rosin und Hirschel, Deutsche med. Wochenschr. 1892. — [169]) Fasching, Wiener klin. Wochenschr. 1892. — Altre infiammazioni, infezioni miste, inf. secondarie: [170]) Matiejka, Prager med. Wochenschr. 1888. — [171]) Hanot, Arch. gén. de méd. 1888. — [172]) Bozzolo, Verhandl. d. X. internat. Congr. — [173]) Spirig, Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1891. — [174]) Korczynski und Gluzinski, Nowiny lekarsk. 1892. — [175]) Gerlóczy, Deutsche med. Wochenschr. 1892. — [176]) Girode, Arch. gén. de méd. 1892. — Fieber: [177]) Baudisson, Gaz. des hôp. 1886. — [178]) Moffet, Lancet. 1886. — [179]) Ampugnani, Jahresvers. italienischer Aerzte in Pavia. 1887. — [180]) Purjesz, Pester med.-chir. Presse. 1891. — [181]) Wendland, Dissert. inaug. Berlin 1891. — [182]) Gerhardt, Charité-Annalen. XII. — Potain, Union méd. 1892. — Exanthem: [184]) Lovy, Thèse de Paris. 1890. — [185]) Moore, Dublin Journ. of med. sciences. 1888. — [186]) H. Neumann, Centralbl. f. klin. Med. 1890.— Recidive: [187]) Eichhorst, Virchow's Archiv. CXI. — [188]) H. Schmidt, Deutsches Arch. f. klin. Med. XLIII. — [189]) H. Schulz, Jahrb. d. Hamburger Staatskrankenanstalten 1889. — [190]) May, Münchener med. Wochenschr. 1886.

Diagnosi. [191]) Redtenbacher, Zeitschr. f. klin. Med. 1891. — [192]) Krefting, Norsk Magazin f. Laegevidensk. 1891. — [193]) Soltas, Méd. moderne. 1892. — [194]) Leu, Charité-Annalen. 1892. — [195]) Senator, Charité-Annalen. 1892. — [196]) Edwards, Med. News. 1892.

Cura. Terapia idriatica: [197]) Le Gendre, Union méd. 1886. — [198]) Mouisset, Lyon méd. 1886. — [199]) Brand, Deutsche med. Wochenschr. 1887.— [200]) P. Meyer, Dissert. inaug. Berlin 1887. — [201]) Allen, Philadelphia med. Times. 1887. — Tripier und Bouveret, Leipzig 1888. — [203]) Glénard, Revue gén. de clin. et de thérap. — [204]) Vogl, Deutsche med. Wochenschr. 1888. — [205]) Vogl, Deutsches Arch. f. klin. Med. XLIII. — [206]) Port, Münchener med. Wochenschr. 1889. — [208]) Placzek, Virchow's Archiv. CXV. — [209]) H. Wolff, Dissert. inaug. Berlin 1889. — [210]) Anuschat, Deutsche Med.-Ztg. 1889. — [211]) Riess, Deutsches Arch. f. klin. Med. XLVI. — [212]) Barr, Lancet. 1890. — [213]) Valentini, Deutsche med. Wochenschr. 1891. — Terapia medicamentosa: [214]) Mouisset, Lyon méd. 1886 (Antifebrin). — [215]) Maragliano, Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXVIII (Kairin). — [216]) Grüneberg, Berliner klin. Wochenschr. 1886 (Antifebrin). — [217]) Ehrlich, Berliner klin. Wochenschr. 1886 (Thallin). — [218]) Gläser, Deutsches

Arch. f. klin. Med. XL (Sublimat). — [219]) Cleveland, New-York med. Record. 1886 (Chinin). — [220]) Clément, Lyon méd. 1887 (Antipyrin). — [221]) Gläser, Deutsches Arch. f. klin. Med. XLI (Antipyrese, allgem.). — [222]) Elliott, New-York med. Record. 1887 (Antifebrin.) — [223]) Fürbringer, Deutsche med. Wochenschr. 1887 (Naphthalin und Calomel). — [224]) Minot, Boston med. and surg. Journ. 1887 (Antipyrin und Thallin). — [225]) Rütinger, Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1887 (Thallin). — [226]) Steffen, Jahrb. f. Kinderhk. XXVI (Thallin). — [227]) Murri, Raccolg. med. 1887 (Antipyrin). — [228]) Gramshaw, Lancet. 1888 (Acido fenico). — [229]) Haas, Prager med. Wochenschr. 1888 (Antifebrin). — [230]) Wough, Philadelphia med. Times. 1888 (Solfofenato di zinco). — [231]) Lipari, L'Osservatore. 1889 (Napthalin). — [232]) Petteruti, Giornale internaz. delle scienze med. X (Naphthalin). — [233]) Sehrwald, Berliner klin. Wochenschr. 1889 (Naphthalin). — [234]) Pape, Lancet. 1889 (Acido fenico). — [235]) Roudot, Bull. gén. de thérap. 1889 (Sublimat). — [236]) Backhaus, Deutsche med. Wochenschr. 1889 (Tannin). — [237]) Sommer, Therap. Monatsh. 1890 (Phenacetin). — [238]) Favrat, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1890 (Antifebrin). — [239]) Teissier, Gaz. méd. de Paris. 1890 (Naphthol). — [240]) Stepp, Münchener med. Wochenschr. 1890 (Chloroform). — [241]) Purgotti, Il Morgagni. 1889 (Tribromphenol). — [242]) Dujardin-Beaumetz, Bull. gén. de thérap. 1890 (Salol). — [243]) Teissier, Gaz. méd. de Paris. 1890 (Salol). — [244]) Petrescu, Verhandl. d. X. internat. med. Congr. (Salol). — [245]) L. Wolff, Med. News. 1891 (Naphthalin). — [246]) Fiessinger, Gaz. méd. de Paris. 1890 (Antipyrin). — [547]) Yeo Burney, Lancet. 1892 (Chlor). — [248]) Lipmann, Dissert. inaug. Würzburg 1892 (Thallin). — [249]) Werner, St. Petersburger med. Wochenschr. 1892 (Chloroform).

P. ZUELZER *).

Tifo castrense, v. Dermotifo.

Tifo esantematico, v. Dermotifo.

Tifoide (τῦφος ed εἶδος), malattia simile al tifo o forma leggiera di tifo. — Colera-tifoide, v. Colera.

Tifomania (τῦφος e μανία), delirio del tifo, od anche generalmente delirio con stupore.

Tifo ricorrente (*febbris recurrens*, *hungerpest*, *fièvre à rechute*, *short fever*, *five or seven day's fever*, *synocha*, *relapsing fever miliary fever*, *Typhinia*). Essa, prescindendo da una dubbia indicazione di IPPOCRATE, probabilmente è stata osservata la prima volta dallo SHROTHER e LIND verso la fine del secolo passato in Inghilterra. La prima descrizione esatta di una epidemia proviene dall'anno 1741 ed è di J. RUTTY (" *a fever... of six or seven day's duration, terminating in a critical sweat... ; here the patients were subject to a relapse even to a third or fourth time and yet recovered* "), alla quale seguono le grandi epidemie del 1797—1801, 1817—1819, 1826 fino al 1828, 1842—1843, in Irlanda, Scozia ed Inghilterra, 1847—1848 (nella Slesia, descritta dal DÜMLER e BÄRENSPRUNG) ; la grande epidemia di Pietroburgo ed Odessa del 1863, una seconda epidemia della Slesia del 1867 e 1868 (Breslavia). In quest'ultimo anno comparve il tifo ricorrente la prima volta in Berlino, per ritornare più volte fino all'anno 1873, e poi, meno una più piccola comparsa dal 1879 al 1880, scomparire completamente o quasi completamente, dopochè le case tristamente rinomate dell'infimo proletariato, le così dette " *Pennen* " vennero abolite dalla polizia e sostituite da asili igienicamente disposti ed amministrati per gl'individui privi di tetto. Devesi del resto notare, che l'affluenza dei malati di tifo ricorrente negli ospedali nell'ultimo anno citato, veniva principalmente dagli asili, ma sembra che quì si fosse trattato meno di un contagio diretto che di una importazione

---

*) La revisione di quest'articolo ha avuta la bontà di farla, dopo la morte dell'autore avvenuta poco prima della pubblicazione, il Dr. J. Schwalbe, dal quale proviene anche l'indice della letteratura. Il red.

dall' esterno, in favore della qual cosa depone la relativamente piccola estensione dell' epidemia. Contemporaneamente ricomparve la malattia nel sesto decennio di questo secolo anche in Inghilterra, nel 1869 si elevò ad una grande epidemia (specialmente in Wales e Londra) e gradatamente finì nel 1870 e 1871. Nell' estate ed autunno del 1865 comparve per la prima volta la malattia in Brügge e Blankenberghe, nel dicembre 1866 e gennaio 1867 in Parigi, nel marzo 1867 in Algieri, nelle isole della Riunione e Maurizio. Transitoriamente essa venne evidentemente importata sulle isole greche (1819), in Crimea ed America (per es. 15 casi del FLINT riguardanti emigrati irlandesi), nel 1851 osservata dal GRIESINGER in Egitto, dai medici inglesi nelle Indie (Peschawus). Da per ogni dove si potette dimostrare la diretta importazione per mezzo di persone ed oggetti (i cenci per Breslavia secondo l' opinione del BOCK e WYSS, ebrei polacchi per l' epidemia di Londra del 1868, famiglie di zingari per la epidemia di Heidelberg osservata dal FRIEDRICH ecc.), per quanto riguarda le epidemie di questi ultimi tempi esattamente osservate. In Pietroburgo sembra che il tifo ricorrente sia oggi endemico.

Etiologia. Nessuna malattia infettiva ci permette di vedere in un modo relativamente così chiaro le particolarità della sua diffusione come il tifo ricorrente. Tutti gli osservatori sono in ciò di accordo, che non vi mostrano una influenza diretta nè le condizioni climatiche o terrestri (malaria, acqua potabile, qualità del suolo, acqua sotterranea) nè le stagioni, nè le condizioni atmosferiche e loro effetti (cattive raccolte ecc.). Mentre la maggioranza di queste condizioni dovrebbe colpire i poveri ed i ricchi, il tifo ricorrente poi è una malattia esclusivamente dei poveri, del proletariato. Tanto meno v' influisce la occupazione ; precisamente i disocccupati ed i vagabondi sono quelli che più ne vengono colpiti. I fattori riguardati precedentemente come causa (anche dal MURCHISON), la mancanza e l' eccesso della popolazione, secondo le esatte ricerche del BOCK e WYSS, LITTEN ed a., debbono limitarsi in ciò, che il difetto di popolazione, se generalmente ha un' importanza per la genesi e diffusione del tifo ricorrente, l' ha molto più subordinata che la eccessiva densità di persone conviventi in abitazioni cattive e malsane. D' altra parte le epidemie irlandesi e scozzesi certamente par che depongano, che anche senza lo stivamento delle persone, per la semplice carestia, possa comparire il tifo ricorrente ed in Breslavia difatti nell' anno 1868 si verificò il massimo prezzo dei generi alimentari ed il minimo consumo, in coincidenza con la massima diffusione della epidemia. Ma queste ultime osservazioni hanno poca importanza fin da che sappiamo, che la propagazione avviene solamente per contagio diretto, sia da persona a persona, sia per mezzo di oggetti (biancherie) o per seconde su terze persone, restandone libere le seconde. In nessun luogo si sono verificati contemporaneamente i due primi casi (BOCK e WYSS). L' infezione accade per la penetrazione nel sangue dei rinomati spirilli dell' OBERMEIER (v. appresso) ; è sicuro almeno che sol pochi casi di tifo ricorrente si sono osservati senza questi spirilli. Il MOTSCHUTKOWSKY (*Centralbl.* 1876, pag. 194), con una leggerezza appena credibile, ha inoculato sui sani il sangue del tifo ricorrente, ed anche quando non ancora si trovavano spirilli, col sangue dell' accesso ha sempre ottenuto risultati positivi. L' ENGEL, sotto la direzione dello EWALD, ha fatto inoculazioni simili negli animali (conigli e cani) con risultato negativo. Il VANDYK, CARTER, LEWES e R. KOCH hanno potuto inoculare gli spirilli della ricorrente alle scimmie con risultato positivo. A misura che la febbre si aumenta e s' innalza la temperatura, si moltiplicano anche secondo il CARTER, i parassiti del sangue, per scomparire alla cessazione della febbre. Inoculando gli spirilli o i loro germi, si possono di nuovo provocare i fenomeni febbrili non

solo nei soggetti nuovi di esperimento, ma anche nelle persone già state colpite. È incerto se e fino a qual punto le ricadute stiano in dipendenza dello sviluppo di diverse generazioni di spirilli. Sembra che la contagiosità sia variamente intensa nelle diverse epidemie. La incubazione varia tra 5—8 giorni; la più breve sarebbe di 3 giorni (malattia del Dr. Sechi, citata dal Litten), la più lunga di 16 giorni. L'avere più volte superata la malattia non procura l'immunità, come tra gli altri ci apprende l'esempio del rinomato Christison, che in 15 mesi ebbe a superare tre accessi di tifo ricorrente. Tanto meno questa malattia protegge dal tifo. Non solo ambedue si incontrano nello stesso tempo in un sol luogo, ma alcuni individui vengono anche colpiti successivamente dalle due malattie, cosicchè in certi casi possa esser difficile il decidere se qualcuno abbia ancora l'una o già l'altra malattia. Di questi casi molti ne abbiamo veduti nelle epidemie di Berlino. Ciò non ostante il tifo addominale, il tifo esantematico ed il tifo ricorrente non hanno veruna affinità, mentre d'altra parte sembra che la così detta tifoide biliosa stia in un nesso più intimo col tifo ricorrente, ed il Lubimoff anzi ha in essa trovati gli spirilli nel sangue. In Berlino nelle passate intense epidemie, non altrimenti che a suo tempo in Breslavia, si son potuti dimostrare come luoghi di origine sempre ricorrenti certi diffamati e miseri alberghi o veramente spelonche, nelle quali il vagabondo proletariato suol passare la notte, mentre i casi in altri siti della città appartenevano alle eccezioni. Trattasi quindi, come già si esprimeva il Reid nel 1842, di epidemie domestiche nel più vero senso della parola, cosicchè i medici, gli assistenti e gli esterni vengono sempre inficiati solamente in seconda linea, dopo la ricezione, rispettivamente cura, degli ammalati. Così nella epidemia di Königsberg descritta dal Meschede, in 360 persone vennero contagiati 2 medici, 1 assistente e 2 assistenti donne durante l'epidemia che si prolungò per un anno. In Danziga su di 11 assistenti donne se ne infettarono 5 (315 casi), cosicchè la contagiosità forse è diversa nelle diverse epidemie. I siti dove cova la malattia nel più ampio senso della parola sono per l'Inghilterra, sempre l'Irlanda, per noi (Germania) la Polonia e la Russia.

Sintomatologia. La malattia colpisce tutte le classi di età, più frequentemente gl'individui tra i 20 fino a 40 anni, ma si sono anche osservate epidemie infantili, p. es. dal Wolberg 46 casi (24 fanciulli e 22 fanciulle) nell'ospedale infantile israelitico di Varsavia. La malattia è caratterizzata per lo più da due accessi febbrili, più raramente da tre e quattro, rarissimamente da cinque, l'uno sempre più breve dell'altro, il primo ordinariamente di 6—7 giorni, l'ultimo di 1—2 giorni, separati da apiressie complete, che durano presso a poco quanto ha durato l'accesso che le precede. Il primo accesso, raramente con prodromi di un malessere indeterminato, della durata di 12 fino a 24 ore, comincia istantaneamente per lo più di giorno, con brivido scuotente, dolori alla testa ed ai lombi e consecutivo calore, con rapida ascensione spesso fino a temperature eccessivamente elevate, che durano per tutto l'accesso con piccole remissioni (febbre continua remittente) e prostrazione, che però cresce più lentamente, cosicchè la maggioranza dei pazienti, non ostante la loro temperatura spesso eccessiva, si recano ancora a piedi all'ospedale. Nel secondo o terzo giorno comparisce alla testa ed al petto un sudore profuso, rapidamente transitorio, che lascia una pelle secca e che ordinariamente intorno a questo tempo già mostrasi leggermente itterica (*facial broncing*, Mc. Cormach). Oggi si è anche dimostrato con sicurezza un ingrandimento per lo più molto notevole della milza (secondo il Bock e Wyss non prima del terzo giorno, l'A. lo ha constatato sicuramente financo nel secondo giorno nelle infezioni ospedaliere)

mediante la percussione e palpazione. Secondo il LITTEN trovasi il tumor di milza nel 96 % di tutti i casi. Esso persiste per tutto il decorso della febbre, e dura ordinariamente ancora per lungo tempo, al minimo 3—5 giorni, al di là dell' ultimo accesso. La frequenza del polso aumenta alquanto più tardi che la temperatura e raggiunge il suo massimo con 120—160 battiti, senza involgere perciò un pericolo speciale, come nel tifo. La frequenza della respirazione raggiunge 40 — 48, prodotta meno dal leggiero catarro bronchiale concomitante, che dalla febbre. Gl' intensi dolori muscolari, il leggiero addoloramento dell' addome, l' insonnio, sono i sintomi subbiettivi più tormentosi, e tanto più che il sensorio quasi senza eccezione resta libero, e solo talvolta, specialmente nei fortissimi bevitori, verso il quinto e sesto giorno vi si associano delirî. La lingua resta umida, offrendo per lo più il quadro spiccato della lingua felina, raramente si accusa la secchezza della bocca e la forte sete, come pure ordinariamente suol mancare la patina fuliginosa. Al contrario la nausea ed il vomito di masse verdi o nere, molte volte frequente durante tutto l' accesso, e la completa inappetenza, sono la regola. Il sangue quasi costantemente durante l' accesso contiene gli spirilli dell' OBERMEIER, che secondo le nostre osservazioni sono la prima volta dimostrabili 12—14 ore dopo il freddo iniziale e fino alla sesta ora prima della discesa della febbre. Il BLEISENER li ha una volta veduti ancora nel giorno dopo la caduta della febbre a 36·1°, ma generalmente essi scompaiono nell' apiressia e ricompaiono ad ogni ricaduta. La loro quantità aumenta enormemente durante l' accesso e diminuisce rapidamente prima della caduta.

Ma in questo andamento che in generale costituisce la regola possono aversi eccezioni. Nella epidemia di ricorrente dell' anno 1879 in Berlino il RIESS ha istituite osservazioni in 77 casi, dalle quali si dedusse che esisteva una strana incongruenza tra la comparsa degli spirilli e l' innalzamento della temperatura. Nè gli spirilli restavano costanti nell' acme dell' accesso febbrile nè sempre ricomparivano contemporaneamente col principio della febbre (in alcuni casi breve tempo prima del principio della ricaduta), nè scomparivano ogni volta al principio della crisi. Nel 13 % dei casi che potettero essere osservati durante una parte più lunga del primo accesso e di una, rispettivamente molte ricadute, non erano generalmente visibili affatto gli spirilli. Inversamente nelle crisi artificiali, provocate dalle grandi dosi di salicilato di sodio, essi non erano scomparsi. Trovandosi essi prima e dopo l' abbassamento della temperatura, il loro andamento restava anche inalterato durante il medesimo. Con ciò evidentemente si mette in quistione la diretta dipendenza dei fenomeni febbrili, principalmente dell' innalzamento della temperatura, dalla presenza degli spirilli. La loro mancanza non ha un significato negativo e per la diagnosi del tifo ricorrente non in ogni accesso febbrile può esigersi la dimostrazione degli spirilli. Ma dobbiamo notare che queste osservazioni non sono perfettamente in armonia con quelle fatte durante la stessa epidemia, nella clinica medica universitaria di Berlino, nelle quali, secondo la descrizione del WINZER, gli spirilli non mancarono in nessun caso. Nello stesso modo le osservazioni del GUTTMANN (200 casi), LACHMANN (186 casi della clinica di Giessen), del BRIEGER (126 casi), in rispetto alle sopradette quistioni, non sono totalmente conformi. Forse queste differenze stanno in connessione col periodo di tempo della epidemia, nel quale vennero in osservazione i singoli casi, giacchè è noto che verso la fine di molte epidemie facilmente sbiadisce il loro decorso tipico e sintomi tipici e si presenta un andamento irregolare.

L' urina scarsa offre i caratteri di un' urina febbrile itterica e spesso non si emette che sotto dolorosi sforzi. La perdita delle forze, sebbene sempre

rilevante in proporzione della brevità del tempo, non è così forte come sembrerebbe all'abbattimento dei pazienti. Quando gl'individui più robusti nel secondo giorno della malattia si veggono con la massima pena voltarsi su di un lato, ciò deve riguardarsi meno come effetto della debolezza che dei dolori muscolari.

Verso la fine dell'accesso la febbre ed il polso raggiungono il loro massimo (fino a 42·02 nell'ascella), per passare poi in modo tutto affatto istantaneo nella remissione o prima apiressia. Questa avviene in media tra il 5. e 7. giorno (secondo il MURCHISON al 5·96 giorno, BOCK e WYSS 5·82, RIESS 5·9, ZUELZER 6·5), ma si sono ossservate variazioni da 3 fino a 14 giorni. In poche ore cade la temperatura al normale, nella maggioranza dei casi anzi ad un'altezza subnormale, in modo che essa discenda fino a 36°, 35·7°, ed anche 34·2° e si abbiano differenze di 6—7° in 8—10 ore, accompagnate alla corrispondente diminuzione della frequenza del polso che può discendere fino a 44 (BOCK e WYSS), ed anzi secondo il ZUELZER a 36 battiti, cifre che a noi non è intervenuto di osservare non ostante gli abbassamenti fino a 34·2°. Del resto anche durante la discesa, il polso e la temperatura non sempre procedono in modo proporzionale (BUDBERG); ma non sono una rarità le discese da 140 a 54 in 8—10 ore. Il polso diventa floscio ed ondulante; durante e dopo la crisi possono udirsi rumori sistolici sul cuore e sui vasi, i primi scomparendo nella posizione seduta. Nello stesso modo la frequenza respiratoria ritorna al normale. La milza per lo più s'impiccolisce, ma non generalmente ed aumenta nuovamente di volume nel prossimo accesso. Come fenomeni critici quasi senza eccezione si trovano forti sudori, della durata di sol poche ore, con consecutiva deforforazione della cute fino alla desquamazione a brani, son rari i leggieri brividi od anche il collasso, frequente la epistassi (che può esigere perfino il tamponamento, le emorragie mestruali od intestinali e le diarree. Si sviluppano anche delirî (secondo il DOUGLAS nell' 8 $^0/_0$, MURCHISON nel 2 $^0/_0$), per lo più con carattere blando, ma anche furibondo, in modo che il RIESS osservò un suicidio, noi un tentativo di suicidio che solo accidentalmente potette essere sviato. Essi sono delirî d'inanizione, in parte causati forse anche dalla ritenzione dell'urina. A volte a volte si hanno pseudocrisi con sudore od altri segni critici ed una discesa della temperatura di 8 a 16 ore, ed anche di 24—36 ore di durata, ma senza la scomparsa degli spirilli. I pazienti si ripigliano con notevole celerità durante l'apiressia, scompaiono i dolori, ritorna l'appetito anzi la fame e verso la fine del periodo apirettico la temperatura ed il polso sono per lo più ritornati al normale. La durata è per lo più di 7 giorni (secondo il MURCHISON di 7·82 giorni, RIESS 8·3 o fino al 13·7 giorno, dopo il primo giorno di febbre, MURCHISON), ma anche quì si hanno variazioni in meno ed in più (3—20 giorni). I periodi d'intermissione di 13 giorni sono stati i più lunghi da noi osservati. Il DOUGLAS trovò generalmente i periodi d'intermissione negli uomini più lunghi che nelle donne.

Dopo la intermissione avviene la ricaduta o secondo accesso per lo più della durata di 2 fino a 3, raramente 5 giorni, il quale accesso rispecchia il quadro del primo accesso con una intensità alquanto minore, e la sua gravezza suol essere anche proporzionale. Ma si hanno forme abortive di sol poche ore, e quest'accesso può anche mancare; come avvenne in 2 sorelle osservate dal BOCK e WYSS, che ammalarono nello stesso tempo, una delle quali non ebbe ricaduta, l'altra ne ebbe due. Il RIESS vide la ricaduta nell' 89·8 $^0/_0$, come media delle osservazioni del CROIQUI, JACKSON, SMITH, WORDELL e MURCHISON (citato da M.), dà il 74·9 $^0/_0$ di tutti i casi, cosicchè il numero dei casi con un accesso sta a quello con due accessi come 1·22 : 1·0.

Ma la comparsa, risp. la mancanza della ricaduta nelle diverse epidemie è sommamente variabile. Mentre il WYSS e BOCK non hanno nessuna volta osservata una così detta ricorrente *sine recursu*, il SEMON in 160 casi l'ha osservata una volta, il LITTEN in 400 casi 6 volte, tra i 109 casi dell'ultima epidemia berlinese, analizzati dal WINZER la trovò 19 volte, e gli ammalati, per escludere la possibilità di un errore, vennero trattenuti nello ospedale fino a più di 4 settimane dopo il primo accesso.

Gli osservatori si sono molte volte sforzati di ottenere dal corso del primo accesso o della intermissione una prognosi sulla comparsa, risp. mancanza del secondo accesso, ma dalle rispettive analisi del corso della febbre, delle curve del polso e del peso del corpo e delle tabelle dell'urina, non ancora si è trovato un fatto costante. E mentre il SENETZ solamente all'andamento della temperatura non attribuisce veruna importanza prognostica, ritiene per decisiva la comparazione tra la temperatura e la frequenza del polso: l'aumentata frequenza del polso, quando la temperatura resta al normale, fa attendere un accesso pel prossimo giorno, la caduta della frequenza del polso mentre la temperatura è elevata accenna ad una crisi imminente. Analogamente si comporta il peso del corpo. Esso discende continuamente durante l'accesso; se avviene una interruzione istantanea in questa discesa del peso, deve attendersi la crisi. A queste vedute si contrappongono le analisi del MOTSCHUTKOWSKY. Secondo queste può con discreta sicurezza prognosticarsi una ricaduta quando nei primi 3—4 giorni dell'apiressia può scoprirsi un movimento graduale della temperatura in direzione ascendente, mentre invece l'accesso manca con la massima probabilità, quando la temperatura nei primi 7 giorni non ancora è risalita di 1 grado. Nello stesso senso deve intendersi e rispettivamente giudicarsi, quando la discesa, dopo il primo accesso, va molto al di sotto del normale, poi la curva si eleva fino alla norma e quivi si arresta senza notevoli variazioni. Attenendosi a questi punti di vista il MOTSCHUTKOWSKY in 194 prognosi di ricadute ha errato 55 volte = 28 per cento. L'analisi delle curve del polso, del peso e delle urine, secondo il MOTSCHUTKOWSKY non dà risultati utilizzabili.

Più rara della prima è una seconda ricaduta della durata di 2 o 3 giorni (RIESS in 11·2 %, LITTEN in 35·5 %), dopo un periodo medio di intermissione di 4—5 giorni, che però può anche estendersi a nove e più giorni e sono totalmente straordinarî il 4. e 5. accesso (LITTEN 1·7 %, risp. 0·7 %, WINZER 7·5 %), della durata per lo più di un sol giorno. Nell'ultimo accesso può forse trattarsi di una reinfezione, ed anche nel secondo accesso dopo un'apiressia molto lunga potrebbe venire in quistione questa possibilità (MOTSCHUTKOWSKY). In ogni caso si vede che le diverse epidemie presentano un andamento molto diverso. Anche in questi accessi la temperatura ed il polso possono salire fino a 41°, anzi fino a 42°, ma per lo più non così rapidamente come nel 1. accesso, e per lo più essi assumono piuttosto il carattere della febbre remittente o della febbricola e l'ultimo accesso suole allora terminare per lisi invece che per crisi (EWALD). La durata totale, sino alla fine del secondo accesso, ascende quindi in media a 28 giorni, ma il soggiorno totale nell'ospedale deve calcolarsi in media con una cifra più elevata, a 33 giorni (RIESS).

Così il tifo ricorrente offre un quadro estremamente tipico non disconoscibile, il quale deve ancora completarsi con le seguenti aggiunte.

Gli esantemi sono rari. Gl'inglesi descrissero le macchie simili a roseola prima della crisi o che comparivano solo nella ricaduta (MURCHISON 8 volte in 600 casi, ZUELZER 3 volte in 160). Il LITTEN ed EWALD videro l'orticaria, il LITTEN il *pelioma typhosum*; nelle epidemie del 1847, secondo l'OR-

MERROD la miliare era così frequente, che egli chiamava la malattia « *miliary fever* ». L'erpete, che non presentava una importanza esclusivamente critica, è stato veduto dal BOCK e WYSS nel 22 % dei casi, dal RIESS nel 10 %. In generale può dirsi che la pelle è piuttosto umida anzicchè secca, « chiusa ».

Oltre al tumore di milza, in circa la metà dei casi si trova il tumore di fegato, in parte proveniente al certo dalla prevalenza dei fegati grassi tra il rispettivo pubblico, ma in molti primi accessi può constatarsi un evidente ingrossamento del fegato, cosicchè alcuni vorrebbero derivare i disturbi gastrici ed il vomito dalla pressione dell'organo tumido. L'ingrandimento della milza e del fegato non stanno in una proporzione diretta. Noi una volta abbiamo osservato un tumore splenico di 29 cm. in lunghezza e 14 cm. in larghezza, frequentemente poi quelli di 23—26 cm. La massima ottusità epatica era di 25 cm. nella linea papillare. In un altro caso si trovò dopo la morte 32 cm. in larghezza, 24 in altezza e 13 in grossezza (BUDBERG). Una special menzione esige l'ascesso della milza, la cui presenza del resto è così rara, che nella maggioranza delle epidemie esso non è stato osservato. Gli ascessi splenici prendono probabilmente origine da infarti e questi ancora da trombosi, alle quali eventualmente danno occasione gli spirilli arrotolati in forma di gomitolo (v. appresso). Gli ascessi splenici hanno un decorso acuto, si perforano nella cavità addominale, anche attraverso il diaframma nel polmone sinistro, o diventano cronici e s'incapsulano, e nei due casi osservati dal PETROWSKY, sotto una febbre insidiosa, menarono alla perdita delle forze ed alla morte.

L'itterizia è stata caratterizzata come « epatogena » per la dimostrazione degli acidi biliari nell'urina, dal BOCK e WYSS. Si è molte volte esagerata la sua influenza sulla gravezza del decorso (23·3 % RIESS od 1:4·2).

I già menzionati dolori muscolari hanno un carattere perforante, pungente e come dolori della nuca possono perfino dare il sospetto di una meningite. Essi persistono in compagnia dei dolori articolari, per lo più senza, talvolta con tumore e rossore sulle articolazioni, fino alla intermissione e sono per gli ammalati quasi il più tormentoso sintoma subbiettivo. A ciò si aggiunge il senso di vertigine, e prescindendo dai menzionati delirî del resto assolutamente rari, le convulsioni generali, delle quali noi non possiamo rammentarci di averne veduto alcun caso. Dall'HERMANN in Pietroburgo, anche nella intermissione, si sono osservati disturbi mentali di breve durata, riguardati come disturbi d'innervazione.

Il sangue, del quale non abbiamo che un accenno dei tempi passati, del MACLAGAN, sull'aumento dell'urea, è stato nei nostri tempi studiato specialmente nella sua parte istologica. Ha fatto epoca la scoperta dell'OBERMEYER (1. Marzo 1873) di « filamenti caratteristici che presentavano un movimento proprio » nel sangue vivente, durante l'accesso, denominati spirilli ed anche spirocheti. Essi sono filamenti contorti in forma di cavaturacciolo, straordinariamente sottili, variamente lunghi, che ascendono a 6—20 volte il diametro di un corpuscolo rosso del sangue, visibili solo a fortissimi ingrandimenti, forniti di un movimento proprio abbastanza complicato, i quali, come sopra si è detto, per lo più non si trovano che durante l'accesso. Essi muovonsi, non di rado attorcigliati in fitti gomitoli, disposti tra loro a catena od a stella, ma per lo più isolati nel siero tra i corpuscoli, e nel siero separato possono conservarsi per lungo tempo « viventi », cioè variamente moventisi. La loro mobilità viene abolita, secondo l'ENGEL, per la glicerina e pel nitrato o percloruro di mercurio in forte attenuazione (1:3000), secondo il LITTEN col liscivio di potassa, acido fenico, permanganato di potassio, soluzione di jodo. Gli stessi filamenti od almeno esternamente non distinguibili,

si son trovati dal KOHN nel muco orale delle persone sane e descritti come *Spirochaetae plicatilis*. Anche nel tifo ricorrente essi si son trovati abbondantemente nel muco orale durante l'accesso. Il PONFICK trovò nel sangue delle vene del corpo i globuli granulosi e gli endotelî degenerati in grasso, che del resto son reperibili solo nel sangue delle vene spleniche e della vena porta ; il LEPTSCHINSKY pretende di aver veduto un aumento dei corpuscoli bianchi del sangue.

Oltre agli spirilli si son trovati piccolissimi corpuscoli mobili, sia negli accessi che fuori di essi, nel sangue della ricorrente (GUTTMANN, ALBRECHT), che hanno la grandezza di circa $^1/_{20}$ — $^1/_{30}$ dei corpuscoli del sangue, mostrano un vivo movimento, del quale non è deciso se sia un movimento molecolare o movimento proprio. Secondo l'ALBRECHT essi sono forse gli stadî precursori degli spirilli, ma egli non ha potuto dimostrare un passaggio diretto. Questo osservatore però pretende di aver ben veduto che con opportuni congegni dal sangue privo di spirilli preso durante la remissione, nella camera umida si sviluppavano gli spirilli, i quali del resto mostravano la particolarità, che comparivano soltanto per un certo tempo relativamente più tardi del secondo accesso, e con questo comparivano gli spirilli nello stesso individuo dal quale si era preso il sangue. Al GUTTMANN invece non è riuscito di coltivare gli spirilli dal sangue degli ammalati di tifo ricorrente, mentre secondo le osservazioni dell'ALBRECHT avrebbe dovuto sembrare " come se i germi degli spirilli durante la remissione circolassero nel sangue ". Per spiegare la istantanea scomparsa degli spirilli verso la fine dell'accesso, risp. nell'apiressia, siccome finoggi non si è osservata nessuna eliminazione particolare di essi attraverso le secrezioni del corpo, forse nella saliva o nell'urina, si dovrà convenire sempre, come ipotesi più probabile, con la opinione messa innanzi la prima volta dal WERNICH ed appoggiata da svariate esperienze di questi ultimi tempi in un campo analogo, che gli spirilli, con i loro prodotti di scambio di materia, si preparino da se stessi la morte, si disfacciano e vengano eliminati in piccolissime particelle. Resta però sempre strano in ciò, perchè in tal modo non vengano anche distrutti i " germi ", ma nella batteriologia abbiamo veramente molte analogie in proposito, che le spore abbiano una resistenza maggiore degli organismi che se ne sviluppano, per i nocumenti di qualunque specie.

Urina. La sua quantità è variabile, per lo più fortemente diminuita. L'urea è aumentata durante la febbre, diminuita nell'apiressia. Frequente una eliminazione epicritica. I cloruri si riducono più fortemente che in ogni altra malattia, durante gli accessi, ad un minimo e la loro quantità non può farsi aumentare neanche con la introduzione del sale (BOCK e WYSS). L'albumina è frequente negli accessi, accompagnata in principio da cilindri jalini, poscia degenerati in grasso. Il RIESS trovò albuminuria nell'11·6 $^0/_0$ (257:30), cilindri e sangue nell'urina nell'1·2 $^0/_0$. Il PRIBRAM e ROBITSCHEK trovarono l'albuminuria in 62:14, il RIESENFELD invece la vide sempre in 13 casi ed il BOCK e WYSS osservarono quasi costantemente cilindri nell'urina. Nelle nostre epidemie l'albuminuria era di una importanza tutto affatto subordinata. Secondo le ricerche del BRIEGER in circa 25 casi si trovò che l'acido solforico dei sali ascendeva ad 1—1·5 grm. al giorno, mentre l'acido solforico coniugato si trovava solo in tracce. L'indicano non si trovava che in tracce, il fenolo niente affatto. La eliminazione dei fosfati secondo il RIESENFELD procede di pari passo con quella dell'urea.

Delle complicanze son da nominarsi in ragion di frequenza : la bronchite, la polmonite, crescente con l'età, le malattie oculari, ed a prevalenza l'iridite, ma anche la coroidite, l'iridociclite, l'opacamento del corpo vitreo,

la congiuntivite flittenulosa, che in modo notevole preferiva l'occhio destro. Le malattie dell'orecchio medio (LUCHHAN), un forte risalto dei disturbi degli organi digestivi, fino alla esagerazione disenterica delle diarree, le paralisi muscolari parziali (del deltoide CORMACH, dell'antibraccio DOUGLAS), l'ischialgia, le nevralgie (METZLER 2 casi di nevralgia sopraorbitale), il collasso istantaneo che erompe in modo fulmineo, in seguito a rottura della milza o cuore adiposo, la trombosi dei vasi arteriosi con gangrena, la peritonite in seguito ad ascessi della milza con perisplenite, la pleurite, la pericardite, la parotite, i buboni, le affezioni articolari anche di natura poliarticolare, gli edemi, le erisipele, la laringite e la glossite (osservata una volta dal LITTEN). Sembra che il tifo ricorrente sia senza influenza sulla mestruazione. Tanto più frequenti sono gli aborti che il MURCHISON di 41 gravide solo 1 non vide abortire. I figli o si partoriscono morti o muoiono immediatamente dopo il parto. L'ALBRECHT ripetutamente ha trovato gli spirilli nel sangue dei feti nati prematuramente da donne ammalate con tifo ricorrente, ed è della opinione, che si tratti di una infezione del feto per mezzo della madre, e non già di una contemporanea infezione (?) di ambedue. La prognosi per la madre non viene da ciò alterata. I passaggi della febbre ricorrente in intermittente sono frequenti, il passaggio in tifo esantematico si è da noi (EWALD) più volte osservato (v. ENGEL).

La mortalità è diversa secondo le epidemie, e si è fissata da 2—7 %, ed anche al 12·7 %. Essa cresce con l'età, è più forte nelle donne che negli uomini, massima nel principio dell'epidemia e secondo le osservazioni fatte in Pietroburgo negli ospedali sovrappieni, dove l'ospedale Obuchhoff fittamente stivato ebbe la mortalità del 18·8 %, mentre l'ospedale Peter-Paul nello stesso tempo ebbe solo la mortalità del 2·9 %. Il massimo della mortalità accade nella seconda apiressia. Nella sopracennata epidemia infantile generalmente non si sono avuti casi di morte

Contro gli errori di diagnosi, nei quali vengono seriamente in considerazione solo la febbre remittente, la intermittente, la febbre gialla ed il tifo esantematico, ci protegge con assoluta sicurezza la dimostrazione degli spirilli; quando ciò non è possibile, il decorso tipico, la trasmissibilità personale, la suscettibilità del proletariato, l'ingrandimento della milza ecc.

Reperto cadaverico. Vi sono certe alterazioni della milza, del midollo delle ossa e del sangue, del fegato, dei reni e della muscolatura, principalmente della carne del cuore, le quali appartengono immediatamente al tifo ricorrente (PONFICK). È costante il tumore di milza (fino a 2250 gr., KÜTTNER) con parenchima molle, poltaceo, di un rosso-bluastro scuro, capsula tesa, frequentemente contenente infarti cuneiformi ed ascessi grandi e miliari, anche con perisplenite consecutiva. Il tumor di milza, secondo il PONFICK, deve riguardarsi nel 20 % dei casi come causa della morte (per la rottura e sue conseguenze). Gl'infarti del resto non possono riportarsi ad una delle ordinarie canse, embolismo arterioso o malattia valvolare, e per rispetto alla loro etiologia son rimasti senza spiegazione. Gli ascessi miliari rappresentano focolai di rammollimento infiammatorio del parenchima, partenti da una degenerazione adiposa dei vasi arteriosi. I focolai analoghi, che in forma di parti necrotiche discrete, si trovano nel tessuto midollare delle ossa, vengono egualmente riferiti dal PONFICK ad una specie particolare di rammollimento. Nel sangue, specialmente in quello delle vene spleniche, si trovano i già menzionati globuli granulosi e gli endotelî degenerati in adipe, ma giammai gli spirilli. Il fegato è ingrandito, le parti centrali degli acini sono scolorite, i condotti biliari liberi. I reni sono fortemente tumidi, iperemici, il parenchima torbido, in molti casi disseminati di mac-

chie rosso-scure, con l'aspetto macroscopico di una emorragia nei canalicoli renali, specialmente nei tuboli contorti e nelle capsule Malpighiane. Gli epitelî sono in una degenerazione adiposa più o meno avanzata. La muscolatura del cuore è floscia, friabile, estremamente pallida, di un giallo-grigio lurido, per effetto di una estesa degenerazione adiposa dei fascetti muscolari primitivi. Anche la rimanente muscolatura è spesso degenerata in adipe, ed il WEIGERT ha osservato una moltiplicazione e degenerazione adiposa dei nuclei muscolari. Nei polmoni trovasi generalmente bronchite, poscia anche polmonite ipostatica (causa diretta della morte nel 40 % dei casi) e pleuro-polmonite fibrinosa (nel 20 %). L'edema, la tumefazione edematosa, risp. purulenta, dell'epiglottide e sue vicinanze, venne notato nel 31 % dei casi. Lo stomaco e frequentemente anche la mucosa intestinale hanno un turgore catarrale, disseminato di ecchimosi e suffusioni; l'intestino mostra eventualmente alterazioni dissenteriche. Quivi osservasi anche ingrossamento delle glandole mesenteriche. Sono liberi il cervello e le meningi cerebrali, prescindendo dalle rare emorragie tra queste ultime.

Terapia. Questa in prima linea è profilattica. A prescindere dalle generali misure sanitarie ed igieniche, trattasi in sostanza dell'abolizione dei focolai d'infezione od almeno del più rigoroso sorvegliamento dei medesimi, dell'isolamento degli ammalati e della loro ritenzione negli ospedali, fintanto che sia spenta ogni possibilità di un altro accesso.

Il vero trattamento può limitarsi a quello puramente sintomatico. Nessuno dei noti rimedî antifebbrili ed antimalarici è al caso di combattere il tifo ricorrente. Secondo le esperienze del RIESS col salicilato di sodio in dosi isolate di 6·0 gr., sembra che esso somministrato nel periodo della febbre produca forti depressioni della temperatura ed anche la più rapida comparsa della intermissione, ed anche somministrato quando quest'ultima è avvenuta, produca una ricaduta più mite e più breve. Gli esperimenti istituiti a consiglio del RIESS nella clinica medica universitaria, con le dosi fino a 10·0 gr., non hanno però potuto confermare i risultati del RIESS. In nessun caso si verifica un raccorciamento. Al massimo si ottiene che la temperatura si trovi di poco abbassata. Ma ciò non è stato così frequente, come il collasso, che la dose elevata aveva regolarmente per effetto. Vale lo stesso degli altri antipiretici consigliati in questi ultimi tempi, come p. es. della cairina, della quale il FREYMUT e POELCHEN non hanno visto veruna azione specifica, ma bensì disturbi gastrici e collassi come nella cura aspettativa. Ciò solo potrebbe dirsi in precedenza, che la speranza di poter agire con questi mezzi su di una malattia così segnatamente parassitaria, come il tifo ricorrente, è fondata su di un concetto assolutamente erroneo dell'azione degli antipiretici. Contro i singoli sintomi abbiamo visto i maggiori successi e vantaggi dalle seguenti misure, applicabili secondo la necessità. Contro i dolori della testa e dei muscoli: bagni, risp. compresse fredde, purganti od oppiati, cloralio. Contro il vomito e dolori addominali: aperienti salini, compresse calde, pezzi di ghiaccio, acqua di calce col latte. Nelle diarree: ipecacuana con oppio, clisteri di acqua fredda ecc. Nella ritenzione dell'urina: diaforetici, cataplasmi cocenti intorno alle gambe. Nei delirî: cloralio, oppio. Nella prostrazione e collasso, anche nella convalescenza: stimolanti, chinina col ferro, tonici, ecc.

Nella maggioranza dei casi semplici, con la somministrazione di dosi medie di spirito di vino (100 gr. al giorno), continuato dal principio dell'accesso fino alla sua cessazione, non abbiamo altro ottenuto che una mediocre riduzione dell'abituale quantità giornaliera dell'alcool dei rispettivi pazienti.

Letteratura (riferibile solo agli autori nominati nel testo): J. Rutty, *A chronological history of the weather and seasons and of the prevailing diseases in Dublin*. London 1770. — Dümmler, Virchow's Archiv. 1849, II. — v. Bärensprung, Höser's Archiv. X. — A. Flint, *Clinical reports on continued fever, based on an analysis of 164 cases*. Philadelphia 1855. — Griesinger, Infectionskrankheiten. Virchow's Handb. 1864. — O. Wyss und C. Bock, Studien über *Febris recurrens*. Berlin 1869. — Ch. Murchison, *A treatise on the continued fevers of Great Britain*. London 1862. — Litten, Die Recurrens-epidemie in Breslau 1872 und 1873. Deutsches Archiv für klin. Med. XIII. — Obermeyer, Ueber das wiederkehrende Fieber. Virchow's Archiv. XLVII. Idem, Centralbl. für die med. Wissensch. 1873, pag. 145. — Engel, Die Obermeyer'schen Recurrensspirillen. Berliner klin. Wochenschr. 1873, Nr. 35. — Bliesener, Ueber *Febris recurrens*. Inaug.-Diss. Berlin 1873 — Cormack, *Natural history etc. of the fever at present prevailing in Edinburgh*. London 1843. — Riess, *Typhus recurrens* in Berlin. Berliner klin. Wochenschr. 1868, Nr. 22; 1869. Nr. 31. — Zuelzer, Der Rückfallstyphus. — Douglas, Statistic. report. etc. Northern Journ. of med. 1845; cit. da W. Begbin, Reynold's System of med. — Hermann und Küttner, Die *Febris recurrens* in St. Petersburg. Petersb. med. Zeitschr. 1865, VIII. — Hermann, Beitrag zur Kenntniss der Recurrens und ihrer Anomalien. Ibid. XII. — Pribram und Robitschek, Studien über *Febris recurrens*. Vierteljahrsschr. für prakt. Heilk. XLVII. Ponfick, Anatomische Studien über den *Typhus recurrens*. Virchow's Archiv. LX. — I dati sulle epidemie del 1872 e 1873 in Berlino osservati dall'A. nella clinica del Frerichs si trovano nella dissert. del Budberg sulla *Febris recurrens*. Berlin 1873. — L. Riess, Weitere Beobachtungen über *Febris recurrens*. Deutsche med. Wochenschr. 1879, Nr. 51 e 52. — Winzer, Beobachtungen über *Febris recurrens*. Inaug.-Diss. Berlin 1880. — Friedreich, Das Auftreten der *Febris recurrens* in Deutschland. Deutsches Archiv für klin. Med. XXV, p. 518. — Smidt, Statistische Mittheilungen über *Febris recurrens* aus dem städt. Baracken-Lazareth (Berlin). Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 52. — Knipping, Beitrag zur Kenntniss des Rüctfallstyphus. Deutsches Archiv für klin. Med. XXVI, pag. 10. — Lachmann, Ibid. XXVII, pag. 529. — Uthoff, Zur Casuistik d. Augenerkrankungen in Folge von Infectionskrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 1880, Nr. 23. — P. Guttmann, Ueber die Parasiten im Blute bei Recurrens. Archiv für Anat. und Physiol. 1880, pag. 176. — Albrecht, Recurrens bei einem 7monatl. Fötus. St. Petersb. med. Wochenschr. 1880, Nr. 1 e 1884, Nr. 14. — Luchhan, Ohren- und Augenerkrankungen bei *Febris recurrens*. Virchow's Archiv. 1880, LXXXII. — Meschede, Königsberger Epidemie. Ibid. LXXXVII, pag. 393. — Carter, *Aspect of the blood-spirllum in relapsing fever*. Brit. med. Journ. 1. Oct. 1881. — Freymuth und Poelchen, Recurrens und Kairin. Deutsche med. Wochenschr. 1883, Nr. 14—16 — Petersen, Milzruptur bei Recurrens. St. Petersb. med. Wochenschr. 1882, Nr. 37, 38. — Brieger, Bericht etc. Charité-Annalen. 1881, VI, pag. 136. — Albrecht, Beitrag zur Kenntniss der Entwicklung der *Spirochaeti Obermeieri*, Deutsches Archiv f. klin. Med. XXIX, p. 77. — Motschutkowsky, Ibid. XXX, pag. 165. — Senetz, Beitrag zur Lehre von den Vorausbestimmungen der Anfälle bei *Febr. recurrens*. St. Petersb. med. Wochenschr. 1884, pag. 21—22.

P. C. A. Ewald.

Tifotossina, v. Ptomaine, vol. XI, pag. 245.

Tiglio (fiori di). *Flores tiliae*, fiori disseccati e comunemente noti della nostra indigena specie di tiglio, *tilia grandifolia Ehrh.* e della *tilia parvifolia Ehrh.* (tiglio d'estate e tiglio d'inverno), che rappresenta i falsi ombrelli di 2 fino a 9 fiori, il cui stelo fiorale è aderente ad una foglia tegumentale membranosa di forma lineare allungata, a margine intero, giallo-verdastra pallida, fino alla sua metà; allo stato fresco di un piacevole odore e sapore dolciastro mucillaginoso, contenente, oltre alla mucillagine ed allo zucchero, piccole quantità di tannino e di olio etereo.

Non sono da adoperarsi secondo la farm. germ. i fiori della *tilia tomentosa Mönch.* (*tilia argentea Desf.*), specie proveniente dall'Europa sud-orientale ed Asia Minore, frequentemente trapiantata nei giardini ornamen-

tali. Essi sono più grandi ed oltre alle 5 lamine della corolla mostrano ancora 5 stami sviluppati in forma di corolla; la lamina tegumentale della infiorescenza è più larga nella parte anteriore, nella pagina inferiore è fornita di peli stellati analogamente ai sepali del calice.

I fiori di tiglio vengono adoperati quasi solamente come rimedio popolare nelle malattie di raffreddamento, come un rimedio sudorifero ed in ogni caso anche come calmante, analogamente ai fiori di sambuco (infuso con 5·0—10·0 : 100·0—200·0 di colatura). Essi formano parte costitutiva delle specie lassative di St. Germain, della farm. austr.

Non più officinale: l'acqua di tiglio, acqua dei fiori di tiglio, della farm. germ. I ed., preparata per distillazione con acqua o con la mescolanza di 1 p. del seguente preparato con 9 p. di acqua distillata; e l'acqua concentrata di tiglio, acqua concentrata dei fiori di tiglio della farm. germ. ed. II, preparata per distillazione a vapore da 10 p. di fiori di tiglio con 100 p. di acqua, aggiunta di 2 p. di spirito di vino e separandone per distillazione 10 p. Ambedue i preparati come veicolo delle misture diaforetiche ecc.

P. VOGL.

Tigna. *Tinea* (derivazione dagli arabi?), denominazione antiquata di diverse dermatosi, adoperata ancora soltanto in composizione (*tinea capitis, crustacea, favosa, furfuracea, granulata, lactea* e c. v.). *Tinea tondens s. tonsurens*, v. Erpete tonsurante, vol. V, pag. 529.

Tigna favosa, favo. È questa una malattia cutanea prodotta da una vegetazione di funghi (micosi), che in prima linea si trova nel cuoio capelluto, ma anche in altri siti della pelle, sia nell'uomo che negli animali domestici (cani, gatti, conigli, ratti, topi, polli domestici) ed è contrassegnata dallo sviluppo di masse crostose disposte in modo particolare, scutuli e croste del favo (micosi favosa, scutulata).

Nomenclatura. Il nome "*favus*" è usato da CELSUS per ogni specie di affezione cutanea con croste giallastre; nel medio evo s'introdusse il nome "*tinea*" per ciò che noi oggi chiamiamo favo e per altri processi analoghi che formavano croste. Ciò che il BATEMAN descrive come "*porrigo lupinosa*" (*lupine-like skall*), l'ALIBERT come "*teigne faveuse*", dovrebbe presso a poco corrispondere al "favo". Ma preferibilmente col nome di favo si è sempre indicata una malattia del cuoio capelluto, che, oltre alle unghie non s'incontra che accessoriamente ed in modo transitorio in altri punti. Solamente dallo SCHÖNLEIN nell'anno 1839 venne dimostrata la natura micotica del favo ed il fungo rinvenuto venne dal REMAK, che già aveva precedentemente notata la differenza delle croste favose dalle impetigini ordinarie, denominato Achorion schoenleini, e poi più esattamente descritto dal GRUBY, BAZIN, GUDDEN, LORRY, MALMSTEN, ROBIN, LEBERT, EICHSTEDT, LOWE, HEBRA, KAPOSI, KOBNER, QUINCKE, PICK ed UNNA, e studiato nelle sue proprietà morfologiche e biologiche.

Sintomi e decorso. La malattia cutanea denominata tigna favosa è caratterizzata da masse di un giallo di solfo, della grandezza di una testa di spillo fino ad 1 cm., secche, facilmente friabili, sovrapposte ed infiltrate nell'epidermide, perforate da peli e fascetti di peli, le quali masse risultano principalmente di elementi di fungo. Per la uscita degli elementi nicotici, che crescono nel follicolo pilifero e circondano in forma di guaine i singoli peli alla superficie libera della cute, si generano piccoli dischi in forma di piatti, o di tazze, i quali dal loro centro infossato fanno uscire il pelo (*favus urceolaris, scutulatus*). Fintanto che la produzione del fungo è moderata, i dischetti o scutuli appaiono come corpi isolati, della grandezza di un grano di canape fino a quella di una lente, di

forma emisferica, muniti alla superficie di ombelico e coperti di epidermide, nella loro superficie inferiore umidi e generalmente distaccabili con facilità dalla loro base leggermente erosa, dopo lo spaccamento della loro epidermide, separati tra loro da pelle e peli sani (*favus dispersus*). Dopo una persistenza più lunga e dopo un'abbondante crescenza poi i singoli scutuli passano l'uno nell'altro (*favus confertus*) e rappresentano masse più o meno dense, coerenti, con superficie nodosa.

I sopradescritti scutuli della tigna, che sul cuoio capelluto e sulla cute presentano l'aspetto tipico del favo, si sviluppano per regola con discreti fenomeni irritativi della cute, giacchè circolarmente intorno ai corpi micotici, che si elevano lungo il follicolo del pelo, o si sviluppa iperemia e desquamazione od anche una efflorescenza circolare in forma di piccole vescicole, della grandezza di un grano di canape, ripiene di un denso siero (stadio erpetico precursore della tigna, del KÖBNER), le quali alla fine danno luogo egualmente alla desquamazione. Raramente manca il prurito. Questo può aumentarsi fino ad un grado insopportabile.

I peli in tutto il recinto delle croste della tigna appaiono opachi, polverosi, di un odore caratteristico, che ricorda quello delle muffe e che spesso viene benanco paragonato a quello dell'urina dei topi.

Il decorso ulteriore dell'affezione, quando una volta si son formati gli scutuli evidenti od anche le masse favose confluenti, irregolari, è il seguente:

Le masse favose, che successivamente perforano l'epidermide e son venute alla superficie, vi si accumulano, si disseccano, diventano giallo-biancastre, dure, nodose; i peli che hanno perduto totalmente la lucidezza cadono isolatamente; la cute per la pressione delle dette masse, a poco a poco diventa atrofica, sottile, calva, lucida, le glandole sebacee e sudorifere si atrofizzano (xerodermia consecutiva, talvolta con produzione di cisti nei follicoli piliferi e nei canali sudoriferi [UNNA]), qua e là compaiono processi infiammatorî, i quali possono menare a produzioni ulcerose, ed anche — in certi rari casi — a granulazioni vegetanti in grande estensione, con consecutiva costrizione cicatriziale ed ulcerazione del cuoio capelluto, e secondo i dati di alcuni autori anzi, per atrofia da compressione delle ossa craniche, possono negli animali (topi) menare all'atrofia delle cartilagini e delle ossa (TH. SIMON).

Una gran parte delle radici dei peli resta sempre totalmente e durevolmente distrutta. Si perviene allora ad un'alopecia cicatriziale: calvizie coerente, a contorni irregolarmente sinuosi, con forte tendenza al prurito, e l'iperemia con cute cicatriziale atrofica, tesa e lucida persiste e forma la continuazione cronica della malattia, solo in apparenza guarita. In questo stadio non vedesi più niente degli scutuli o della infiammazione essudativa. Solo la forma bizzarra non comparabile con verun'altra malattia, dell'alopecia distruttiva appena guaribile, lentamente serpeggiante, indica la connessione con la tigna pregressa.

Talvolta la tigna guarisce spontaneamente, ma sempre in modo soltanto parziale, dopo una più o meno lunga persistenza. Ciò accade più spesso sulla cute anzichè sul cuoio capelluto, poichè la massa micotica, dai profondi follicoli piliferi di quest'ultimo, meno facilmente scomparisce che dalle parti cutanee sfornite di peli.

Nelle parti circostanti alla tigna non di rado si perviene a tumefazione delle glandole linfatiche, p. es. nel collo e nella nuca, e ciò può aver data occasione alla opinione molto diffusa pel passato, che la tigna sia una forma speciale della scrofolosi. Molte volte piuttosto il nesso dovrebbe essere in-

verso. Ammalano cioè di tigna a preferenza i bambini mal curati e mal nutriti. Essa è una malattia preferibilmente dei poveri, e perciò colpisce anche senz'altro gl'individui scrofolosi. Ma d'altra parte le eruzioni esulcerate della tigna danno una sufficiente opportunità alla nidificazione delle croniche malattie glandulari, infiammatorie e caseose.

Le altre complicanze non sono che accidentali; non abbiamo nessuna ragione per ammettere una vera disposizione morbosa per l'attacco del fungo della tigna.

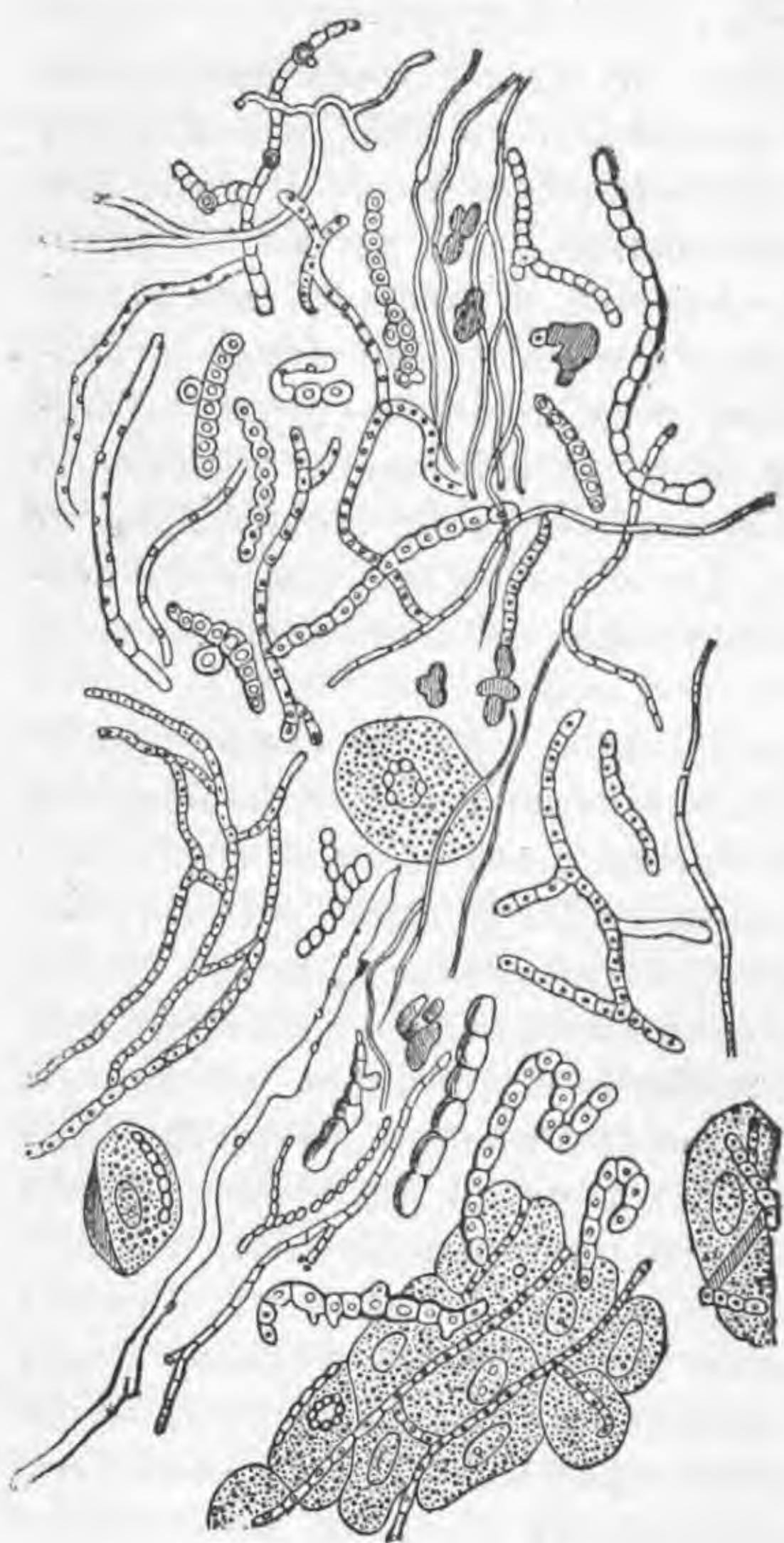
Fungo della tigna, sua morfologia, crescenza, quistione d'identità. Il fungo della tigna appartiene alle muffe (ifomiceti), e bensì a quelle forme affini alle specie del lievito, che vengono annoverate nella serie dell'achorion.

Esaminando sotto al microscopio una crosta di tigna, sotto uno strato di laminette cornee dell'epidermide, trovasi uno strato di filamenti di micelio di svariatissima grossezza, con e senza setti nei loro tubi, i quali son ramificati in forma dicotomica o scorrono parallelamente l'uno vicino all'altro. In mezzo a questi veggonsi catene di conidî, disposte a forma di nastri, di cilindri o di rosario e conidî isolati (spore), di più elementi di fungo sottilmente granulosi, tutto mescolato con una massa conglutinante sierosa, frammenti di tessuto e grasso (fig. 142). Nella profondità i filamenti di micelio diventano più rari e tutta la massa risulta a preferenza di elementi micotici in forma di cellule conglutinate tra loro. Da ciò risulta, che ogni crosta di tigna in sostanza non altro rappresenta che un accumulamento di elementi di fungo.

Fino a poco tempo fa questi elementi micotici della tigna si erano riguardati come una specie particolare, i quali potevano bensì subire accidentali mescolanze con saprofiti di altra specie, ma furono però sempre riguardati come unica ed anche specifica causa della malattia. Il QUINCKE fu il primo che chiamò l'attenzione sulla presenza di tre diverse forme di fungo, differenziabili nella cultura a placche, e l'UNNA anzi ha imparato a distinguerne nove specie, con ciascuna delle quali gli è riuscito a produrre gli scutuli della tigna sulla pelle umana. Egli quindi riguarda anche il nome di tigna favosa come denominazione collettiva di una gran serie di malattie prodotte da filamenti di funghi. Altri osservatori bensì, e tra questi il PICK, con una particolare vivezza, seguono al contrario l'originario punto di vista unitario e non vogliono ammettere la possibilità che la stessa forma morbosa possa esser prodotta da diverse forme di fungo. Questa quistione non potrà avere la sua definitiva risoluzione che con altri studî sperimentali; ad essa però compete una importanza di patologia generale che va al di là dello studio particolare della tigna. La grande molteplicità degli elementi della tigna, visibili senza una particolare preparazione in ogni piccolo frammento, già faceva concludere in precedenza alla eventualità di diverse forme vegetative. D'altra parte gli scutuli danno il sostrato per attenersi ad un concetto clinico unitario, al quale corrispondono anche le altre condizioni. Si tratterebbe quindi di dimostrare od escludere, che un'alterazione patologica grossolanamente unisona, possa venir provocata e sostenuta da forme di schizomiceti affini ma non eguali.

Come punto di partenza di questa produzione micotica, secondo l'odierno punto di partenza delle nostre cognizioni, può dichiararsi solamente il follicolo del pelo, sia nel cuoio capelluto, che nella lanugine della cute del corpo. Un follicolo pilifero della testa, affetto dalla tigna favosa, nel principio del processo mostra un accumulamento di elementi micotici nella cuticola del pelo e nella parte cornificata della guaina radicale interna, la quale

ultima insieme alla parte connettivale del follicolo, è sollevata dal fungo, benanco alterata nella sua compage, ma secondo le recenti osservazioni (Unna) non è essa stessa la sede del fungo. In tal modo quando la massa del fungo è pervenuta in vicinanza della superficie cutanea, lo strato corneo dell'epidermide intorno all'orifizio del follicolo pilifero, per la vegetazione del fungo, resta completamente distaccato dal sottoposto strato della rete Malpighiana. Ma nello stesso tempo il fungo continua a crescere all'interno nella direzione del pelo, e dopo aver completamente infiltrata la cuticola e la guaina radicale interna coi suoi filamenti di micelio e masse di conidî, distrugge la cuticola e penetra da un lato nel pelo. Se poi esso contemporaneamente pervenga in basso nella base del follicolo pilifero, nel bulbo e di là nuovamente in sopra nel pelo, non ostante molte opinioni in favore, deve rivocarsi in dubbio.

Fig. 142.

Così alla fine il contenuto del follicolo pilifero e la sostanza dello stesso pelo mostrasi per la massima parte infiltrata di elementi micotici di svariatissima forma, ma non già, come per lo più potrebbe apparire nelle esposizioni grafiche, che prevalgano le diffusioni lineari e superficiali dei conidî, ma sibbene i gruppi vegetali ramificati in forma arborea e fascicolata, mentre le grosse spore e catene di spore che se ne distaccano, formano la massa principale delle croste di tigna.

L'Unna nella sua istopatologia della cute, nota che la tigna, tra gli altri funghi che vegetano nell'interno dello strato cutaneo, si distingue per la sua crescenza che sale in sopra in direzione perpendicolare. La genesi della forma a piatto si spiega quindi nel senso, che gl' ifi che prendono radice sullo strato corneo basale, il fondo dello scutulo, salgono verticalmente in alto, e vengono rigogliosamente nutriti, ma quindi i filamenti di fungo che mandano gemmazioni laterali dalle pareti cornee dello scutulo, riescono più brevi e gli elementi che serpeggiano nel tegumento corneo superiore, in una direzione inversa, nuovamente verticale, riescono relativamente atrofici. La parte basale e laterale cresce, il tegumento si arresta nella crescenza, si abbassa in forma ombelicata e la conformazione di questa differenza di crescenza mena alla caratteristica forma a nappo dello scutulo. Molte volte questi scutuli vengono perforati dai capelli senza modificare per questo la loro forma. Solo per gli essudati, frammenti di epitelî, invasioni di cocchi ed aderenze meccaniche, gradatamente viene alterato l'aspetto microscopico, e tanto più difficilmente diventa distinguibile dalle altre malattie micotiche, che gli stessi funghi della tigna già mostrano in se ed al di sotto di essi molteplici variazioni. Muoiono anche gradatamente molti degli antichi elementi di funghi, s' intrecciano in convoluti non colorabili, vengono infiltrati da leucociti immigrati ed in tal modo vanno sempre più perdendo l' aspetto carat-

teristico che compete alle culture pure ed agli stati precoci. Istologicamente per la diagnosi della malattia favosa pregressa della pelle, resta decisiva in prima linea l'atrofia cicatriziale con l'uniforme deperimento di tutte le parti di tessuto, incluse le fibre elastiche.

Per la qualità della crescenza il fungo della tigna non si distingue essenzialmente da quello delle altre micosi, in singolar modo dal „ *trichophyton tonsurans* „, il quale, come primieramente ha dimostrato il Thin, ha egualmente il suo punto di partenza sotto e nella cuticola del pelo, e di là solamente in via secondaria penetra con deboli strati, da un lato per la cuticola distrutta nella sostanza del pelo, dall'altro infiltra la guaina radicale con i suoi delicati micelî e piccole spore. La distinzione dell'*achorion Schönleini* dal *trichophyton* non può farsi però per la ispezione microscopica di alcuni mucchî di fungo, tanto meno come quella del fungo della *pityriasis versicolor*. Nè la grossezza o sottigliezza o ramificazione del micelio, nè la qualità delle catene di conidî e spore, nè l'accumulamento di queste ultime in forma di piccoli mucchî (secondo il Gudden caratteristici pel *mikrosporon furfur*, il fungo della *pityriasis versicolor*), possono ritenersi come caratteri distintivi. Nel primo si potrà ancora utilizzare l'abbondanza relativa degli accumulamenti degli elementi micotici nella tigna, oltre alle ramificazioni arboreamente sviluppate, per la diagnosi del fungo della tigna. Giacchè le colonie di fungo della tigna rappresentano una quasi completa cultura pura naturale. È degno di nota inoltre, che nel coloramento si tinge solo il contenuto cellulare del protoplasma, ma la membrana resta scolorata, in modo che nell'interno del filamento risaltano le forme bacillari disposte a catena. Il metodo di preparazione è il seguente (Unna): Della crosta da esaminarsi si porta una particella in acido acetico sul porta-oggetti, vi si sovrappone a croce un secondo porta-oggetti e si riscalda con tale rapidità, che l'acido acetico venga in ebollizione prima di esvaporarsi. I porta-oggetti poi si riscaldano sulla fiamma fino a secchezza, vi si versa l'etere e si colorano nella soluzione acquosa di bleu di metilene. Lo scoloramento si fa con l'etere di glicerina, la inclusione nel balsamo dopo il disseccamento. I funghi e le spore allora con chiaro profilo e di un colore bleu scuro risaltano molto spiccatamente dalle masse epidermiche di un bleu verdastro opaco. Le culture pure possono nel miglior modo istituirsi nel brodo nutritivo a 35°, ma possono anche ottenersi in agar-agar con un poco di cloruro di sodio.

Gli esperimenti d'inoculazione della tigna, istituiti con risultati positivi nell'uomo e negli animali dal Remak, Deffis, Köbner, Pick, Peyritsch ed a. non ottennero finora che o la tigna effettiva od al massimo circoli di efflorescenze e gruppi che possono riguardarsi solo come lo stadio erpetico precursore del favo (Köbner) e non già come erpete tonsurante. Le osservazioni cliniche finalmente, alle quali si appoggia la opinione, che la tigna e l'erpete tonsurante sieno identici (ed ambedue derivanti da un fungo che s'incontra in natura, forse il *Penicillium glaucum*), erano le seguenti:

In seguito all'applicazione delle compresse calde sulle ulcere scrofolose l'Hebra vide alcune macchie della grandezza di una lira d'argento, rosse, desquamanti (erpete tonsurante), e nel margine alcuni noduli che si sviluppavano in croste. L'Hebra di più vide anche in diversi punti del corpo la contemporanea comparsa della tigna e dell'erpete tonsurante ed anzi l'Hutchinson ha sostenuto anche lo stesso della tigna e della *pityriasis versicolor*.

Oltre a quest'ultima poi, da parte delle osservazioni cliniche dell'Hebra, già pubblicate nel 1854, nessun altro clinico ha infatti osservato casi analoghi, ed anche prescindendo da ciò i reperti dell'Hebra — prescindendo

dallo stadio erpetico precursore del favo, che si conobbe solamente più tardi — mancavano di quella precisione necessaria per la loro forza dimostrativa.

Noi quindi, sia dal punto di vista dell'esperimento che della osservazione clinica, dobbiamo pel momento attenerci alla ipotesi, che la tigna rappresenti una micosi idiopatica della pelle, e che la identità del suo fungo con quelli delle altre affezioni parassitarie della pelle sembri tanto meno scientificamente dimostrata, quanto la sua derivazione dalle forme micotiche fruttificanti che s'incontrano nell'atmosfera.

Frequenza e diffusione della malattia. La tigna nell'uomo si osserva più frequentemente negl'individui giovani che nei vecchi e più frequentemente nelle persone che vivono in cattive condizioni igieniche (negli ambienti umidi ?). Essa può trasmettersi per contatto diretto da uomo ad uomo, nonchè dagli animali all'uomo e viceversa. Per ciò che riguarda la diffusione geografica della malattia, essa in Germania si osserva meno frequentemente che nell'Europa orientale (Polonia) e nella Francia (secondo il Bergeron e Bazin).

Diagnosi. Le recenti eruzioni di tigna, secondo i sopraesposti sintomi, sono abbastanza facili a riconoscersi in clinica. Una maggiore difficoltà presentano i casi più antichi, nei quali il colore giallo sulfureo è passato nel grigio lurido e si è perduta la individualità dei singoli scutuli. Può sempre intervenire uno scambio con l'eczema impetiginoso, con l'eczema squamoso, con la pitiriasi del cuoio capelluto e con la psoriasi. In rispetto all'eczema impetiginoso è facilissimo lo scambio, poichè esso è caratterizzato da depositi giallo-bruni, non dissimili dalle masse della tigna. Deve qui prendersi in considerazione la circostanza, che le croste eczematose non stanno affatto in connessione con i follicoli piliferi, come nella tigna; che dopo il sollevamento delle croste si portano via quegl'infossamenti nappiformi che gli scutuli della tigna producono nella loro base per compressione; che nell'eczema manca il caratteristico odore di muffa della tigna, mentre è proprio dell'eczema un odore piuttosto putrido, prodotto dalla putrefazione del trasudamento sieroso alla superficie cutanea; finalmente che gli accumulamenti liquidi di essudato, pei quali i capelli vengono conglutinati ed intrecciati, nell'eczema impetiginoso sogliono al minimo trovarsi in alcuni punti, mentre ciò avviene solamente nella tigna, quando vi si associa una complicanza con l'eczema (la quale certamente non è rara). Nell'eczema invece mancano completamente le cicatrici, le quali rimangono dopo una tigna di lunga durata, nei siti dove è perito il fungo. L'eczema squamoso e la pitiriasi del cuoio capelluto (falsamente chiamata seborrea secca), come pure la vera seborrea possono distinguersi dalla tigna, il primo perchè le squame o squamette forforacee riseggono su di una base al massimo debolmente arrossita ma del resto normale, la seconda per l'accumulamento dei grumi sebacei o della secrezione oleosa delle glandole sebacee. La psoriasi del cuoio capelluto presentasi ordinariamente come un mucchio di squame bianco-lucide in forma di placche sulla cute; questi mucchi nel distaccarsi facilmente sanguinano e la cui limitazione alla fronte ordinariamente fa riconoscere un disegno chiaramente sollevato simile a segmenti di cerchio. Ma finalmente il microscopio è l'unico sussidio completamente attendibile per la diagnosi differenziale, il quale non lascia mai in dubbio il medico precisamente nella tigna, i cui costituenti delle croste anzi risultano totalmente di elementi di fungo.

Verrebbe ancora in considerazione soltanto uno scambio con altre malattie micotiche della pelle, in singolar modo con l'erpete tonsurante. Quest'ultimo è tanto chiaramente caratterizzato sul cuoio capelluto, dove forma manifesti circoli, nella cui area cadono i capelli, che non sia facilmente pos-

sibile uno scambio con la tigna. Del resto poi il rapporto del fungo col follicolo dei peli nei due processi è così differente e la produzione degli scutuli così costante, che anche nei punti sforniti di peli ambedue le micosi son distinguibili con sufficiente faciltà, quando la tigna non si trova nello stadio precursore erpetico e quindi si presenta ancora, per una configurazione piuttosto superficiale (circinnata) e combinata con formazione di vescicole e squamette, molto simile all' erpete tonsurante, distinto per la crescenza in superficie piuttosto che in profondità. Uno scambio da ciò provocato è più frequente però nelle inoculazioni sperimentali dei funghi, anzichè nell' ordinario modo di trasmissione dagli ammalati o nella semplice diffusione della tigna dalla testa alla cute del tronco e delle estremità.

Prognosi. La speranza di guarigione della tigna è in ogni caso dubbia. Nessun caso certamente guarisce da se altrimenti che in modo parziale. Veramente le eruzioni sulla cute sfornita di peli non sono molto ostinate e cedono specialmente al trattamento. Ma la tigna del cuoio capelluto non ha veruna tendenza alla guarigione spontanea. Certamente, come in tutte le affezioni micotiche, le eruzioni in certo modo vanno e vengono con la morte e la nuova gemmazione degl' ifi. Ma il processo resta lo stesso e si rigenera sempre a nuovo per tutta la vita del paziente. La maggioranza degli adulti che si presentano con la tigna, suol esserne stata colpita fin dall' infanzia; sono ordinarî i racconti di una persistenza di decennî. In ogni caso appena si dà un'altra malattia cutanea di un carattere approssimativamente così ostinato come la tigna. Financo al più accurato trattamento si oppongono difficoltà quasi insuperabili.

Cura. Lo scopo della terapia è la distruzione del fungo già sviluppato nella pelle. Soddisfacendo a questa indicazione puramente causale riescono inutili tutti gli altri riguardi sintomatici. La massa formata di pece, aceto di vino e farina di grano, che in forma di una cappa di pece (calotta) s' incollava sulla testa e poi d' un colpo se ne staccava, merita solo una menzione dal punto di vista storico. La estrazione meccanica dei peli infiltrati del fungo può effettuarsi molto più semplicemente con l' accurata depilazione. Ma anche di questa non deve farsi uso che in grado limitato, poichè sotto le abbondanti lavande saponate si allontanano senza violenza la maggior parte dei peli già rilasciati. Gli altri poi si estraggono con la pinzetta per le ciglia. Si sono consigliate moltissime e diverse specie di trattamento. Tutte si propongono di spiegare un' azione antiparassitaria, senza attaccare irritativamente lo stesso cuoio capelluto. Ma nessun metodo finoggi può segnare un sovrano successo. Dopo avvenuto il miglioramento si hanno per lo più le recidive e quindi la cura deve continuarsi in ogni caso per un lunghissimo periodo di molti mesi e perfino di anni. Molti pazienti, stanchi di un processo così lungo, abbandonano la cura in uno stato di apparente guarigione, e poi dopo qualche tempo debbono ricominciarla di nuovo.

Le superficiali adesioni, i concomitanti eczemi crostosi e le croste impetiginose possono facilmente ed in pochi giorni rimuoversi. Si tagliano i capelli molto brevi e si spalma densamente la testa con l' unguento seguente:

Rp.	Solfuro rosso di mercurio	1·0
	Solfo sublimato	24·0
	Vasellina gialla fino a	100·0
Agg.	Olio di bergamotto gocce XXX M. f. unguento.	

Il cuoio capelluto si deterge radicalmente 2—3 volte al giorno con lavande saponate e di nuovo vi si spalma abbondantemente quest' unguento solforato. Di poi deve passarsi al seguente trattamento complicato, che eventualmente può anche semplificarsi a misura che progredisce il miglioramento:

1. Insaponamento giornaliero della testa con sapone di catrame sciolto nell' acqua bollente. Detersione, disseccamento.

2. Applicazione della crisarobina-lanolina al 25 % (1/2 ora). Allontanamento accurato tenendo riguardo ad evitare il danneggiamento degli occhi.

3. Applicazione del precipitato di mercurio, pirogallolo-lanolina al 10 % (per 1/2 ora). Allontanamento dell' unguento.

4. Applicazione dell'olio di catrame. Questo dopo 1/2 ora vien di nuovo lavato col sapone di catrame, la testa dilavata e disseccata

5. vien trattata col sublimato al 2 ‰, finalmente pulita con alcool assoluto e ricoperta di unguento fino al giorno seguente. Nei pazienti stazionarî sono meglio indicati all' uopo gli unguenti di catrame e solfo, p. es.:

Rp. Olio di rusco . . . . 15·0
Solfo sublimato . . . . 15·0
Vasellina gialla . . . . 35·0
Lanolina . . . . 35·0,

ed alternativamente:

Rp. Olio di rusco . . . . 15·0
Solfo sublimato . . . . 15·0
Sapone domestico polv. . . . . 30·0
Vasellina gialla . . . . 30·0
Creta bianca . . . . 10·0.

Anche nel trattamento ambulatorio può applicarsi di notte il sopramenzionato unguento rosso di cinabro e dopo la procedura applicare per tutto il giorno l' unguento di vasellina salicilico al 20 %. — Le unghie vengono in egual modo trattate, solo che si fanno spazzolare 3 volte al giorno con soluzione di sublimato all' 1 ‰ e negl' intervalli si portano coperte con l'empiastro dell' UNNA, preparato dal BEYERSDORFF (Altona) (acido fenico 2 %, sublimato 2 ‰). Nei punti del corpo non rivestiti di peli basta quasi ogni unguento di catrame di solfo per allontanare la tigna.

Letteratura: Willan Bateman, Delineations of cutaneous diseases. London 1817. — Alibert, Description des maladies de la peau. Paris 1814. — Schönlein, Zur Pathologie der Impetigines. Müller's Archiv. 1839, pag. 82.— Gruby, Compt. rend. de l'Acad. des sciences. Paris 1841. — Wedl, Path. Histol. 1854.— Hebra, Med. Jahrb. Wien 1855. — Bärensprung, Charité-Annalen. Berlin 1855. — Gudden, Beitrag zur Lehre von den durch Parasiten bedingten Hautkrankheiten. Stuttgart 1855. — Bazin, Leçons théor. et prat. sur les affect. cut. parasitaires. Paris 1858. — Köbner, Klinische und experimentelle Mittheilungen aus der Dermatologie. Erlangen 1864. — Gudden, Beiträge zur Lehre von den durch Parasiten bedingten Hautkrankheiten. Stuttgart 1855. — Tilbury Fox, Skin Diseases of parasit. orig. London 1863. — Pick, Untersuchungen über die pflanzlichen Hautparasiten. Verhandl. der zool.-bot. Gesellsch. in Wien. 1865. — Hallier, Pflanzliche Parasiten des menschlichen Körspers. Leipzig 1866. — Anderson, On the parasitic affect. of the skin. London 1868. — Peyritsch, Med. Jahrb. Wien 1869. — Rindfleisch, Virchow's Archiv. 1871, LIV. — Neumann, Arch. f. Dermat. 1871 e 1872. — Hoggan, Transactions of the Path. Soc. London 1879. — Unna, Vierteljahrschr. f. Dermat. 1880. — Kaposi, Ueber einen Fall von Favus univeralis. (Sitzungsber. d. Wiener Gesellsch. d. Aerzte vom 17. Oct. und vom 28. Nov. 1884.). — Grawitz, Ueber die Parasiten

des Soors, des Favus und Herpes tonsurans. Virchow's Archiv. CIII, II. — Quincke, Monatsh. f. prakt. Dermat. 1889 u. f. — Elsenberg, Arch. f. Dermat. und Syph. 1889, pag. 179. — Fabry, Onychomycosis favosa. Ibidem. 1890, pag. 21. — Pellizzari, Ricerche s. Trichophyton tonsurans. Milano 1888. — Unna, Histopathologie der Hautkrankheiten. Berlin 1894. Si risc. inoltre Verhandl. der Deutschen dermat. Gesellsch. 1889—1894.

P. (Auspitz u. Schiff) LASSAR.

Tiloma, *tylosis*, callosità, callo, è un ispessimento di colore giallastro od oscuro, dello strato corneo dell'epidermide, che si presenta come un sollevamento duro e piano di questo strato, e senza una netta linea di confine gradatamente passa nella vicina epidermide normale. Se il callo non ancora è molto grosso, alla sua superficie possono benanche riconoscersi le linee ed i solchi della pelle, ma più tardi questi scompaiono, in modo che tutta la formazione acquista una superficie liscia ed una durezza cornea. Le forme dei calli sono diverse secondo il loro sito e la qualità del momento causale; essi insorgono cioè con la massima frequenza per una pressione meccanica spesso ripetuta allo stesso punto, come le sporgenze ossee che trovansi sotto la pelle fanno una contropressione. Perciò essi trovansi con la massima frequenza sulle ineguaglianze ossee della pianta del piede e nella palma delle mani, in quest'ultimo punto specialmente nelle persone, il cui mestiere esige di tener con tutta la mano un istrumento, come nei lavoranti dei campi l'aratro, la scure, la zappa, nei forgiatori per l'uso del martello, nelle stiratrici per la pressione che esse fanno col ferro da stirare ecc. Nei falegnami, che tengono la loro pialla tra il pollice e l'indice della mano destra, si rimarca il loro mestiere per un callo in questo sito. I sarti hanno calli variamente perforati nella punta dell'indice, i calzolai nella palma della mano destra, i sonatori di violino e di arpa nelle punte delle dita di quella mano, con la quale toccano le corde ecc. Che anche le influenze chimiche diano luogo alla genesi dei calli, si vede nei muratori, pittori, ecc. (v. BÄRENSPRUNG), mentre finalmente i calli alle punte delle dita dei forgiatori, magnani, ecc. son riferibili ad influenze termiche, cioè al frequente contratto del ferro cocente. In rari casi perviensi anche alla formazione spontanea dei calli, senza veruno di questi fattori, p. es. nell'arcata della pianta del piede (v. BÄRENSPRUNG), financo nel ghiande del pene (HEBRA). Che anzi osservansi queste produzioni di calli in rari casi anche con disposizione simmetrica in ambedue le palme delle mani e piante dei piedi, senza che possa dimostrarsi in questi punti una pressione qualunque, e dopo averli rimossi veggonsi recidivare in breve tempo anche senza una causa. I primi principî di questa produzione simmetrica dei calli esistono d'ordinario nell'età infantile e fanno sembrare giustificata l'ipotesi, che quivi si tratti di un'anomalia congenita nella rigenerazione ed esfoliazione dell'epidermide.

Prescindendo dai casi di quest'ultima specie, dalla produzione spontanea dei calli, dobbiamo quindi riguardare come causa di essi una serie di condizioni meccaniche, che agiscono durevolmente o con frequente ripetizione in un determinato punto. Sotto la loro influenza si perviene alla iperemia del corium ed all'aumento della neoformazione cellulare nello strato Malpighiano dell'epidermide con l'effetto di una iperproduzione dello strato corneo dell'epidermide. Se ora con questa iperproduzione di cellule cornee procedesse anche di pari passo il distacco superficiale, che senza interruzione avviene alla superficie anche in condizioni fisiologiche, non potrebbe mai pervenirsi ad un ispessimento; la natura poi della produzione del callo è appunto riposta in ciò, che all'eccesso delle cellule cornee neoformate si

contrappone un difetto nella eliminazione. Giacchè prescindendo dal fatto, che precisamente i manovali per regola non favoriscono sufficientemente il distacco con l'acqua e sapone, con le manualità professionali al contrario le masse vengono anche più strettamente compresse tra loro, ispessite e nello stesso tempo ingrossate pel progressivo processo di corneificazione della superficie inferiore, cosicchè poi questi corpi duri, per la pressione meccanica, contribuiscono essenzialmente a mantenere ed aumentare l'iperemia. Nella pressione continuata si perviene poi alla formazione della marcia sotto al callo, ed in tal modo questo vien sollevato e finalmente distaccato. Se nella cura insufficiente avviene poi una perforazione spontanea della marcia, ciò accade regolarmente dove la cute presenta la minima resistenza. Così p. es. quegli ascessi che si sviluppano nella palma della mano alla base delle prime falangi delle dita, si perforano regolarmente nel corrispondente spazio interdigitale. Cessando invece lo stimolo meccanico di questi punti prima che si sia ancora pervenuti alla formazione della marcia, il callo gradatamente sparisce da se, distaccandosi gli strati più superficiali dell'epidermide, sicchè finalmente viene a comparire la epidermide normale.

I calli producono una certa rigidità della cute; dove essi sono esposti a forte distensione qualche volta poi si lacerano e in tal modo si generano screpolature, che possono arrivare finò al corium e produrre emorragie.

Anatomicamente presentasi il callo come un ispessimento dello strato corneo dell'epidermide, che mediante la macerazione o l'applicazione degli acidi fa riconoscere una struttura lamellosa (G. Simon). Talvolta nella massa ispessita e indurita possono ancora chiaramente riconoscersi i condotti escretori delle glandole sudorifere nonchè le glandole sebacee ed i follicoli dei peli (G. Simon, v. Bärensprung). Il corium per regola è inalterato, ma tra l'altro mostra un ingrossamento delle papille ed una dilatazione dei loro capillari (v. Barensprung).

Uno scambio del callo con altre affezioni cutanee difficilmente è possibile; solo quando i calli della palma della mano hanno menato alla produzione delle ragadi, potrebbe aversi una somiglianza con la sifilide cornea palmare (psoriasi sifilitica); ma quest'ultima trovasi d'ordinario contemporaneamente in ambedue le mani, come pure nelle piante dei piedi, per una netta linea di demarcazione è separata dalla cute normale, ed ordinariamente accompagnata da altre affezioni sifilitiche della pelle o delle mucose. I calli invece trovansi solo nei siti, che, pel mestiere dei pazienti, sono spesso sottoposti a ripetuta compressione, pei diversi mestieri e manualità hanno una tipica localizzazione e senza una netta demarcazione passano gradatamente nella cute normale.

Di una cura dei calli tanto meno dovrà parlarsi, che essi da un lato ordinariamente producono pochi disturbi ed in certo modo costituiscono una protezione per le parti profonde della cute, ricche di vasi e di nervi, d'altra parte scompaiono da se, non appena cessa la pressione che li produce. Solo nei casi, in cui essi sono attraversati da screpolature o sollevati dalla marcia, è necessaria la loro estirpazione, nella quale vengono in opera gli stessi rimedî che si sono menzionati nell'art. Clavus (v. questo). L'Unna recentemente ha consigliato l'acido salicilico o sciolto nel collodio (1 : 10) o nella forma di empiastro come un rimedio specifico contro i calli e gli occhi di pollo; in tal modo le masse ispessite si distaccherebbero in totalità dopo alcuni giorni. Per quanto un simile effetto fosse stato anche confermato da altri autori, io non ho potuto constatarlo.

P. Gustav Behrend.

Tilosi. Si designano con questo nome gl' ispessimenti callosi dei margini palpebrali, che compaiono dopo la blefarite di lunga durata, specialmente della forma ipertrofica, più raramente di quella ulcerosa. Il margine palpebrale nelle tilosi trovasi irregolarmente allargato, l'angolo palpebrale inferiore arrotondito, le ciglia divaricate, parzialmente mancanti (madarosi) o con falsa direzione (trichiasi). La vegetazione infiammatoria del connettivo intorno ai follicoli piliferi è la causa dell' ispessimento.

REUSS.

Timo. *Herba thymi*, *thymian* (farm. germ.), dal *Thymus vulgaris L.*, labiate.

" Rami fogliacei, fiorenti del *Thymus vulgaris* selvaggio o coltivato. Le foglie mediocremente spesse, fino alla lunghezza di 9 mm., al massimo della larghezza di 3 mm., sono sessili o brevemente peziolate, nel margine arrotolate e quasi ottuse aghiformi, munite di grosse glandole oleose, più o meno pelose. Il calice setoloso, ricco di glandole vien sorpassato dalla corolla pallido-rossastra, bilabiata. Di odore e sapore molto aromatico „ (farm. germ. 1882).

L' olio di timo è l'olio etereo contenuto nelle foglie e nei germogli fiorenti. Esso è " senza colore o leggerissimamente rossastro, di odore e sapore fortemente aromatico, solubile nella metà del suo peso di alcool; questa soluzione non deve assumere un colorito bruno-giallastro con 1 goccia di percloruro di ferro liquido „ (farm. germ. 1882). — Sul timolo da esso preparato v. l'art. che segue.

L' erba di timo trova applicazione terapeutica soltanto ancora esternamente, per cataplasmi aromatici, cuscini di erbe e simili, — l'olio di timo internamente si usa come oleosaccaro, esternamente per frizioni spiritose e pomate, in modo analogo, ma più raramente che l'olio di lavanda, di rosmarino e rimedî affini.

Timo (glandola) (ted. *Briesel*, *Milchfleisch*, ital. dial. latteruolo). Il timo, come un corpo lunghetto, schiacciato, sta nella parte superiore del mediastino anteriore, dietro allo sterno ed innanzi al pericardio ed ai grossi tronchi vasali, ma arriva in certi casi in su alla incisura dello sterno, financo sino alla glandola tiroide. Esso per lo più fa riconoscere due lobi laterali separati da una fenditura longitudinale, i quali alla lor volta si dividono in un gran numero di lobi e lobuli più piccoli. La forma e grandezza del timo sono molto variabili. Esso rappresenta un così detto organo embrionale, che cresce fin presso alla fine del secondo mese di vita, ma poi resta stazionario, per decrescere più tardi gradatamente fino alla pubertà e per lo più scomparire per metamorfosi adiposa.

Una membrana involgente, che risulta di connettivo fibrillare con fibre elastiche, delimita il timo verso l' esterno e forma il sepimento per lo più incompleto dei singoli lobi, della grandezza di 4—11 mm. Per la ulteriore produzione di setti si generano alla fine i lobuli secondarî della grandezza di circa 1 mm. (acini dell' HIS, follicoli dell' JENDRASSIK, lobuli fondamentali dello SCHEDEL). Essi risultano di una sostanza adenoide (v. l'art. Sistema dei vasi linfatici, vol. VII, pag. 839), che permette di distinguere una zona corticale più scura e più resistente, ed una zona marginale che ha un aspetto più chiaro e più mòlle, in certi casi quasi fluido. In quest' ultima si trovano corpuscoli isolati a stratificazioni concentriche (così detti corpuscoli dell' HASSAL), che risultano di cellule stratificate, schiacciate, probabilmente di natura connettivale (HAMANN). La zona corticale è ricca di capillari e cellule linfatiche. In essa trovansi secondo lo SCHEDEL

molte forme mitotiche (divisione nucleare) che sono prevalentemente disposte circolarmente intorno alla zona midollare. La prevalenza del tessuto adenoide, la dimostrata moltiplicazione delle cellule linfatiche che quivi avviene, per la via della indiretta divisione nucleare, come pure l'abbondanza dei vasi linfatici, che partono dal timo, gli danno l'impronta di un organo appartenente al sistema linfatico.

Letteratura: I comuni manuali d'istologia, nonchè Schedel, Archiv. für mikrosk. Anat. XXIV, pag. 352.

RABL-RUCKHARD.

Timolo. Acido timico; franc. *acide thymique*, *thymol*; ingl. *thymic acid*; ted. *thymol*. Questo si ottiene dall'olio del *thymus vulgaris*. L'olio che viene in commercio molto frequentemente è stato già privato di questo suo preziosissimo componente. In una ricerca istituita a tal uopo si è trovato che precisamente le qualità di color chiaro sono quelle più povere di timolo. Vi sono olî che contengono fino al 40 % e più di timolo. Del resto anche il suolo ed il clima possono avere influenza sulla quantità del timolo. Questo si trova pure nell'olio della *Monarda punctata* e della *Ptychotis Ajowan*. Il timolo venne scoperto nel 1719 da CASPER NEUMANN, come venne assodato dal LEWIN, e solo nel 1857 esattamente esaminato nella sua composizione chimica dal LALLEMAND. Oltre al timolo nell'olio di timo trovasi ancora il timene, idrocarburo isomero coll'olio di trementina, ed in quantità minore il cimolo. Il timolo ha la composizione $C_{10}H_{14}O$ ed è da riguardarsi come un derivato del benzolo e precisamente come metilpropilidroxilbenzolo. Esso fonde a 50—52°C. e bolle a 228—230°C. Esso è volatile con i vapori acquosi. Recentemente è riuscita al WIDMANN [1]) la sintesi del timolo e sebbene il rispettivo metodo sia ancora difficile, ed il materiale per la preparazione non economico, pure vi è da attendersi che questi due inconvenienti verranno ancora rimossi. Il timolo è facilmente solubile nell'alcool, etere, acido acetico, come pure negli alcali acquosi, poco poi nell'acqua fredda. Nell'acqua bollente esso si fonde in un olio chiaro nuotante sul liquido, di odore penetrante, che provoca la tosse. Una soluzione di timolo completamente satura si ottiene sciogliendo 1 gr. di timolo in 1000—1100 cmc. di acqua. Questa soluzione che si conserva inalterata in vasi di vetro chiusi, ha un odore aromatico e reazione neutra. Se l'acido solforico concentrato agisce sul timolo ad una moderata temperatura, si ottiene col raffreddamento una poltiglia di geodi cristalline rosse, che già si sciolgono facilmente nell'acqua fredda e che sono acido solfotimolico. Il timolo precipita l'albumina.

Per la dimostrazione del timolo si è consigliata la seguente reazione, che dà un evidente risultato anche quando il rimedio si è allungato di 1:1,000·000. Si scioglie un frammento cristallino di timolo in circa 2 cmc. di aceto glaciale, si tratta la miscela con una piccola quantità di soluzione di acetato ferrico, in modo che l'aceto glaciale appaia di un colorito giallo-paglierino e poi vi si aggiunge un egual volume di acido solforico concentrato. Riscaldando gradatamente si produce un coloramento rosso-violetto. Questo coloramento è molto caratteristico e si distingue per un caratteristico spettro di assorbimento, il quale differisce dallo spettro della ossiemoglobina solo perchè il rapporto d'intensità delle due strisce è inverso. Dovendo esaminare pel timolo un liquido che ne contiene, si aggiunge ad esso mezzo volume di aceto glaciale ed un volume di acido solforico concentrato. Col riscaldamento poi comparisce anche il colore violetto.

La dimostrazione riesce anche aggiungendo alcune gocce di cloroformio al timolo sciolto nel liscivio concentrato di potassa. Si produce subito un colorito violetto che scuotendo passa in rosso-violetto. La reazione riesce solo a caldo.

In rispetto alle reazioni più note si distingue l'acido fenico dal timolo, perchè il percloruro di ferro colora l'acido fenico in bleu-violetto, ma lascia

inalterato il timolo, e perchè il reagente del MILLON colora in rosso l'acido fenico — colorito che persiste anche nel riscaldamento — mentre il timolo acquista così un colore rosso-violetto, che scomparisce nella ebollizione. L'acqua di bromo produce col fenolo un precipitato cristallino, col timolo solo un intorbidamento.

Venendo il timolo introdotto nel corpo animale una parte di esso comparisce nelle urine sotto forma dell'acido solfoetereo corrispondente. La quantità dell'acido solforico coniugata viene rilevantemente aumentata. Come a tanti altri corpi aromatici, anche al timolo in sostanza ed in soluzione concentrata compete la proprietà di sciogliere, in diretto contatto col sangue, i corpuscoli ematici, sia degli animali a sangue freddo che caldo, senza farli rigonfiare in precedenza. Dopo la introduzione di 0·1 gr. del rimedio per kilo nelle vie sanguigne degli animali, non si riesce invece a rendere l'urina emoglobinica o generalmente a produrre alterazioni dimostrabili nel sangue. Non accade neanche una diminuzione dei corpuscoli rossi del sangue. La digestione artificiale non viene impedita che da una quantità di più che 0·01 gr. su 100 cmc. di liquido digerente [19])

La proprietà più notevole del timolo è la sua azione antiputrida ed antifermentativa. I fatti che in ciò vengono in quistione sono stati la prima volta sperimentalmente assodati nella loro essenza da L. LEWIN [2]), dopochè in precedenza il PAQUET aveva adoperato il timolo allo stato liquido, impuro, in 5 casi, con favorevoli effetti per la detersione delle ferite. Il LEWIN trovò, che il timolo applicato financo in una soluzione di $^1/_{10}$ $^0/_0$ ed in quantità non troppo piccola, abolisce completamente la fermentazione zuccherina; ma in quantità più piccole la riduce solamente ad uno sviluppo minimo. L'acido fenico e l'acido salicilico non possono avere quest'effetto se non in soluzioni di una concentrazione quadrupla. Le cellule stesse del lievito appaiono impiccolite ed arrestate nello sviluppo.

In modo analogo il timo impedisce in alto grado la fermentazione lattica e la produzione delle muffe.

Anche la putrefazione delle materie organiche viene arrestata per lungo tempo da quantità relativamente piccole di timolo, e viene inibita la putrefazione già avviata. Si può conservare per un certo tempo la carne in una soluzione satura di timolo. Così l'HUSEMANN [3]) vide restar liberi dalla putrefazione per circa sei settimane i pezzi muscolari, che vennero conservati in una concentrata soluzione acquosa di timolo, all'aria libera, in un luogo caldo. Nello stesso modo i pezzi di albume d'uovo bollito che vennero posti in una soluzione di timolo satura a freddo, si conservarono liberi dalla decomposizione al di là di otto mesi, sia esposti all'aria che in un recipiente coperto, mentre i pezzi analoghi, trattati con soluzione di acido fenico già mostravano molto prima uno spiccato odore di putrefazione e decomposizione. Questo fatto ha indotto ad utilizzare il timolo in combinazione con la glicerina, anche per imbalsamare i cadaveri e per conservare i tessuti animali, p. es. nella seguente miscela: timolo 5, alcool 45, glicerina 2160, acqua 1080 (PEABODY). Giammai nella conservazione delle masse organiche in soluzione di timolo si mostra la formazione delle muffe. Giammai nelle soluzioni pure di timolo si sviluppano le muffe, in contrapposto di molti altri mezzi antisettici, nei quali ciò avviene anche dopo breve tempo. Il timolo spiega anche azione deleterea sugli schizomiceti. Secondo le ricerche del BUCHOLTZ [4]) esso in una soluzione di 1:2000 impedisce lo sviluppo dei batterî ed impedisce il potere della loro propa-

gazione in una soluzione di 1 a 200. Rispetto alla inibizione dello sviluppo dei batterî esso vien solo superato dal sublimato.

Il KOCH [5]) esaminò l'influenza del timolo sui bacilli carbonchiosi ottenuti per culture pure. Egli constatò che le soluzioni di timolo di 1:80·000 sieno ancora al caso d'impedirne lo sviluppo. All'acido fenico compete la stessa azione solo in una soluzione di 1:1250. Esperimenti più recenti [23]) han dimostrato come non esatta la prima cifra. Cosicchè il timolo in una soluzione di 1:4000 impedisce la crescenza dei cocchi del pus ed in una soluzione di 1:10·000 impedisce la crescenza dei bacilli carbonchiosi. La completa abolizione dello svilnppo dei cocchi purulenti si ha con le soluzioni di 1:3000, dei bacilli carbonchiosi con quelle di 1:4000. Sulla conservabilità della linfa vaccinica agisce il timolo in un modo molto favorevole. Il KOHLER [6]) e KOBERT [7]) mischiarono la linfa con volume eguale ed anche doppio di una soluzione acquosa concentrata ($^1/_{10}$ $^0/_0$) di timolo e sia allo stato recente che dopo circa 2 mesi di conservazione la trovarono ancora perfettamente attiva. Essa dava buone pustole, dalle quali si fecero con successo ulteriori inoculazioni.

Da quanto si è detto risulta che il timolo debba noverarsi tra i migliori noti rimedî antiputridi, di più possegga l'importante preferenza della innocuità, e che le asserzioni contrarie di alcuni chirurgi, sulla base di isolati esperimenti chimici, debbano in parte riferirsi alla ignoranza del rimedio, in parte alla sua inopportuna applicazione.

La influenza del timolo sull'organismo animale si conforma nel modo seguente: Quando lo si applica sulla cute della rana in una soluzione di 0·1:100 di acqua, come ha fatto il LEWIN, segue una paralisi delle terminazioni periferiche dei nervi sensibili della pelle. A quest'anestesia della cute della rana, dopo avvenuto l'assorbimento del timolo, segue una influenza sui muscoli sottoposti. La eccitabilità elettrica di essi diminuisce. La spiegazione di queste alterazioni è da ricercarsi nel fatto, che il timolo, in opportuna concentrazione, più o meno cauterizza le membrane mucose, o i tessuti ad esse affini. Questa cauterizzazione, che non determina una grossolana distruzione del tessuto, produce sulla cute della rana la insensibilità, e dopo l'assorbimento più profondo anche un simile stato degli strati superficiali dei muscoli.

Analoghi effetti produce il timolo sulle membrane mucose ecc. dell'uomo. Esso ha un sapore bruciante e lascia sulla mucosa orale e sulla lingua delle macchie bianche, che scompaiono dopo alcune ore col distacco dello strato epiteliale [8]). Sulla cute illesa il timolo cristallino provoca un senso di freddo, e sulle superficie denudate un senso di bruciore. Nelle soluzioni ad $^1/_{10}$ per cento esso produce un leggiero senso di bruciore nella bocca e lungo l'esofago. Inalato nella stessa concentrazione, produce uno stimolo alla tosse. Quest'effetto locale però qualitativamente è molto minore di quello prodotto dell'acido fenico.

Il KÜSSNER [9]), che sperimentò sopra se stesso, non potette scoprire una influenza sullo scambio dell'azoto. Egli ne prese 1 gr. in 24 ore. La quantità dell'urea eliminata variò nei limiti normali. Così pure non vide alterata la diuresi, mentre il LEWIN la trovò aumentata. Secondo il BÄLZ [10]) l'urina delle persone, alle quali si somministrano le dosi di 1·5—2·0 gr., diventa scura e dicroitica, verdastra a luce incidente, giallo-bruna a luce refratta — e dà col percloruro di ferro un precipitato bianco-grigio, nebuloso. Il timolo passa nelle urine parzialmente come tale, ma oltre ad esso, come asserisce l'HUSEMANN, comparisce ancora un corpo di odore simile alla menta pipe-

rita, che forse è il timoile. Durante l'uso del timolo in diverse affezioni intestinali il MARTINI [18]) vide quasi totalmente scomparire dall'urina l'acido solfofenico, pruova che nell'intestino avviene per esso una sicura soppressione della putrefazione.

Oltre alla virtù antisettica, risp. antizimotica, è notevolissima la influenza del timolo sulla temperatura del corpo. L'HUSEMANN vide nei conigli, ai quali si erano somministrati ipodermicamente 2 gr., abbassarsi spesso la temperatura di più che 1°C., nelle dosi letali perfino di 3°C. In due cagnolini di 8—10 giorni di età, il KÜSSNER, dopo la iniezione di 5 cmc. di un'emulsione di timolo all'1 per cento nello stomaco, osservò un abbassamento della temperatura di 2°, risp. 6°C. Anche nelle persone sane ed in quelle con affezioni febbrili, il timolo nelle dosi di 2—3 gr. produce abbassamento della temperatura di 2°C., senza provocare però la temperatura di collasso. In ciò diminuisce la frequenza del polso nonchè la pressione del sangue [20]).

Molto essenzialmente si distingue il timolo dagli altri fenoli per i molto insignificanti effetti collaterali che esso produce sull'organismo umano, e che sol di rado anche compaiono dopo le grandi dosi. È grande la tolleranza per questo rimedio, giacchè secondo il BÄLZ se ne tollerano fino a 7 gr. al giorno. Fino ad oggi, non ostante la estesa applicazione di esso per le medicature, per le lavande delle cavità sierose e purulente ecc., non si è mai osservato un effetto nocivo sulle funzioni del corpo. In seguito alla somministrazione interna di 1—2 gr. si osserva un vivo bruciore lungo l'esofago e nella regione gastrica. Esso può pervenire fino ad un dolore persistente e sensibilità alla pressione nell'epigastrio. Ambedue i sintomi possono ancora persistere dopo la sospensione del rimedio e scomparire soltanto gradatamente. La nausea o l'incitamento al vomito, come pure i dolori addominali ordinariamente mancano. Havvi però delle persone, delle quali sembra che posseggano una speciale suscettibilità individuale contro questo rimedio, e nelle quali possono anche comparire questi effetti collaterali. Così il KÜSSNER in una dama affetta di poliartrite reumatica, alla quale egli aveva prescritto il timolo in pillole, ciascuna di 0·2 gr., dopo che ella non ne aveva prese che poche, vide comparire intensi dolori gastrici e vomito di masse tinte di sangue. Se e fino a qual punto il timolo abbia partecipato a questa emorragia, non può assodarsi, poichè questa osservazione è totalmente isolata. In altri individui dopo le dosi giornaliere di 0·3 fino ad 1·0 gr. seguirono sgradevoli eruttazioni e dolori colici.

Effetti più remoti sono stati descritti solo dal BÄLZ, che somministrò il rimedio in dosi molto grandi a scopo antipiretico. Egli frequentemente vide comparire dopo di esse il sudore. Spesso si ebbe vertigine e susurri auricolari, talvolta associati a durezza d'udito, ed in rarissimi casi delirî. Dopo le dosi maggiori di 3 gr. può seguirne il collasso. Nell'applicazione esterna del timolo, come oggi frequentissimamente si usa, non se ne assorbono quantità così grandi per una volta.

Il quadro dell'avvelenamento per timolo, come si è osservato da molti sperimentatori sugli animali, è il seguente: I conigli adulti muoiono quando ricevono per iniezioni ipodermiche 3—4 gr. di timolo e 5—6 nello stomaco vuoto. Nella introduzione diretta nelle vie vasali già basta 0·1 gr. di timolo emulsionato per kilo, a produrre un esito letale. Dalla cavità peritoneale il timolo in emulsione o soluzione oleosa viene rapidamente assorbito. La morte segue con abbassamento della temperatura e della pressione del sangue, apatia e coma. Ordinariamente le convulsioni mancano affatto. Nello stato comatoso la frequenza respiratoria subisce una diminuzione talvolta

istantanea, il numero dei polsi in principio diventa maggiore, ma poi ridiscende e le contrazioni cardiache diventano più deboli. La eccitabilità riflessa gradatamente si spegne. La funzione cardiaca persiste anche quando la respirazione si è arrestata, cosicchè, come trovò il KÜSSNER, talvolta si riesce a mantenere in vita l'animale con la respirazione artificiale, anche quando esso è nella più profonda narcosi, non più reagisce agli stimoli fortissimi e la pressione del sangue è discesa a zero. Negli avvelenamenti così acuti l'urina costantemente contiene albumina e cilindri ialini. Negli animali, che sono stati avvelenati col timolo fino al coma profondo, la stricnina non più produce verun altro effetto.

Nell'applicazione terapeutica esterna del rimedio nell'uomo siffatti fenomeni tossici non possono originarsi, poichè gli effetti, che qui si vogliono ottenere, sopravvengono con dosi molto minori e molto lontane da quelle venefiche. In ciò è riposto un grande vantaggio del timolo sulle altre sostanze che si adoperano per scopi analoghi, specialmente sull'acido fenico. Questa nozione precisamente in questi ultimi anni si ha fatto strada e così il timolo, al quale i chirurgi in principio si sono scetticamente opposti, trova oggi applicazione in tutt'i casi, in cui si ha ragione di temere i pericoli dell'acido fenico, del sublimato e simili veleni.

Sta in prima linea il suo uso come antisettico, specialmente come medicatura antisettica. Clinicamente il RANKE [11]) fu il primo che lo adoperò per questo scopo. Nei casi da lui curati nella clinica del VOLKMANN (grandi amputazioni, resezioni ed estirpazioni) il decorso di guarigione delle ferite trattate col timolo fu totalmente asettico, le ferite erano sempre senza dolore, i margini giammai tumidi, mai arrossiti, e la secrezione assolutamente senza odore. La secrezione delle ferite asettiche vien ridotta ad un minimo, più raro quindi il cambiamento della medicatura, minori le spese di essa e raccorciato il tempo necessario fino alla guarigione. Il RANKE si servì di una soluzione di timolo all' 1 : 1000 come le ordinarie soluzioni di acido fenico per lavande, spolverizzazioni, ecc. Per la preparazione dei materiali per la medicatura egli usava 1000 di garza, 5000 di spermaceti, 50 di resina e 16 di timolo. Il POEHL preparò una garza antisettica al timolo mediante lo spolveramento di una soluzione di 8·0 gr. di timolo in 8·0 gr. di etere e 24 gr. di spirito al 90 per cento sopra 3·5 m. q. di garza sgrassata. Anche da altri chirurgi venne constatato, che l'effetto antisettico del rimedio corrisponde alle aspettative che hanno potuto suscitarsi dopo le pubblicazioni del LEWIN. Le ferite medicate dal BARDELEBEN con questo rimedio, oltre ai caratteri del decorso asettico, presentavano granulazioni piccole e resistenti. La tendenza alla cicatrizzazione era più viva che sotto la medicatura fenicata. La conferma di quest'ultima osservazione è stata data anche più volte per quelle lesioni che generalmente presentano solo una piccola o nessuna tendenza alla cicatrizzazione. Qui appartengono preferibilmente le ulcere croniche della gamba. Queste cicatrizzano rapidamente sotto la medicatura al timolo.

Che il timolo, anche nelle più estese operazioni chirurgiche, possa sostituire l'acido fenico, prescindendo dalle ovariotomie fatte dallo SPENCER WELLS [12]) sotto la polverizzazione del timolo, lo dimostrano i risultati ottenuti da H. RANKE [13]) nella clinica di Groningen, con la medicatura della garza al timolo. Questi si sono raccolti in un periodo di quattro anni e sono così favorevoli, come meglio non possono ottenersi da verun'altra specie di medicatura.

La proprietà conservatrice del timolo per le sostanze organiche, come già sopra si è detto, venne anche utilizzata con successo per la linfa

vaccinica. Questa nelle prime 12 ore della sua raccolta vien mischiata in parti eguali, od anche nella proporzione di 1:2, con una soluzione di timolo ad $^1/_{10}$ per cento in un vetro da orologio, agitandola con una bacchetta di vetro per 1—2 minuti e liberandola di tutti i coaguli. Il residuante liquido chiaro serve per riempirne i tubolini capillari. La linfa al timolo è molto diffluente e nelle inoculazioni si dissecca molto rapidamente. I risultati sono soddisfacenti. Così p. es. il POTT in 38 inoculazioni con la linfa al timolo ottenne 36 buoni risultati positivi.

Contro la psoriasi il KOCKER [14]) adoperò il timolo con buoni risultati. Così pure esso si addimostrò utile nelle malattie parassitarie della pelle, come la *tinea versicolor*. Egli lo adoperò nelle seguenti forme medicinali: Una pomata di 0·3—2·0 : 30·0 gr. di vasellina, ed un' acqua per lavande: timolo 0·3, spirito di vino rettificato, glicerina aa. 30·0, acqua distillata 240·0. Anche per combattere la pitiriasi esso ha trovato applicazione in forma di un glicerolato di timolo. Si può prescrivere a tal uopo: timolo 0·6, glicerina, spirito rettificato aa. 15·0, acqua 270. Per prevenire le cicatrici vacciniche lo SCHWIMMER consigliava l'applicazione locale del timolo in forma di pasta: timolo 5, olio di lino 40, creta 60.

Allungato con acqua questo glicerolato costituisce un efficace collutorio antisettico, al quale competerebbero anche effetti calmanti del dolore. Nello stesso modo si aggiunge il timolo ai saponi ed agli altri rimedî cosmetici.

Per inalazioni in diversi malati sofferenti di una espettorazione molto abbondante (tisici ecc.) il KÜSSNER faceva adoperare il rimedio in soluzione di 1 : 1000. Il risultato è stato buonissimo in alcuni casi. Diminuì lo spurgo e cessò la febbre. Lo stesso metodo di applicazione si mostrò utile nell' ascesso polmonare.

K. KÜSTER [15]) vide effetti favorevoli delle inalazioni di timolo nella tosse convulsiva. Di una soluzione di 0·25:500 egli faceva inalare per alcuni minuti 3 — 4 volte al giorno mediante un polverizzatore o con un semplice *refraichisseur*. Quando si comincia precocemente con questa cura, gli accessi non assumono generalmente un carattere intenso. Ma se già esistono accessi frequenti e gravi, essi bentosto diventano miti e diminuiscono di numero. La durata della tosse convulsiva così trattata variava da 3 fino a 4 settimane. Sembra di più che l' applicazione delle inalazioni profilattiche di timolo in quei bambini sani che non possono isolarsi da quelli ammalati con tosse convulsiva, impedisca la comparsa di questa. Anche nei semplici catarri delle vie respiratorie è visibile il successo di queste inalazioni. Per tal ragione il KÜSTER in ogni caso, e specialmente dove si trovano piccoli bambini, consiglia di tenere a disposizione un polverizzatore e la soluzione di timolo, in modo che questa possa subito inalarsi ad ogni catarro incipiente.

Internamente venne adoperato contro il catarro vescicale in soluzione di 1:2000, risp. 1:1000, 1 cucchiaio ogni 2—4 ore, od in pillole alla dose di 0·5 fino ad 1·0 al giorno. In alcuni malati si vide molto rapidamente un favorevole effetto, in altri questo non fu migliore che negli altri metodi curativi. Una favorevole influenza venne anche osservata nei catarri gastrici ed intestinali dei piccoli bambini. La dose in questi o era di 3—5 gocce di una soluzione fatta con spirito di vino nella proporzione di 1 : 100, più volte al giorno, ovvero un cucchiaino da the ogni ora di una soluzione di 1:2000.

Il MARTINI [18]) nelle affezioni intestinali dava 2—8 gr. di timolo

al giorno, senza che sopravvenissero effetti collaterali. Anche l'HENRY [22]) che prescriveva il rimedio in forma pillolare allo stesso scopo, ne ottenne buoni risultati.

In seguito alle grandi dosi di timolo (polveri di 2—10 gr. al giorno in ostia, soprabevendovi acquavite allungata) il BOZZOLO [16]) vide emettersi gli anchilostomi in grandi quantità, ed in 2 casi anche i tricocefali. Quest' effetto è stato più volte confermato. Così il SONSINO [17]) riferisce, che una giovinetta affetta da anchilostomi dopo alcune dosi giornaliere di 4 gr. di timolo emise 130 di questi nematodi e dopo un'altra somministrazione altri 70. Essa ne guarì completamente dopo averne consumati 23 gr. Anche come antelmintico si è somministrato con successo il timolo in grandi dosi (da prendersene 8 gr. in 12 volte) [21]).

Il BÄLZ prescriveva il timolo nel tifo e nella poliartrite in media alla dose di 2—3 gr. La discesa della temperatura arrivò qui a 2° C., ma durò per un tempo più breve che dopo l'acido salicilico o la chinina.

Letteratura: [1]) Widmann, Berichte der deutschen chem. Gesellschaft. 1882. — [2]) L. Lewin, Das Tymol ein Antisepticum und Antifermentativum. Centralbl. für die med. Wissensch. 1875, Nr. 21; inoltre Virchow's Archiv, Bd. LXV, e Deutsche med. Wochenschrift, 1878, Nr. 15. — [3]) Husemann, Archiv für exper. Pathol. u. Pharmakol. IV, pag. 280. — [4]) Bucholz, Archiv für exper. Pathol. u. Pharmakol. XIV, pag. 80. — [5]) Koch, Mittheilungen aus dem kaiserl. Gesundheitsamte. Berlin 1881, pag. 271. — [6]) Köhler, Deutsche Zeitschr. für pr. Medicin. 1878, Nr. 21. — [7]) Kobert, eod. loco, Nr. 29. — [8]) Coghen, Refer. Virchow-Hirsch' Jahresber. für die ges. Medicin. 1876, I, pag. 425. — [9]) Küssner, Ueber die physiolog. u. therapeut. Wirkungen des Thymols. Halle 1878. — [10]) Bälz, Archiv der Heilkunde. 1877, pag. 344. — [11]) Ranke, Sammlung. klin. Vorträge. Herausg. von Volkmann. Nr. 128. — [12]) Spencer Wells, British med. Journ. Mai 1878. — [13]) H. Ranke, Vorläufiger Bericht uber die unter Anwendung des Thymol-Gazeverbandes behandelten grossen Operationen und schweren Verletzungen. Als Manuscript gedruckt. 1882. — [14]) Crocker, Brit. med. Journ. 16. Febr. 1878. — [15]) Küster, Berliner klin. Wochenschr. 1881, pag. 394. — [16]) Bozzolo, Centralbl. für med. Wissenschaft. 1881, pag. 591. — [17]) Sonsino, Wiener med. Presse. 1888, pag. 1676.— [18]) Martini, Annali di chim. e di farmacol. 4. Ser., V, pag. 144. — [19]) Schütz, Zeitschr. f. phys. Chemie. IX, pag. 584. — [20]) Fiori, Lo Sperimentale. 1883, fasc. 1. — [21]) Vanni, Buffalo med. and. surg. Journ. Oct. 1886. — [22]) Henry, Medical News. 3. Sept. 1887. — [23]) E. Samter, Desinficirende Eigenschaften der Salicylsäure, des Thymols und einiger neuerer Antiseptica. Inaug.-Dissert. 1887, pag. 22.

P. L. LEWIN.

Timpanite (timpanismo; da τύμπανον, tamburo), v. Meteorismo, vol. VIII, pag. 310. — L'espressione "timpanite" viene benanche adoperata per indicare le affezioni infiammatorie della cavità del timpano (otite media).

Timpano (τύμπανον, tamburo), cavità del timpano, v. Auditivo (organo), vol. II, pag. 182. — Malattie, v. Orecchio medio (affezioni dell'), vol. IX, pag. 827.

Timpano. Docimasia della sua cavità. Questa pruova della vita, che sarebbe stata destinata non solo a fare una importante concorrenza alla antica docimasia polmonare, ma anzi a renderla superflua, venne consigliata nel 1868 dal WREDEN [1]) e WENDT [2]). Quest' ultimo fondandosi sull' esame di 36 organi uditivi (di feti e neonati), dimostrò che la mucosa rigonfiata di gelatina, che riempie la cavità del timpano del feto apnoico, come la prima volta aveva dimostrato il TRÖLTSCH [3]) (1858), nei primi giorni della vita rapidamente si riduce, di più che essa subito dopo le prime energiche inspirazioni (*intra-* od *estrauterine*) essenzialmente s' impiccolisce, cosicchè in un

modo puramente meccanico, pel mezzo che circonda il corpo infantile, segue la formazione di un lume. Questi risultati del suo lavoro utilizzò il WENDT anche sotto il rapporto medico-legale, avendo stabilita la tesi: che la esistenza del cuscinetto mucoso della cavità del timpano in un feto maturo od in un neonato dimostri che non è avvenuta una energica respirazione *intra-* od *estrauterina*, mentre la riduzione del cuscinetto deporrebbe in favore dell'energica respirazione avvenuta, e che in questo caso il mezzo che si era trovato innanzi alle aperture respiratorie del feto riempie il lume della cavità del timpano. Niente poi è più adatto a caratterizzare l'attendibilità del WENDT e più tardi anche del WREDEN, quanto la loro proposizione: che l'esame della cavità del timpano sia al caso di sostituire la docimasia polmonare nella testa di un feto o neonato rinvenuta isolatamente, separata dal resto del cadavere, in certi limiti veramente non troppo precisati; la docimasia della cavità del timpano, come sorella eguale della docimasia polmonare, meriterebbe di essere accettata nei trattati ed essere alla mano di ogni medico legale pratico.

Bentosto, dopo che queste tesi dei due otoiatri, per mezzo di una relazione in un periodico medico-legale [4]) e poco dopo nello stesso periodico per mezzo del prof. ED. V. HOFMANN dal campo otoiatrico vennero lanciate in quello medico-legale, il BLUMENSTOK rivolse la sua attenzione a questa quistione. Egli esaminò 18 feti e neonati e si credette autorizzato a pubblicare [6]) le deduzioni medico-legali, alle quali egli pervenne sulla base di questo materiale, veramente modesto, ma eguale a quello del WENDT, avendo in ciò fatto notare che la determinazione dei limiti, fra i quali sarebbe dimostrativa la pruova in parola, dovrebbe solo ottenersi con una gran serie di osservazioni. Financo dai suoi casi risultò, che la dignità di questa nuova docimasia sia stata troppo esagerata dai due otoiatri. Il BLUMENSTOK dichiarò espressamente, che la docimasia auricolare non possa affatto sostituire quella polmonare ed al più sia al caso, molto frequentemente (ma non sempre), di completare i risultati dell'ultima, specialmente nella direzione, se il feto partorito vivente abbia energicamente respirato, se quindi non sia forse morto dopo i primi atti respiratorî; e siccome (come giustamente nota il LIMAN nel VIRCHOW *und* HIRSCH'S *Jahrbuch* 1874, pag. 575) al medico legale importa primieramente non già la energia, ma il fatto della respirazione, la docimasia auricolare potrebbe al massimo pretendere la dignità della docimasia gastro-enterica del BRESLAU. Egli dimostrò inoltre, che le cavità timpaniche del feto non sempre sieno piene di gelatina, che la putrefazione esercita una influenza deleterea sul cuscinetto mucoso, che quando è avvenuta la insufflazione di aria la docimasia auricolare ci abbandona e quindi non è punto al caso di appianare le lacune diagnostiche della docimasia polmonare; finalmente, che, non ostante la respirazione notoriamente avvenuta, può trovarsi il cuscinetto mucoso nella cavità del timpano. Egli respinse anche nei corrispondenti limiti il " capo giacente separato dal tronco, rinvenuto isolato e sottoposto all'esame ".

Dopo il BLUMENSTOK, l'OGSTON da Edimburgo [7]) sollevò importanti obbiezioni contro il valore della docimasia auricolare, le quali in sostanza espressero le stesse considerazioni. Il LIMAN, che nel suo manuale tratta diffusamente della docimasia auricolare [8]), fece intraprendere nel suo istituto dal Dr. MITTENZWEIG una serie di ricerche, le quali confermarono quasi completamente le osservazioni del BLUMENSTOK, nonchè pure le precedenti dell'HOFMANN, ed anch'egli pervenne alla conclusione che il centro di gravità della ricerca sia riposto nella docimasia polmonare e che alla docimasia auricolare non possa attribuirsi che una importanza subordinata.

Ora comincia una nuova fase nella storia della docimasia auricolare. Dobbiamo segnare una serie di lavori otiatrici, che tutti si sforzano di scuotere i principî fondamentali della dottrina del WREDEN-WENDT. Già in precedenza il TRÖLTSCH aveva creduto che la riduzione del cuscinetto mucoso nelle cavità timpaniche venga già iniziata prima della nascita del feto, mentre il ZAUFAL [9]) si espresse in proposito, che essa non solo non venga esclusivamente prodotta dalla respirazione dell' aria, ma che anzi in certi casi possa avvenire completamente financo prima della nascita. Sopravvenne poi il MOLDENHAUER [10]), con la dichiarazione, che le cavità timpaniche sieno bensì ripiene di tessuto gelatinoso nella prima metà della vita fetale, ma che questo tessuto nella seconda metà si trasformi in un connettivo molle, che però le sue superficie mucose libere, pel forte turgore ed iperemia fisiologica, stiano strettamente addossate, in modo che non esista un lume libero delle cavità timpaniche; la formazione del lume avverrebbe dopo il parto (pel deflusso del sangue ristagnato); la riduzione della membrana mucosa ordinariamente avverrebbe abbastanza presto, ma in certi casi solamente dopo molti giorni. Ma la dimostrazione del MOLDENHAUER rispetto alla produzione del lume, siccome non eccitò una giusta fiducia, così dovette completamente sorprendere il suo giudizio, che non solo egli, ma anche il WENDT, HOFMANN e BLUMENSTOK non hanno trovato nelle cavità timpaniche verun componente dell' acqua fetale. Il KUTSCHARIANZ in Tiflis [11]) ritiene bensì la opinione del MOLDENHAUER, che il tessuto mucoso embrionale nell' orecchio medio gradatamente si trasformi in connettivo, ma alla sua volta, sulla base delle sue ricerche, crede che la mucosa delle cavità timpaniche dei feti a termine non offra alcuna differenza, sia che il feto sia nato morto o vivente ed abbia anzi vissuto per qualche tempo fuori dell' utero, ma che la cavità del timpano dei feti a termine contenga un liquido chiaro, trasparente (!). Per ragione di complemento dobbiamo nella successione cronologica far menzione anche del lavoro di un otiatra francese, il GELLÉ [12]); questi, nelle sue ricerche istituite nel laboratorio del BECLARD in Parigi, sulla patogenesi del sordomutismo, ha " sorpreso sul fatto l' interessante e minuto processo, come lo stato fetale dell' organo auditivo passi in quello permanente estrauterino ". Egli sulla base delle sue osservazioni, anche sotto il rapporto medico-legale, perviene quasi agli stessi risultati del WENDT, il cui lavoro in proposito non gli sarebbe stato noto che posteriormente. Lo SCHMALTZ in Dresda [13]) è l' ultimo tra gli otiatri, che sulla base di 50 osservazioni abbia scritto sulla docimasia auricolare. Le sue deduzioni non son d' accordo con quelle del MOLDENHAUER; egli non mette in dubbio che i componenti dell' acqua fetale vengano rinvenuti nell' orecchio medio, ma crede che essi vi possano pervenire non esclusivamente pei movimenti respiratorî, ma anche per quelli della deglutizione; lo strato mucoso della cavità del timpano anche durante la vita fetale soggiacerebbe ad una riduzione e però nei neonati si troverebbe talvolta un cuscinetto ben conservato, quantunque i polmoni contenessero aria, ed inversamente la mancanza totale del cuscinetto con polmoni vuoti di aria; la docimasia auricolare quindi non sarebbe al caso di dare una decisione sull' avvenuta o non avvenuta respirazione, ma sarebbe un utile sussidio, quando si tratta di risolvere la quistione relativa al mezzo che si sarebbe trovato innanzi alle vie respiratorie del feto.

I menzionati lavori degli specialisti otiatri non hanno potuto completamente smontare la dottrina del WREDEN-WENDT e non sono stati al caso di eccitare fiducia; giacchè sebbene tutti combattessero la maggioranza delle tesi del WENDT, si contraddicevano tra loro nei punti più importanti. Il WENDT stesso poi moriva troppo presto per poter fare la sua difesa. Poste-

riormente il LESSER [14]) si è occupato della docimasia auricolare. Egli esaminò 13 nati-morti, 16 morti tosto dopo il parto e 15 feti che hanno vissuto per molte ore fino a giorni fuori dell' utero, in tutto 44 casi, riunì insieme i risultati delle autopsie, segnando esattamente tra l' altro il contenuto di aria dei polmoni, dello stomaco e dell' intestino, il contenuto della faringe, della laringe, della trachea e dei bronchi, nonchè lo stato della membrana mucosa ed il contenuto delle cavità del timpano. I risultati delle sue ricerche egli riunisce nelle seguenti proposizioni : 1. Il feto apnoico — in una età di 7 mesi — ha un orecchio medio pieno di un liquido giallo-chiaro, rossastro o rosso-brunastro, più o meno torbido. 2. Il contenuto di esso non mostra un completo accordo con le masse che si trovano nelle vie respiratorie. 3. Solo dopo la respirazione di molte ore può trovarsi nell' orecchio medio l' aria insieme al liquido ; la rapidità con la quale il liquido fa posto all' aria non sta in un costante rapporto con la lunghezza della vita estrauterina. 4. La respirazione intrauterina non produce cambiamento nella composizione del contenuto della cavità timpanica ; sia nei neonati apnoici, che in quelli asfittici trovansi i componenti dell' acqua fetale nell' orecchio medio. 5. Può quindi l' esame della cavità del timpano constatare esclusivamente — ed anche ciò neppure regolarmente — , che un bambino sia morto parecchie ore dopo il parto (nei feti immaturi lo stato fetale dell'orecchio medio può sussistere fino a più di 20 ore dopo il parto).

Per le ricerche del LESSER la docimasia auricolare è stata fortemente scossa ; essa ha perduta la giustificazione di figurare come satellite accanto alla docimasia polmonare. Lo SKRZECZKA [15]), che ha esaminato anche 20 cadaveri infantili in riguardo all' orecchio medio, senza pervenire ad un risultato determinato credeva ancora , che " il giudizio su questa pruova debba pel momento restare in sospeso, fino a che ulteriori ricerche non abbiano spiegato le contradizioni finora esistenti tra le asserzioni dei diversi osservatori sopra i reperti di fatto " , quando il HNEVKOVSKY [16]), a suggerimento del v. HOFMANN, intraprese nel suo istituto delle ricerche su 74 feti nonchè sopra bambini nati morti e viventi e sulla base di queste ricerche pervenne alla conclusione, che il cuscinetto mucoso esistente nei feti si riduca spontaneamente in un periodo precoce della vita fetale, che questa riduzione in condizioni normali avvenga tra il 5. fino all'8. mese di gravidanza, che il piccolissimo lume che da ciò risulta venga ripieno di liquido, che proviene dalla stessa mucosa, o risulta dell' acqua fetale penetrata o spontaneamente per la tromba di Eustachio o pei movimenti di deglutizione del feto, mentre l' aria durante il parto probabilmente non perviene che in un modo molto irregolare nelle cavità del timpano piene di liquido , talvolta molto precocemente , talvolta soltanto dopo molte ore. Siccome del resto il cuscinetto mucoso è abbastanza resistente, anche quando esso eccezionalmente si è conservato fino agli ultimi mesi della gravidanza, non scomparisce immediatamente nè dopo i primi movimenti respiratorî , nè per la penetrazione del liquido. Siccome finalmente quest' ultimo può anche penetrare meccanicamente dopo la morte nella cavità del timpano, così il HNEVKOVSKY conclude che la docimasia della cavità del timpano, come prova della vita, non ha che un valore subordinato ed è inutile nella pratica medico-legale.

Avendo poi la docimasia timpanica, per i risultati ottenuti dal LESSER e HNEVKOVSKY, cessato di valere come pruova della vita, essa è diventata nello stesso tempo abbastanza inutile anche in altro rapporto. Il v. HOFMANN (l. c.) è stato il primo a chiamare l' attenzione dei colleghi sulla sua utilizzazione nella morte per annegamento e nello stesso tempo su due animali annegati nelle soluzioni di prussiato giallo di potassio ha dimostrato

che il mezzo che circonda l' annegato non debba, veramente, ma possa penetrare nelle cavità timpaniche ; ma in due cadaveri infantili, che egli conservò per molte ore nella stessa soluzione, non ha potuto constatare la penetrazione del liquido per mezzo della reazione del percloruro di ferro. Il BLUMENSTOK fu poi in grado di dimostrare, in un caso legale di morte per annegamento, l' avvenuta penetrazione del liquido nelle cavità timpaniche di un bambino [17]) ; più tardi ancora in un annegato adulto egli potette trovare un contenuto estraneo nell' orecchio medio, anche il v. HOFMANN più volte, nei bambini annegati nel liquido dei cessi o nelle acque di rifiuto, ha trovato i componenti di questi liquidi nelle cavità timpaniche. Anch' io ho più volte potuto trovare sia gli elementi dell' acqua fetale ed il meconio nell' asfissia fetale, sia anche il contenuto delle cloache (fibre e cellule vegetali, residui di fibre muscolari striate, pigmento biliare, fosfato triplo ed una volta anche uova di anellidi) nei bambini annegati. Certamente il valore diagnostico dei corpi estranei trovati nelle cavità timpaniche degl' individui, che vennero estratti dall' acqua, dipende da due circostanze : 1. dalla integrità della corrispondente membrana timpanica (che facilmente può constatarsi) e 2. dalla dimostrazione, che non avviene una penetrazione del liquido negl' individui che son pervenuti in esso dopo la morte. Siccome in quest' ultima direzione non avevamo che due esperimenti dell' HOFMANN, il privato docente PONIKLO, a suggerimento del BLUMENSTOK, istituì altri esperimenti sui cadaveri, le cui teste egli conservò per 16 — 24 ore nella soluzione di prussiato giallo di potassio. La reazione mancò, quantunque in tutte le teste si fosse provveduto a tener aperta la cavità orale, ed anzi mancò anche quando venne risecato un sottile cono che abbracciava l' osso petroso e l' ostio faringeo della tromba d' Eustachio, e questo si tenne per 24 ore in quella soluzione. Parve da ciò risultare indubbiamente, che il mezzo fluido che circonda il corpo, solo durante la vita, possa penetrare nelle cavità timpaniche, ma che non debba assolutamente penetrare, cosicchè la presenza nell' orecchio medio dei corpi estranei provenienti da questo mezzo deponga, che l' individuo sia pervenuto vivente in quel liquido, mentre la mancanza dei corpi estranei non escluderebbe naturalmente questa ipotesi. Sventuratamente però le ricerche del LESSER ed anche più decisamente del HNEVKOVSKY hanno dimostrato che i liquidi, anche quelli che contengono elementi corpuscolari, nei quali giacciono i cadaveri per qualche tempo, nelle condizioni normali delle trombe, possano penetrare spontaneamente nelle cavità timpaniche. Il HNEVKOVSKY in 45 sommersioni nella soluzione di ferrocianuro di potassio, fatte in parte con cadaveri infantili, in parte con le teste recise degli adulti, come pure nelle sommersioni in liquidi contenenti farina di amido o licopodio o preparati con carne triturata, 13 volte potette dimostrare il relativo liquido, rispettivamente i corpi estranei in esso immersi, nella cavità del timpano, e precisamente più spesso negli adulti (nel 41 $^0/_0$ dei casi) che nei bambini, nei quali la penetrazione avvenne solo nel 28 $^0/_0$ dei casi esaminati. Così dalla presenza, nelle cavità timpaniche dei cadaveri, di un liquido identico con quello nel quale si sono trovati, anche con membrana del timpano illesa, non può conchiudersi che l' individuo sia pervenuto nel liquido durante la vita ed in esso si sia annegato. Cosicchè quindi questo importante sussidio di esame, a quanto sembrava, non può utilizzarsi per la diagnosi della morte per annegamento che in modo molto limitato, al massimo come una conferma.

Anche i recentissimi lavori anatomici ed embriologici sull'orecchio medio non hanno apportato niente che possa servire pel valore forense della docimasia auricolare, o che fosse atto a darle una nuova direzione. Il GRA-

DENIGO [18]) da Padova, in un accurato lavoro eseguito nel laboratorio dello SCHENK, sulla disposizione embrionale dell' orecchio medio, ha esaminato a preferenza il significato morfologico degli ossicini auricolari, mentre HERMANN BULLE [19]) nelle sue contribuzioni all'anatomia dell'orecchio ha del resto profondamente studiata la forma, l'epitelio e le glandole della cavità del timpano ed ha singolarmente dimostrato, che la forma della cavità timpanica dell'embrione e del neonato sia diversa da quella dell'adulto. La cavità timpanica dell' embrione apparisce come uno spazio allungato, in forma di fenditura, che si assottiglia nella estremità superiore ed inferiore. Nei primi giorni dopo la nascita questo spazio fetale in forma di fenditura, pel raggrinzamento del cuscinetto mucoso, si cambia nella forma rettangolare, arrotondandosi la estremità acuminata superiore ed inferiore: si forma la volta ed il pavimento. Ciò in sostanza non è che una conferma di quanto hanno detto il TRÖLTSCH, WENDT e WREDEN. Finalmente dal SIEBENMANN [20]) si è recentemente confermato il fatto già assodato da altri (HIS [21]), DREYFUSS [22]), BAUMGARTEN [23]), che la cavità del timpano si sviluppi come uno spazio in forma di fenditura dalla prima tasca embrionale. Fino alla sesta settimana questa tasca non rappresenta altro che la cavità del timpano; solo da questo periodo comincia anche ad inserirvisi la tromba. L'andamento di sviluppo del labirinto, rischiarato da W. HIS jun. non è importante per la docimasia timpanica, ma per la quistione della determinazione dell'età fetale, quistione che interessa egualmente la medicina legale. I cambiamenti di forma della vescica del labirinto si compiono secondo lui tanto regolarmente in determinati periodi di tempo, che l'età degli embrioni umani possa già determinarsi solamente dal grado di sviluppo del labirinto. Il SIEBENMANN [20]) è inclinato ad ammettere lo stesso per l' orecchio medio.

Ma ciò non pertanto la esecuzione della docimasia auricolare deve essere familiare ad ogni medico legale, ed intraprendersi nei neonati e nei lattanti. La esperienza cioè, insegna che le infiammazioni catarrali e purulente della mucosa timpanica nei neonati, ma specialmente nei lattanti, appartengono alle evenienze molto frequenti (il HNEVKOVSKY in 44 casi trovò solo 6 volte le condizioni normali nella cavità del timpano). Sia che queste provengano da stimolo del meconio e c. v., contenuto nell' acqua fetale penetrata, sia che compaiano come fenomeni parziali di malattie generali od infiammazioni di altri organi, in ogni caso la constatazione di una otite media contribuirà alla diagnosi della causa di morte. Nei feti e neonati questa pruova può farsi in sito con la massima facoltà, quando, dopo il distacco della dura madre cerebrale si penetra con una forbice od uno scalpello nella sutura petroso-squamosa, si fa saltare la volta della cavità timpanica e se ne aspira il contenuto con una pipetta.

Letteratura: [1]) Wreden, Die otitis media neonatorum. Berlin 1868 und Vierteljahrsschrit f. ger. Med. 1874, XXI, pag. 208. — [2]) Wendt, Ueber das Verhalten von Mittelohraffectionen im frühesten Kindesalter. Arch. f. Heilk. 1873, pag. 97--124. — [3]) Tröltsch, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 1874, 5. Aufl. pag. 162.— [4]) Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1873, XIX, pag. 192—196. — [5]) E. Hofmann, Ueber vorzeitige Athembewegungen in forens. Beziehung. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1873, XIX, pag. 217—258. — [6]) Blumenstok, Die Wreden Wendt'sche Ohrenprobe und ihre Bedeutung in foro. Wiener med. Wochensschrift. 1875, Nr. 40 und Forts. — [7]) Ogston, Memorand. on the presence of air in the middle ear as a sign of live birth. Brit. med. Review. October 1875; Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876, Nr. 8. — [8]) Liman, Handbuch der gerichtlichen Medicin. 1876, 6. Aufl., II, pag. 903 bis 907. — [9]) Zaufal, Sectionen des Gehörorgans von Neugeborenen und Säuglingen. Oesterr. Jahrbuch f. Pädiatr. 1870, I, p. 118. — [10]) Moldenhauer, Das Verhalten der Paukenhöhle beim Fötus und Neugeborenen und die Verwendbarkeit der Ohrenprobe für die gerichtliche Medicin. Arch. f. Heilk. 1875, pag.

498—415. — [11]) Kutscharianz, Ueber die Entzündung des Mittelhors bei Neugeborenen und Säuglingen. Arch. f. Ohrenhk. X, 2. und 3. Heft, pag. 119 a 128.— [12]) Gellé, Otologie. Médecine légale. Signe nouveau indiquant la réspiration du nouveau-né, tiré de l'inspection de l'oreille. Paris 1876. — [13]) Schmaltz, Das sogenannte Schleimhautpolster in der Paukenhöhle der Neugeborenen und seine forensische Bedeutung. Arch. f. Heilk. 1877, 3. und 4. Heft, pag. 251—288. — [14]) Lesser, Zur Würdigung der Ohrenprobe. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1879, XXX, pag. 26—64. — [15]) Skrzeczka, Kindesmord. Maschka's Handbuch der gerichtlichen Medicin. 1881, I, pag. 894—897. — [16]) Hnevkovsky, Das Schleimhautpolster der Paukenhöhle beim Fötus und Neugeborenen und die Wreden-Wendt'sche Ohrenprobe. Wien 1883 (Wiener med. Blätter 1883, Nr. 26—34). — [17]) Blumenstok, Zur Verwerthung der Ohrenprobe für die Diagnose des Erstrinkungstodes. Friedreich's Blätter für gerichtliche Medicin. 1876, pag. 289. — [18]) Gradenigo, Die embryonale Anlage des Mittelohrs. Die morphologische Bedeutung der Gehörknöchelchen. Wiener med. Jahrb. 1877, N. F., Jahrg. II, Heft 2 und 5. — [19]) Bulle, Beiträge zur Anatomie des Ohres. Arch. f. mikrosk. Anat. 1887, XXIX, pag. 237. — [20]) Siebenmann, Die ersten Anlagen von Mittelohrraum u. s. w. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abth. 1894, pag. 355. — [21]) His, Anatomie menschlicher Embryonen. III, 1885. — [22]) Dreyfuss, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Mitthelors u. s. w. Morphologische Arbeiten. II, Heft 3. — [23]) Baumgarten, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte der Gehörknöchelchen. Dissertat. Berlin 1892.

P.

KRATTER.

Timpano (membrana del). Malattie. La membrana del timpano, nelle malattie dell'organo uditivo, molto frequentemente è sede di alterazioni patologiche. Lo strato medio di questa membrana, la così detta membrana propria del timpano, risultante da uno strato interno di fibre in forma di ligamento, disposto in forma raggiata, e di uno strato interno disposto in forma circolare, raramente ammala primariamente per la sua povertà di vasi sanguigni. Tanto più frequentemente ammala lo strato esterno dermoide, ma preferibilmente lo strato interno mucoso della membrana timpanica, poichè le affezioni della mucosa dell' occhio medio, frequentissime tra tutte le affezioni auricolari, molto spesso si propagano alla superficie interna della membrana del timpano.

Da ciò si rileva l' importanza della conoscenza delle alterazioni patologiche nella membrana del timpano, pel giudizio delle affezioni dell' organo auditivo, poichè frequentemente solo dal reperto della membrana timpanica possiamo trarre una deduzione sullo stato morboso dei tessuti profondi.

Le malattie della membrana del timpano o compaiono primariamente, o si sviluppano secondariamente in seguito ai processi infiammatorî dell'orecchio esterno e medio. Queste ultime forme sono molto più frequenti di quelle primarie.

La infiammazione primaria acuta della membrana del timpano (miringite acuta) si produce con la massima frequenza nel corso di una coriza acuta, dopo i bagni freddi, o quando la membrana timpanica è stata esposta ad una corrente di aria fredda. Secondo le mie osservazioni la sede della infiammazione frequentissimamente è lo strato cutaneo della membrana, più di rado ne vengono invasi gli strati più profondi. La infiammazione o è diffusa ad una gran parte della membrana del timpano o ne interessa solo punti circoscritti, con la massima frequenza la sezione posteriore della membrana.

Quest' affezione, più frequente nei bambini, comincia con dolori molto intensi, che dall'orecchio s' irraggiano verso la testa e la regione cervicale e che spesso raggiungono una intensità, come nella otite media acuta. Lo stadio di reazione, nella essudazione superficiale, spesso non dura che alcune ore, mentre nella sede più profonda della infiammazione, specialmente

in caso di produzione di ascesso nella sostanza propria, gl' intensi dolori possono persistere per molti giorni. In queste forme infiammatorie non sono rari ad osservarsi i dolori pulsanti dell'orecchio.

Il reperto della membrana del timpano in molti casi è caratteristico per questa forma infiammatoria. Nella infiammazione superficiale dello strato cuticulare, pel versamento di liquido sieroso al disotto dell' epidermide, si perviene alla formazione di bolle lucide, grige o giallastre, della grandezza di un grano di canape fino a quella di un piccolo pisello, che per lo più si sviluppano molto rapidamente, e dopo molte ore, per la rottura del rivestimento epidermico, versano il loro contenuto nel meato auditivo. In un caso da me osservato, nel quale ebbi la opportunità di esaminare la membrana del timpano 4 ore dopo la comparsa del dolore auricolare, trovai questa membrana lucida ed i vasi del martello fortemente iniettati. Quando 6 ore più tardi venni richiamato presso l'ammalato per l'aumento dei dolori, si trovò una bolla giallastra tesa, della grandezza di un pisello, che occupava tutta la sezione posteriore ed inferiore della membrana. Questa bolla faceva tale sporgenza innanzi sul manico del martello, che della parte anteriore della membrana timpanica poteva solo vedersi una piccola porzione. Dopo altre 2 ore la bolla si era rotta ed il suo contenuto giallo-rossastro fluiva dal condotto auditivo esterno. Più raramente, quando l' infiammazione è profonda, si perviene alla formazione dell' ascesso, per lo più nei quadranti postero-superiori della membrana, in forma di prominenze rotondeggianti, verdi-giallastre, opache, per le quali essi distinguonsi dalle bolle sierose di un aspetto perlaceo trasparente. Le infiammazioni primarie diffuse della membrana del timpano, associate ad un uniforme rossore, ecchimosi, turgore e secrezione sierosa, sono generalmente rare, non altrimenti che la infiammazione cruposa combinata con la otite esterna.

La miringite acuta durante i singoli stadî od in tutto il suo decorso, può presentare i fenomeni della otite media acuta. Nella maggioranza dei casi però, dai risultati dell'esame auricolare e dalla specie del decorso, si deducono marcati punti di appoggio di diagnosi differenziale per la miringite acuta. Mentre cioè nell' infiammazione acuta dell' orecchio medio, che decorre con formazione di bolle e di ascesso, pel rapido versamento dell'essudato nella cavità timpanica, si abbassa notevolmente l' udito, nella miringite acuta, nello stadio delle bolle e dell' ascesso, la facoltà uditiva non è che poco diminuita. Solo nel decorso ulteriore, dopo versato all'esterno il contenuto delle bolle, si ha una diminuzione della forza auditiva, in seguito alla propagazione dello stimolo infiammatorio dalla membrana del timpano alla mucosa della cavità timpanica, ed alla consecutiva tumefazione di questa. Così pure si distingue la miringite acuta dalla otite media acuta pel decorso più breve e più rapido, giacchè nella prima il punto massimo della infiammazione è già sorpassato nel 2. o 3. giorno, e nel decorso regolare la guarigione avviene in 3—4 giorni. Nella miringite genuina provocata da influenze esterne l'esito in guarigione è la regola ed il passaggio nella forma cronica raro. Dopo il distacco degli strati epidemici superficiali la membrana del timpano acquista il primiero aspetto normale e solo in alcuni casi, come residui del processo, trovansi opacamenti circoscritti, striati o calcarei, atrofia parziale od una persistente desquamazione dell' epitelio alla superficie.

La cura della miringite acuta in principio è puramente palliativa, dovendosi limitare solamente a mitigare i dolori che accompagnano il processo. Nei casi in cui i dolori son molto intensi e non ancora si è formata una bolla od un ascesso nella membrana del timpano, si con-

siglia di applicare 1—2 sanguisughe innanzi al trago e dopo la loro caduta di far sanguinare le ferite per altri 10 fino a 15 minuti. Quando invece già si mostrano le bolle e l'ascesso nella membrana del timpano i dolori saranno calmati con la massima rapidità con la espulsione dell'essudato per mezzo di una incisione fatta con l'ago da paracentesi. Quando i dolori son di grado leggiero ci limiteremo alle unzioni narcotiche in vicinanza dell'orecchio (olio di giusquiamo per espressione 12·0; acetato o ftalato di morfina 0·3. S. 10 gocce ogni 2—3 ore da spalmarsi fortemente in vicinanza dell'orecchio e 4—5 gocce calde sulla bambace da applicarsi nell'apertura auricolare esterna) ed alle istillazioni di una soluzione riscaldata di acqua di oppio (4·0 : 20·0. Da istillarne 6—8 gocce) o di cloridrato di cocaina al 5 % (15—20 gocce). Talvolta, quando i dolori son persistenti e tolgono il sonno, si è obbligati a somministrare internamente 2—3 dosi di acetato di morfina di 0·005, o di cloralio idrato (1·5—2·5).

Nei bambini non di rado si tronca il dolore con una istillazione tiepida di una soluzione di acido fenico in glicerina al 10 %. Se dopo lo svuotamento spontaneo od artificiale della bolla o dell'ascesso si presenta una secrezione sierosa o purulenta nella superficie esterna della membrana del timpano, che non si arresta dopo molti giorni, pel rapido allontanamento della secrezione, questa si assorbe facilmente per mezzo dell'ovatta del Bruns e dopo s'insuffla nel meato auditivo una grossa punta di coltello di acido borico sottilmente polverizzato, in modo da venirne coperta la superficie esterna della membrana. Dopo una o due applicazioni dell'acido borico ordinariamente la membrana del timpano diventa secca. Solo raramente, dopo l'applicazione della polvere borica senza risultati, si è obbligati alle istillazioni del solfato di zinco (0·1 : 10·0) o dello zucchero di saturno (0·1 : 10·0). Le piccole ulcere sulla membrana del timpano, che si sviluppano nel lento decorso delle infiammazioni acute dello strato cuticulare di questa membrana, si guariscono con le insufflazioni di piccole quantità di iodoformio o di polvere di iodolo.

La infiammazione cronica primaria della membrana del timpano (miringite cronica) per lo più si sviluppa dalla miringite acuta diffusa, specialmente negl'individui scrofolosi, poi dopo il decorso delle infiammazioni purulente dell'orecchio esterno e medio. Essa interessa a preferenza lo strato cuticolare, che o fornisce una secrezione purulenta o mostra un'abbondante desquamazione (forma desquamativa). Gli esiti della miringite cronica sono: infiltrazione ed ispessimenti di tutti gli strati della membrana timpanica (v. Tröltsch), forte rammollimento degli strati cuticolari con produzione di molte granulazioni, per lo più aggruppate, che danno alla superficie della membrana un aspetto simile al lampone; finalmente ulcerazione sulla membrana del timpano, che può menare alla perforazione. Quest'ultimo esito generalmente è raro e per lo più interessa la parte posteriore della membrana. Talvolta la infiammazione si propaga alla parete postero-superiore del meato auditivo. Il disturbo auditivo, nel mediocre ispessimento della membrana, non è che piccolo, ma nel forte aumento di volume è invece elevato. I sintomi subbiettivi possono totalmente mancare o si esplicano talvolta come peso e pienezza nell'udito con leggiere trafitture e susurri auricolari intermittenti.

La cura della miringite cronica, nella secrezione purulenta e mediocre turgore cuticulare, consiste nell'allontanamento della secrezione mediante le lavande con soluzione fenicata al 3—4 % o con una debole soluzione di resorcina al 2—4 % e consecutiva insufflazione di acido borico polverizzato. Se dopo molti giorni la cura borica si dimostra insufficiente, si passi alle istillazioni di una soluzione alcoolica di acido fenico (acido fenico 1·0, spirito di

vino rettificato, acqua distillata aa. 15·0. S. 2 volte al giorno, da istillarsene 15 gocce tiepide). Nel caso di formazione di granulazioni (miringite granulosa) si allontanerà la secrezione solamente dopo che col caustico saranno distrutte o raggrinzate le vegetazioni. La cauterizzazione si realizza nel modo più rapido per mezzo di un cauterio galvanocaustico acuminato. Ma siccome i pratici solo di rado dispongono di un apparecchio galvanocaustico, così si adatta come causticazione semplice o la pennellazione con soluzione concentrata di nitrato d'argento (1·0 : 10·0) o con percloruro di ferro liquido, che si porta sulle granulazioni, facendolo cadere a gocce per mezzo della punta delle sonde. Finalmente possono farsi scomparire le granulazioni sulla membrana del timpano con la iniezione, ripetuta 2 volte al giorno, di alcool rettificato o di spirito borico, nel condotto auditivo esterno, ma questo metodo molto semplice di trattamento ordinariamente si estende a parecchie settimane.

Le alterazioni patologiche secondarie nella membrana del timpano si sviluppano con la massima frequenza nel corso delle malattie acute e croniche dell'orecchio medio, più raramente nelle affezioni del condotto auditivo esterno. In queste, per la propagazione dello stimolo infiammatorio alla cute della membrana timpanica, si perviene ad una iniezione iperemica, rammollimento, opacamento ed ispessimento della epidermide, alla infiltrazione ed essudazione dello strato cuticolare stesso, con le alterazioni e gli esiti menzionati nella miringite cronica. Le alterazioni secondarie che si presentano nelle affezioni dell'orecchio medio sono diverse, secondo che il processo decorre senza o con perforazione della membrana del timpano. Le più imponenti alterazioni nella membrana del timpano, che decorrono senza perforazione della detta membrana, specialmente importanti sotto il rapporto diagnostico, sono : 1. Gli opacamenti della membrana del timpano, prodotti da gonfiamento ed ispessimento del suo strato mucoso o da infiltramento di sali calcarei o di gocce adipose nella sostanza propria. Gli opacamenti, frequentissimi nei catarri cronici dell'orecchio medio, mostrano grandi differenze d'intensità, da una leggiera suffusione grigia, fino all'opacamento calcareo simile al vetro latteo. Per estensione si distinguono le opacità diffuse e circoscritte. Fra queste ultime deve notarsi quell'opacamento grigio che sta dietro al manico del martello, di forma semilunare, aderente ai margini, nei catarri cronici dell'orecchio medio, ed i depositi calcarei nella membrana del timpano. Questi, frequentissimi dopo le suppurazioni dell'orecchio medio, appaiono per lo più come macchie biancocretacee, nettamente limitate, di forma semilunare, innanzi o dietro al manico del martello con la convessità dell'opacamento rivolta verso la periferia. Fintanto che la materia che produce l'opacamento non produce un notevole ispessimento della membrana del timpano, viene anche poco alterata la capacità vibratoria della membrana. Nel forte aumento di volume, invece, la membrana del timpano diventa rigida ed immobile. Gl'ispessimenti parziali di questa membrana, che nell'esame con l'imbuto del SIEGLE (v. Otoscopia) mostrano una diminuzione di mobilità in confronto delle altre parti della membrana del timpano, vengono distrutti nel miglior modo col cauterio galvanocaustico ed il vuoto che così si produce vien sostituito da un sottile tessuto cicatriziale. 2. Le alterazioni di curvatura e tensione nella membrana del timpano. *a*) Infossamento anormale della membrana del timpano. Questo viene spessissimo prodotto dalla impermeabilità del canale di Eustachio, giacchè si rarefà l'aria isolata nella cavità timpanica, e la membrana del timpano, per la prevalenza della pressione esterna dell'aria, viene respinta all'interno. Il reperto otoscopico trova allora un raccorciamento in prospettiva del manico del martello, forte sporgenza del processo breve del

martello e forte sviluppo della plica posteriore della membrana del timpano. Nella occlusione del canale Eustachiano, la membrana e contemporaneamente anche la catena degli ossicini auricolari è fortemente distesa, e consecutivamente molto abbassata la facoltà uditiva. Venendo, per la introduzione dell' aria nell' orecchio medio, compensata la differenza di pressione nella cavità del timpano, sopravviene subito un notevole miglioramento dell' udito, presupposto che non esistano aderenze tra gli ossicini e le pareti della cavità timpanica. Le altre cause dell' infossamento anormale della membrana del timpano sono: l' atrofia della membrana in seguito alla occlusione di lunga durata del canale Eustachiano e la retrazione del tendine del tensore, prodotta dal raggrinzamento del suo rivestimento mucoso. Nella prima alterazione, in alcuni casi si produce un miglioramento della facoltà auditiva con le incisioni multiple nel tessuto della membrana timpanica, venendo nei punti incisi provocata una mediocre infiammazione reattiva, la quale mena allo ispessimento del tessuto rilasciato. Contro la retrazione del tendine del tensore venne consigliata la tenotomia di questo tendine, che però non ha dato risultati favorevoli. *b*) La estroflessione anormale della membrana del timpano vien prodotta, con la massima frequenza, dalla raccolta di essudato nella cavità timpanica. Raramente viene estroflessa la membrana in totalità, più spesso si trovano le estroflessioni nella metà posteriore e precisamente del suo quadrante postero-superiore, per essudati mucosi o purulenti. Talvolta per una fenditura della sostanza propria si formano estroflessioni erniose nella membrana del timpano, nelle quali penetra l' aria o l' essudato dalla cavità timpanica, e che pendono in giù in forma di sacco dal quadrante postero-superiore della membrana.

Tra le alterazioni nella membrana del timpano provocate dai processi suppurativi nell' orecchio medio son da notarsi:

1. L e   l e s i o n i   d i   c o n t i n u o   e   l e   p e r d i t e   d i   s o s t a n z a della membrana del timpano (perforazione). Le prime senza perdita di sostanza s' incontrano solo nelle suppurazioni acute dell' orecchio medio. Finita la suppurazione, esse possono guarire senza lasciare una traccia dell' alterazione morbosa nella membrana. Nelle suppurazioni croniche dell' orecchio medio, per la fusione del tessuto della membrana del timpano, si produce nei margini della perforazione una perdita di sostanza, la cui grandezza varia da quella di una puntura d' ago fino alla completa distruzione della membrana. Quest' ultima forma però è generalmente è rara, giacchè rimane per lo più la sua parte periferica. Le massime perdite di sostanza si osservano nelle suppurazioni scarlattinose dell' orecchio medio. La forma dell' orifizio di perforazione è rotonda, ovale, reniforme od irregolare. Quanto maggiore è l' apertura nella membrana del timpano, tanto più chiari risaltano i dettagli della parete interna della cavità timpanica. Non solo quindi si vede la mucosa del promontorio arrossita, liscia o granulante, ma anche l' articolazione dello stapedio con l' incudine, liberamente visibile o la denudata testicina dello stapedio e la nicchia alla finestra rotonda. Per regola non trovasi che un' apertura nella membrana del timpano, raramente 2 o più perforazioni. Un sito non troppo raro della perforazione è la membrana dello SHRAPPNELL, cioè quella parte sottile della membrana del timpano, al di sopra del breve processo del martello, che non possiede fibre della sostanza propria. In questa sede della perforazione la suppurazione dell' orecchio medio mostrasi singolarmente ostinata, poichè la suppurazione risiede nel reticolo connettivale tra la testa del martello e la parete esterna della cavità timpanica (attico esterno, POLITZER). Oltre alla ferita d' apertura, nei residui della membrana del timpano trovansi ispessimenti, depositi calcarei, od anche il resto della membrana timpanica

può in varia estensione contrarre aderenze con la parete interna della cavità del timpano. Dopo finita la suppurazione può cicatrizzare l'orifizio della perforazione, o i suoi margini vengono rivestiti e la lacuna persiste per sempre. Secondo le osservazioni del relatore ciò accade per invasione dell'epidermide del meato auditivo esterno nella cavità del timpano, arrovesciandosi l'epidermide sul margine della perforazione. Quest'esito è meno favorevole, in quanto che, per la immediata azione dei nocumenti esterni sulla mucosa timpanica, come: vento, polvere, acqua ecc., può di nuovo esser provocata la suppurazione. Questi ammalati quindi debbono occludere d'inverno l'apertura auricolare con bambagia e nel bagno impedire la penetrazione dell'acqua nel condotto auditivo. I tentativi di occludere le lacune della cavità del timpano con sussidî artificiali, non danno che raramente un risultato favorevole. Certamente si riesce talvolta ad impiccolire l'apertura mediante il recentamento dei margini con nitrato d'argento, ma raramente si perviene alla cicatrizzazione totale. La trapiantazione di un pezzo cutaneo sulla lacuna della membrana del timpano (miringoplastica), consigliata dal BERTHOLD, non è riuscita finoggi che in pochi casi, ed è facile ad eseguirsi solo nelle aperture più piccole.

2. Formazioni cicatriziali nella membrana del timpano. Il tessuto cicatriziale, che riempie le lacune della membrana del timpano, si genera per proliferazione connettivale del suo strato mucoso (POLITZER). Mancano completamente nelle cicatrici le fibre della sostanza propria, quindi essa è più sottile e cedevole della membrana restante e nella otoscopia apparisce come un punto circoscritto, oscuro, infossato. Quanto più la cicatrice è incurvata all'interno, tanto più facilmente essa viene in contatto con la parete interna della cavità timpanica e può con essa contrarre aderenze. Nel primo caso la cicatrice, dopo la introduzione dell'aria nella cavità del timpano, s'inarca all'esterno, nell'ultimo caso la parte aderente resta inalterata. Oltre alle cicatrici mostransi sulla membrana del timpano depositi calcarei od opacamenti. Talvolta la cicatrice è restata aderente con l'articolazione dello stapedio ed incudine o con la testicina dello stapedio, nel qual caso le onde sonore vengono dalla cicatrice trasmesse immediatamente alla staffa. Per l'aderenza del resto della membrana del timpano e della sua cicatrice con la parete interna della cavità timpanica, la catena degli ossicini auricolari resta ora più ora meno fortemente distesa, fissata, e quindi essenzialmente ostacolata la trasmissione dei suoni. I disturbi auditivi di questa specie sol di rado vengono tardivamente migliorati con le introduzioni di aria, specialmente quando l'ostio timpanico della tromba è chiuso da tessuto cicatriziale o per un setto neoformato, ed interrotta la comunicazione tra la tromba e la cavità del timpano. In una serie di casi qui riferibili invece sovente si ottiene uno spiccato e spesso permanente miglioramento dell'udito o con l'alternativo condensamento e rarefazione dell'aria nel condotto auditivo esterno per mezzo del mobilizzatore degli ossicini auricolari proposto dal DELSTANCHE, od in seguito alla recisione operativa delle aderenze fortemente tese, come dopo la incisione di una briglia che ligava la estremità inferiore del manico del martello col promontorio, o di un cordone disteso tra il manico del martello e l'incudine, o del connettivo cicatriziale aderente con la staffa. Come alterazioni più rare nella membrana del timpano sarebbero ancora da menzionarsi: le vegetazioni epiteliali perliformi (URBANSCHITSCH) ed i colesteatomi (POLITZER e WENDT), i grossi polipi (v. TRÖLTSCH), le cisti peduncolate ed interlamellari (A. H. BUCK), i piccoli ematomi nella mucosa (WENDT), i noduli tubercolari

(SCHWARTZE) nella tubercolosi miliare, la neoformazione ossea (POLITZER) e la degenerazione carcinomatosa (POLITZER).

Membrana del timpano artificiale. La indicazione di una membrana artificiale del timpano si ha nella parziale o totale distruzione della membrana, quando essa è associata ad un tale disturbo auditivo, che l'ammalato, nelle ordinarie relazioni, non è soddisfatto della sua ampiezza auditiva, e con altri metodi curativi, come le introduzioni di aria o la cura medicamentosa locale, non si è potuto ottenere un sufficiente miglioramento dell'udito. Sebbene già si trovino presso gli antichi autori (MARCUS BANZER, AUTENRIETH, DELEAU, TOD ed a.) accenni sull'applicazione di una membrana artificiale del timpano, pure l'attenzione dei medici non venne diretta a quest'argomento che per opera dell'YEARSLEY ed ERHARD (1849), i quali con la introduzione di un globulo di ovatta fino alla membrana del timpano hanno osservato un miglioramento dell'udito in un gran numero di casi. La membrana timpanica artificiale del TOYNBEE (1852) (fig. 143) risulta di una placca rotonda di gomma, fissata ad un filo d'argento od una striscia di gomma (LUCAE, BURKHARDT-MERIAN) che s'introduce nel condotto auditivo fino a venire in contatto col resto della membrana del timpano. Il POLITZER per la pratica dei poveri si serve di un pezzo di caoutschuk della lunghezza di 3 mm., il quale reciso da un tubo della spessezza di 2 mm., vien fissato ad un filo metallico. L'HASSENSTEIN consiglia un pezzo d'ovatta lunghetto, strettamente arrotolato, che fissato ad una delicata pinzetta, corrispondente alla lunghezza dell'organo auditivo, e munita ad un corsoio, viene spinto fino alla membrana del timpano. Il porta-ovatta dell'HASSENSTEIN ha il vantaggio che la introduzione è meno dolorosa che nella membrana timpanica del TOYNBEE, che l'ovatta assorbe le secrezioni, e che impregnata di acido borico, acido salicilico, solfato di zinco od acetato di piombo rende possibile un'azione medicamentosa sulla mucosa dell'orecchio medio. Esso ancora nei movimenti del mascellare, mentre si parla e si mastica, non produce quegli sgradevoli rumori scoppianti come la membrana timpanica del TOYNBEE. L'HARTMANN consiglia come porta-ovatta una fibra di osso di balena della grandezza di 2 mm., la cui estremità superiore arrotolata, viene circondata di ovatta. Il DELSTANCHE si serve come porta-ovatta di un filo metallico come quello che si usa pei fiori, al quale si fissa il globulo di ovatta in modo che non possa avvenire una lesione od irritazione per la sporgenza della estremità del filo. Quest'ultima modificazione si adatta specialmente per la pratica dei poveri. L'azione del timpano artificiale è fondata su di una modificazione delle condizioni di tensione degli ossicini auricolari; modificazione che viene effettuata dal KNAPP, specialmente per la pressione sul breve prolungamento del martello, venendo così spostata all'esterno tutta la catena degli ossicini auricolari e rilasciata. La introduzione si fa dapprima dal medico, poi dall'ammalato stesso, che con l'esercizio acquista la sufficiente sicurezza per la esatta introduzione dell'istrumento. Siccome la membrana timpanica artificiale, pel lungo contatto con le parti più profonde, provoca uno stimolo infiammatorio, così per la graduale diminuzione della irritabilità l'istrumento in principio non deve portarsi che per $^1/_2$ ora e dopo 4—5 giorni per una $^1/_2$ ora di più. È opportunissimo che l'ammalato adoperi la membrana timpanica artificiale solo quando deve trattare con persone, ma nell'intervallo la tolga. Nella infiammazione dolorosa e nella forte suppurazione deve sospendersi l'applicazione, come pure tutte le volte,

Fig. 143.

nelle quali, anche dopo una breve durata di applicazione della membrana timpanica artificiale, si provoca di nuovo la suppurazione. Così pure l'istrumento deve sempre allontanarsi prima di andare a letto, deve pulirsi e rispettivamente nell' uso dei globuli di ovatta questi debbono sempre sostituirsi con globuli nuovi. Per ciò che riguarda il grado del miglioramento uditivo, ottenuto per la membrana timpanica artificiale, esso dipende a preferenza dalla specie della lesione anatomica dell'orecchio medio. Talvolta si accresce la distanza auditiva da $^1/_3$ fino a $^1/_2$ m. a 6—8 m. e più, mentre in altri non si ottiene che un miglioramento moderato dell' udito, ma sempre molto importante per gli ammalati. Molte volte dopo una lunga applicazione della membrana artificiale, l'udito resta migliorato anche dopo tolto l' istrumento. La scelta di questo dipende dall' esperimento, e dopo molti tentativi si consiglierà all' ammalato quell' istrumento, dopo la cui applicazione si osserva il massimo aumento dell'udito. Per le mie esperienze nella maggioranza dei casi si è trovato utilissimo il porta-ovatta dell' HASSENSTEIN.

Lesioni traumatiche della membrana del timpano. Queste lesioni sono singolarmente importanti sotto il rapporto forense. Esse producionsi con la massima frequenza, per l' istantaneo ispessimento dell'aria nell' organo uditivo esterno, come spesso per uno schiaffo, per un colpo o caduta sulla regione dell'orecchio, di più per l'accidentale penetrazione dei netta-orecchi, dei ferrini od aghi da ricamo, steccadenti e matite nell'orecchio, finalmente per la forte azione dei suoni associata ad eccessivo condensamento dell' aria, sulla membrana del timpano, come si verifica per lo sparo del cannone o per le esplosioni del gas. La rottura del timpano si ha come complicanza nelle fratture del cranio che si prolungano sino all'osso temporale.

Nelle rotture del timpano dopo uno schiaffo la lacerazione apparisce quasi sempre come un foro rotondeggiante o lunghetto con margini netti, ecchimotici. Attraverso il foro si vede la mucosa dell' orecchio medio giallo-pallida, normale. In due casi da me osservati l' orifizio della rottura occupava tutta la metà inferiore della membrana del timpano. Nell' esperimento del VALSALVA l' aria esce facilmente e con ampia corrente dal condotto auditivo. Per ciò, come pure per l'aspetto caratteristico dell'orifizio, si distingue la rottura da una perforazione patologica. La rottura ordinariamente avviene con la sensazione dello scoppio o con una violenta puntura nell' orecchio, alla quale seguono subito forti vertigini e susurri auricolari. L'insordimento ed i susurri durano ancora di regola per molti giorni, specialmente quando pel colpo sull'orecchio venne scosso anche il labirinto. Il disturbo uditivo varia da un mediocre indebolimento fino alla sordità di alto grado. Il decorso è per lo più favorevole, poichè la lacerazione viene gradatamente occlusa da un essudato plastico e cicatrizza, senza lasciare un disturbo uditivo. Solo nella contemporanea commozione del labirinto può restare una persistente paralisi dell' acustico. Così pure per l' intervento di momenti esterni può svilupparsi una infiammazione purulenta con distruzione della membrana del timpano, produzione di granulazioni e polipi, aderenze, ulcerazione della mucosa e carie. Si consiglia quindi, nelle rotture della membrana timpanica, di serbare un metodo aspettativo e di evitare l' applicazione delle sostanze medicinali, specialmente la istillazione dei liquidi. Sotto il rapporto forense dovrebbe menzionarsi, che la rottura del timpano può dirsi traumatica, quando si fa l'esplorazione nei primi giorni dopo il trauma, fintanto che la rottura mostra le dette particolarità caratteristiche, e che la lesione può nella maggioranza dei casi riguardarsi come leggiera, in quanto

che l' orifizio della rottura, meno rare eccezioni, cicatrizza, e diventa normale la funzione uditiva. Dovrà riguardarsi come grave la lesione quando come stato consecutivo ne risulti una infiammazione purulenta con le sopradette alterazioni, che producono un indebolimento permanente. Ma la lesione è anche grave, quando senza suppurazione rimane una paralisi dell'acustico, quando cioè, dopo la sicura constatazione della rottura traumatica della membrana del timpano, l'esame dell' udito rivela una grave durezza d'udito, una diminuita od abolita percezione di un orologio a forte battito (o del misuratore dell' udito proposto dal POLITZER) attraverso le ossa della testa e la mancante percezione del tono del corista sull' orecchio affetto, dalla parte del cranio, e quando il disturbo auditivo non scomparisce dopo molti mesi. È facile a comprendersi, che il risultato dell' esame auditivo non ha un valore pel giudizio forense del caso, se non quando per la esplorazione del medico viene esclusa la simulazione.

Molto più complicato si mostra il decorso e l' esito delle lesioni dirette, per puntura, urto e c. v. In queste frequentemente si perviene alla otite media purulenta con i suoi esiti. Anche dopo avvenuta la cicatrice spesso restano disturbi uditivi associati a tormentosi rumori subbiettivi, specialmente quando per l' urto si è prodotto uno slogamento degli ossicini auricolari ed una intensa commozione del labirinto. Nella maggioranza di questi casi, tenuto riguardo alla permanente debolezza dell' udito, la lesione deve riguardarsi come grave (§§ 152 e 156 del C. P. austriaco). Il giudizio forense di questi casi offre però difficoltà maggiori che le rotture prodotte da pressione dell' aria, perchè solo nei primi 2 giorni dopo avvenuta la lesione, essa può riconoscersi come traumatica ; ma dopo intervenuta la suppurazione non più si può con recisione decidere se si tratti di una infiammazione dell' orecchio medio e della membrana del timpano prodotta da altre cause.

P. ADAM POLITZER.

Tintura, essenza. S' intendono con questi nomi gli estratti spiritosi delle sostanze vegetali od animali. Le preparazioni di questa specie molte volte si confondevano anticamente con i distillati spiritosi ed altre forme di estratto, sotto il titolo di : balsamo, elixir, essenza, gocce ecc. Non molto opportunamente anche oggigiorno la denominazione di " tintura „ viene estesa nelle farmacopee a molte preparazioni, che non rappresentano estratti ma semplici soluzioni spiritose, miscele od un ordinario infuso acquoso, come la tintura (acquosa) di rabarbaro. Così la tintura di iodo è una semplice soluzione di iodo nell' alcool, la tintura pomata di ferro è una soluzione di estratto di malato di ferro nell' acqua di cannella e la tintura eterea di acetato di ferro, come pure la tintura eterea clorata di ferro sono semplici miscele delle rispettive soluzioni di ferro con alcool contenente etere.

Secondo la prescrizione della farm. germ., quando non si ordina un altro processo le tinture son da prepararsi in modo che sulla specie sottilmente pestata o grossolanamente polverata si versa il liquido destinato per la estrazione e si fa macerare in vase di vetro chiuso in un luogo oscuro a circa 15° C., agitando frequentemente per una settimana, dopo si separa il liquido estrattivo mediante la colatura, se necessario, con la espressione, dal residuo rimasto insoluto e dopo il deposito si filtra. Devesi impedire la evaporazione nel filtramento, secondo la possibilità. Le tinture preparate son da conservarsi in un luogo fresco. Esse non debbono spedirsi che limpide.

La farm. ted. esige opportunamente la macerazione per la preparazione delle tinture, mentre la farm. austr. sottopone le specie da estrarsi (ad eccezione delle tinture di oppio) ad una digestione, talvolta solo di 3 giorni, talvolta di più, in un fiasco occluso con un turacciolo non molto stretto, cosicchè oltre alla perdita dell' alcool si assorbono sostanze che tolgono la chiarezza e conservabilità alla tintura. Anche nell' accurata conservazione si ossida lo spirito di vino, singolarmente allungato,

in acido acetico. Le tinture diventano torbide, più pallide e formano depositi, che talvolta risultano di sostanze inerti (specialmente di sali e prodotti di trasformazione dei corpi azotati), talvolta di sostanze attive, come nelle tinture di china, nelle quali i depositi son fatti di alcaloidi fino al 6 $^0/_0$ (Kripps), nella tintura eterea di acetato di ferro, dall' ossiacetato di ferro e c. v. Un criterio per giudicare della qualità delle tinture è costituito principalmente dal paragone della quantità e qualità del residuo secco. La determinazione del peso specifico senza quella del contenuto alcoolico, è di un valore subordinato; anche il contenuto delle ceneri presenta variazioni tanto minime che da esse non potrebbe trarsi una deduzione.

Si distinguono le tinture semplici e quelle composte, secondochè si sottopone alla estrazione spiritosa solamente un corpo medicinale (tint. di assenzio, aconito, aloe, arnica, asa fetida, arancio, belladonna, belzoino, calamo, canape indiana, cantaridi, capsico, castorio, catechu, cinnamomo, colchico, coloquintide, croco, digitale, galle, genziana, ipecacuana, lobelia, muschio, mirra, noce vomica, oppio [semplice], pimpinella, ratania, scilla, valeriana, veratro, zenzero) o più d' uno (tintura composta di aloe, tintura amara, tint. aromatica, tint. di china composta, tint. di oppio, benzoica e crocata, tint. vinosa di rabarbaro). Quando, per la soluzione più completa delle sostanze medicamentose, allo spirito di vino si aggiunge ancora l' etere o si adopera lo spirito etereo di vino come mezzo di estrazione, il prodotto ottenuto si denomina tintura eterea e per indicarlo più precisamente vi si aggiunge quest' aggettivo (tintura eterea di valeriana). La farm. franc. distingue queste tinture come *ethérolés* dalle tinture spiritose (*alcoolés, teintures alcooliques*). Nella preparazione di alcune tinture, per aumentare l' efficacia dello spirito, si aggiunge ancora un secondo solvente nella forma di acqua (tintura di muschio, tintura di oppio semplice e crocata), di acido (tintura di chinoidina) o di un alcali (tint. acquosa di rabarbaro). A queste aggiunte del resto si è avuto ricorso molto più frequentemente, e si son distinte dalle ordinarie tinture quelle con le aggiunte degli acidi per l' abbondante estrazione dei vegetali contenenti alcaloidi (tintura acida di aconito, di colchico, di veratro bianco ecc.), quelle degli alcali (bicarbonato di potassio e di sodio, borace, ammoniaca liquida) per le sostanze di reazione acida o che possono più facilmente estrarsi con quel sussidio (tintura alcalina di scilla, tintura ammoniacale di guaiaco) e gli estratti così ottenuti si son distinti con l' aggiuntivo di " acidi, alcalini, ammoniacali ".

Se si adopera il vino come mezzo di estrazione, il prodotto così ottenuto si dice vino medicinale, *vinum medicatum* (*Oenolé*, farm. franc.), che si denomina secondo la sostanza medicinale estratta (vino di china, vino di colchico, farm. germ. I ed.), non altrimenti che gli estratti simili ottenuti per mezzo dell' aceto, come mestruo solvente, portano la denominazione di aceto (di scilla, di colchico, farm. germ. I ed.). Se allo spirito che serve per la preparazione della tintura si aggiunge ancora il vino, il prodotto si denomina: tintura vinosa (tint. vinosa di rabarbaro); ma anche qui si manca di una desiderabile coerenza e gli estratti preparati col solo vino in molte farmacopee non di rado si chiamano tinture, per es. tint. di oppio crocata invece di vino di oppio, d' altra parte tint. vinosa di rabarbaro invece di vino di rabarbaro del Darell.

I liquidi spiritosi adoperati come solventi per la preparazione delle tinture risultano per regola di spirito di vino puro, più o meno forte. Eccezionalmente vengono adoperati i distillati aromatici come l' acqua di cinnamomo (per la preparazione della tintura pomata di ferro e della tintura acquosa di rabarbaro). La maggioranza delle tinture vien preparata con spirito di vino diluito, fatte di 69·1—67·5 volumi per cento, e lo spi-

rito di vino concentrato (di 91·2—90·0 volumi per cento) si adopera solo per la estrazione dei corpi ricchi di resine, o di quelli che contengono tali sostanze medicinali, che per la loro soluzione abbisognano di un alcool concentrato, come: l'aloe, asa fetida, belzoino, canape indiana, cantaridi, capsico, castorio, coloquintide e mirra. Con lo spirito di vino allungato, presso a poco al 35 %, si prepara la tint. di oppio semplice e crocata e la tint. di muschio, poichè il muschio e l'oppio cedono le loro sostanze attive più facilmente e più completamente all'acqua che all'alcool. La preparazione delle tinture dai vegetali freschi non più si richiede. Secondo la farm. germ. ed. I, per la preparazione della tint. di belladonna, di digitale, di thuja e di toxicodendron si pestavano i vegetali nello stato ancor fresco in mortaio di pietra e si maceravano solo con 6 p. di spirito di vino concentrato. Per la clorofilla così assorbita queste tinture acquistavano uno spiccato color verde. Questa specie di tintura si accorda in sostanza con quelle, che gli omeopatici sogliono chiamare tinture radicali o più forti. Sugli estratti fluidi, specie particolare di tinture concentrate, v. vol. V, pag. 662.

Per ciò che riguarda la quantità del solvente spiritoso in proporzione col peso delle sostanze medicinali da estrarsi, nella preparazione delle tinture, essa varia notevolmente secondo i precetti dei rispettivi dispensarii. Secondo le determinazioni della farm. germ. oggi universalmente in vigore la detta quantità ascende al decuplo in quelle tinture, nella cui preparazione si adoperano rimedii ad azione forte o inservienti a scopi speciali (tint. di aconito, arnica, cantaridi, capsico, castorio, colchico, coloquintide, croco, digitale, iodo, ipecacuana, lobelia, oppio, noce vomica e veratro), mentre per le meno forti (tint. di assenzio, aloe, arancio, asa fetida, belzoino, calamo, catechu, china, cinnamomo, galle, genziana, mirra, pimpinella e ratania) il rapporto delle sostanze da estrarsi con lo spirito è come 1:5. Una simile distinzione delle tinture presenta il non dispregevole vantaggio, che col superare le dosi o con la ignoranza della giusta dose non tanto facilmente possono aversi effetti dannosi.

Le tinture contengono i componenti attivi delle sostanze medicinali, dalle quali si sono formate, in uno stato quasi inalterato, poichè nella loro preparazione viene completamente esclusa sia l'influenza dell'aria e dei gradi più elevati di calore, che anche quella dei corpi che agiscono a guisa di fermenti. Esse si prescrivono in parte da sole, in parte mischiate tra loro o con altre sostanze medicinali, liquide e solide, in esse solubili. Le tinture si fanno prendere a gocce (vol. VIII, pag. 637), quelle meno energiche a cucchiaini da the, quelle ad azione eroica, principalmente nella pratica infantile, anche in forma di polveri (2 fino a 5 gocce sopra 1·0—2·0 di zucchero di latte), od in forma di dischetti e pastiglie. Le tinture aromatiche ricche di sostanze aromatiche si aggiungono come corrigenti dell'odore e del sapore alle misture ed altre forme medicinali. Esternamente le tinture trovano applicazione come sostanze odorose, gocce pei denti, per pennellazione sulle parti del corpo ammalate, come acqua per medicature, per frizioni sulla pelle, poi come aggiunta agli unguenti e pomate. Le piccole quantità delle tinture sogliono prescriversi a gocce numerate, nel qual caso 30 gocce delle tinture spiritose si ammettono come eguali ad 1 grammo, mentre per lo stesso peso delle tinture eteree si richiedono 50 gocce in media.

P. BERNATZIK.

Tireoidectomia (θυρεοειδής, εκ e τομή), estirpazione della glandola tiroide; v. Tiroide (glandola) e Struma.

Tireoidite, infiammazione della glandola tiroide.

Tireotomia (θυρεός e τομή), taglio della cartilagine tiroide; v. Laringe (tumori della), vol. VII, pag. 619 e Tracheotomia.

Tiroide (glandola). Anatomia. **Forma.** La glandola tiroide risulta di due metà simmetriche addossate alle superficie laterali della laringe e dell' esofago. Queste due metà sono collegate nella loro estremità inferiore da un pezzo intermedio che attraversa la trachea. Le parti laterali diconsi lobi o corna, il pezzo medio istmo (Fig. 144).

Ogni lobo possiede tre superficie che passano l' una nell' altra con angoli ottusi, delle quali quella anteriore è convessa, la posteriore piuttosto piana, mentre quella interna, che con la sua metà superiore si adatta alla laringe, con quella inferiore alla trachea, non è incavata in quest' ultima parte. Vale lo stesso dell'istmo, la cui superficie anteriore sporge in forma arrotondata, mentre quella posteriore, per la intima connessione alla convessità della trachea, presenta un incavamento.

Fig. 144.

(Parzialmente secondo il Sappey).

Ogni lobo si assottiglia nella sua estremità superiore ed inferiore e fa distinguere tre margini, uno esterno, interno ed inferiore. Il margine esterno in forma di cercine, nella estremità superiore del lobo, passa sotto un angolo acuto nel margine mediale, che scende obbliquamente verso l'istmo, mentre il margine inferiore caudato discende lateralmente verso la estremità piuttosto ottusa del lobo.

Oltre ai lobi laterali molto frequentemente (i dati variano fra 33 e 74 $^0/_0$) si sviluppa ancora un lobo medio molto più piccolo (Fig. 144), le cui varietà ed importanza pratica verranno ancora più tardi esposte.

Grandezza. La grandezza della glandola tiroide tra i limiti normali varia molto rilevantemente; sembra quindi superfluo di scendere alle condizioni di peso di quest' organo. Nella gioventù la glandola tiroide è relativamente più grande che nell' età più avanzata. Secondo l' HUSCHKE il volume della glandola tiroide sta a quella di tutto il corpo nei neonati come 1:400, negli adulti 1:1800.

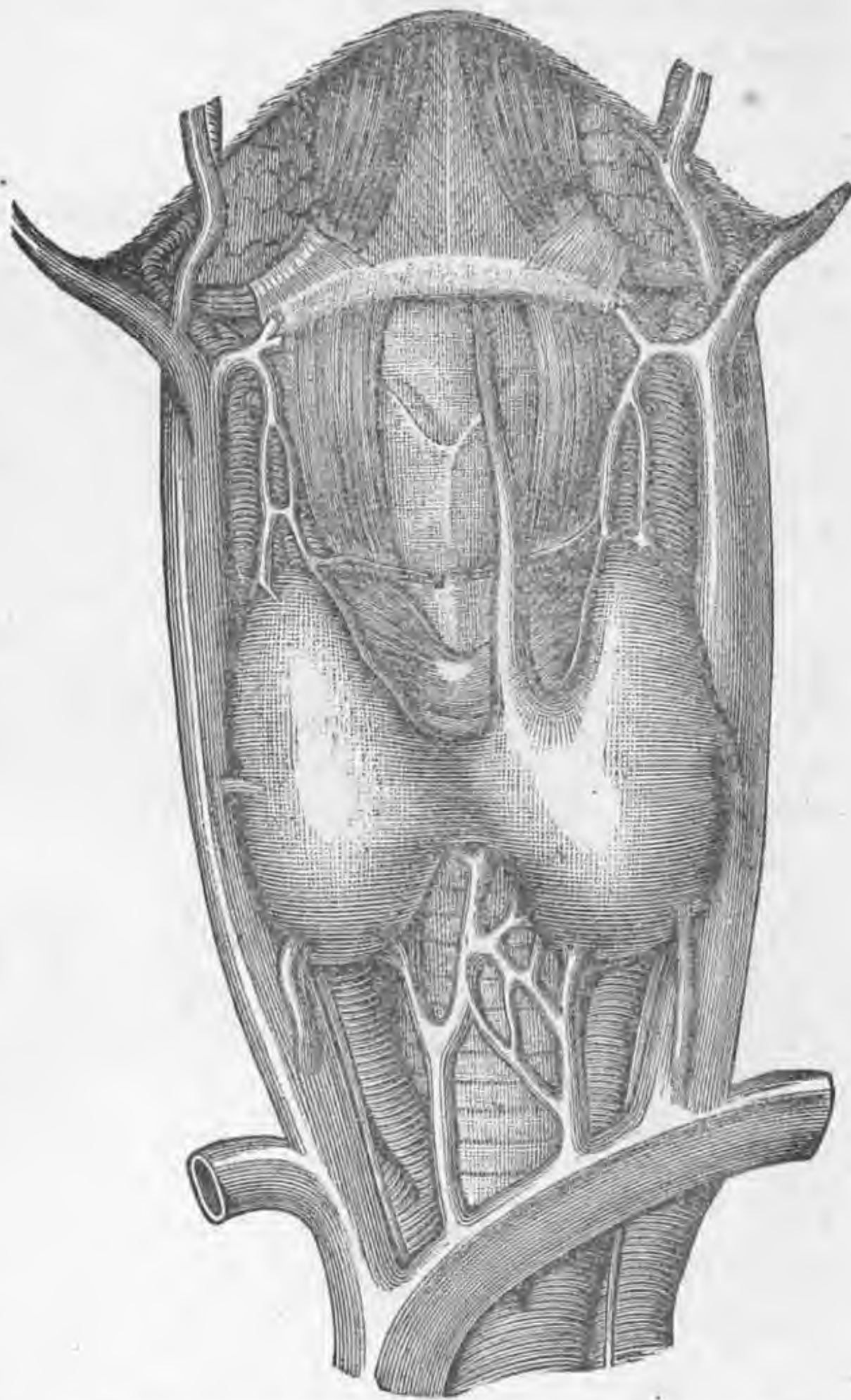
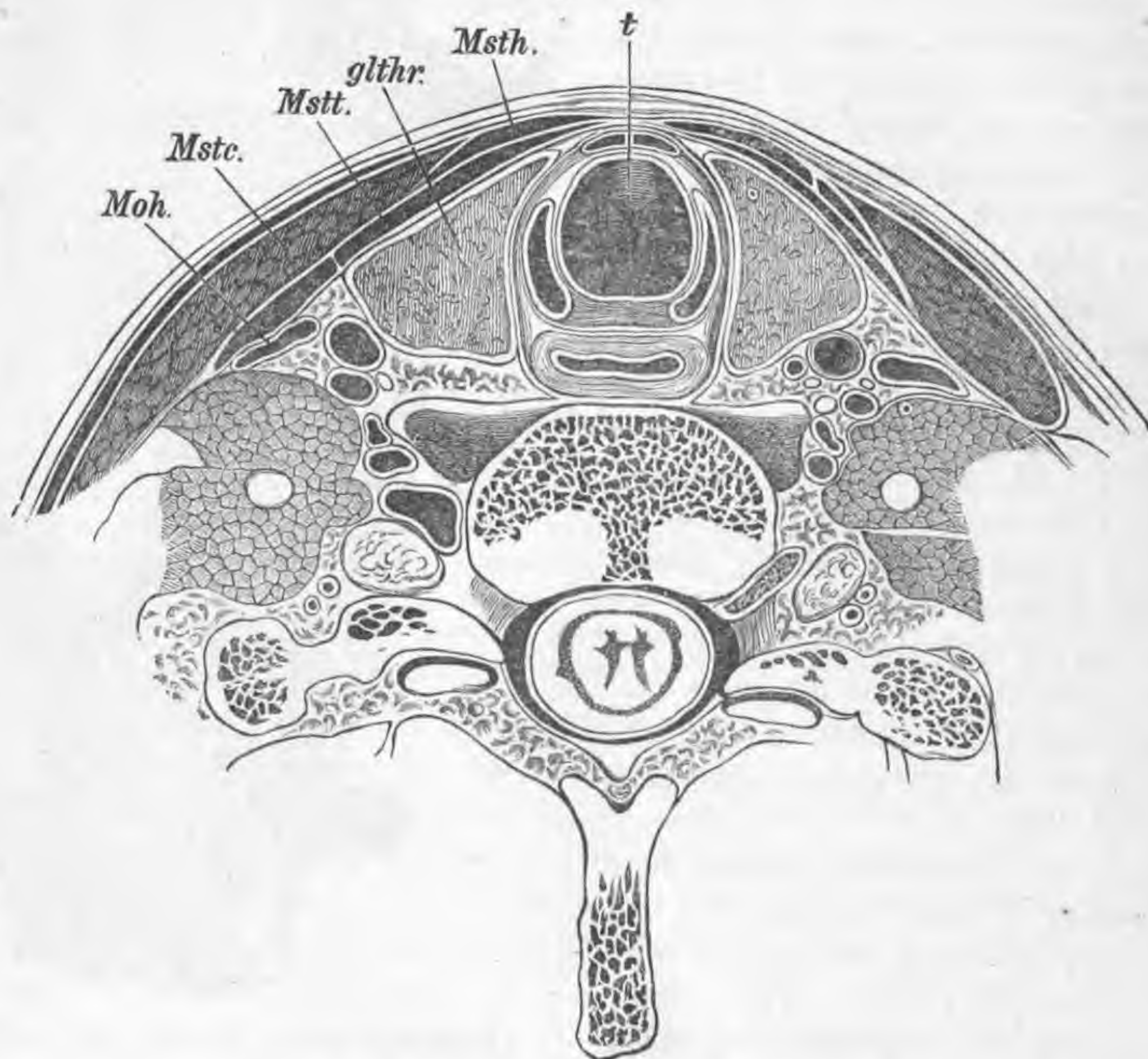
Sede. La glandola tiroide giace nella regione della laringe e della sezione superiore della trachea. I lobi laterali stanno appoggiati alla laringe ed alla trachea e non arrivano ordinariamente in sopra che fino alla metà della cartilagine tiroide e nella opposta direzione in basso fin presso al sesto anello cartilagineo. La punta superiore perviene ancora nell' interno della fossa carotica. La parte posteriore tocca con una zona laterale la colonna vertebrale e con la metà mediale si adatta ai grandi vasi del collo, che non di rado su questa superficie sono marcati da una doccia. La glandola tiroide si spinge in dentro fino all' esofago. La superficie anteriore ed il margine laterale vengono coperti dai muscoli sternojoidei, sternotiroidei

ed omojoidei, ed indirettamente il margine laterale si fa strada fino ai muscoli sterno-cleido-mastoidei. La glandola tiroide quindi è incapsulata tra il mantello che forma la muscolatura viscerale del collo e la rigida colonna vertebrale e questa particolarità spiega abbastanza il fenomeno, che i lobi ingrossati della tiroide si schiacciano sulla trachea e in primo luogo ne disturbano la funzione (Fig. 145). Ma anche i menzionati muscoli ed i vasi subiscono alterazioni, i primi aumentano di larghezza a spese della grossezza, ed i grandi vasi del collo vengono compressi e spostati lateralmente, in modo che essi spesso, decorrendo in forma arcuta, vengano lateralmente toccati dalle apofisi trasversali.

Fig. 145.

Sezione del collo (secondo il Braune).

t trachea. *Mstc.* muscolo sternocleidomastoideo. *Moh.* muscolo omojoideo. *Mstt.* muscolo sternotiroideo *glthr.* glandola tiroide. *Msth.* muscolo sternojoideo.

L' istmo al di sotto della prima cartilagine tracheale si addossa intorno alla trachea ed ordinariamente copre solo il secondo, terzo e quarto anello cartilagineo, ma non di rado arriva più in basso o più in alto, anche fino al ligamento conico. L' istmo può facilmente staccarsi dalla trachea e spostarsi in basso, in modo che possa eseguirsi la tracheotomia sopratiroidea; eventualmente si potrebbe allacciare doppiamente e recidere l' istmo, specialmente quando esso mostrasi povero di parenchima, per raggiungere la parte superiore della trachea.

Il lobo medio, che deve noverarsi fra le eventualità normali, si dirama ordinariamente da un lobo laterale; la sua metà inferiore quindi sta addossata ad una lamina laterale e solamente la sua parte superiore si dispone nella zona mediana. È importante che in alcuni casi anche la metà inferiore si dispone nel piano mediano innanzi al ligamento conico; nella laringotomia, in un caso simile, dovrebbe staccarsi il lobo medio dal ligamento

conico, spostarlo lateralmente, ed eventualmente reciderlo in senso trasversale, dopo aver eseguita la doppia allacciatura.

Fissazione. La glandola tiroide, nello spazio viscerale del collo, per lo spostamento che essa con i visceri cervicali subisce nell' atto della deglutizione e nella energica respirazione, è circondata solo da un molle tessuto cellulare. Solo dov' essa è addossata alla trachea, è fissata da brevi e tese masse ligamentose, la cui nozione dobbiamo a B. GRUBER [2]). Si distinguono i ligamenti tiroidei laterali ed uno medio, i primi promanano lateralmente dal margine inferiore della cartilagine cricoide ed in seguito a questa dal primo fino al terzo anello tracheale, e terminano nei tegumenti della glandola verso la parte mediale nei lobi laterali.

Il ligamento medio della glandola tiroide, dalla superficie anteriore della cartilagine tiroide e cricoide, e dalla fascia dei muscoli crico-tiroidei si porta alla superficie posteriore della glandola.

Anche il lobo medio possiede un piccolo ligamento, che lo fissa alla laringe ed all' osso joide.

Struttura. La compatta glandola tiroide, rosso-bruna di colore, granulosa al taglio, possiede una capsula connettivale, che manda numerosi prolungamenti nell' interno dell' organo, e dalla quale si forma una complicata rete. Nelle lacune di questa rete trovasi il tessuto tipico della glandola fatto di follicoli (Fig. 146). Siccome il connettivo della rete a maglie ora contiene lacune ampie ed ora molto piccole, così il parenchima è fatto di gruppi di lobuli di diversa grandezza, i più piccoli dei quali contengono 2 fino a 3 follicoli. I follicoli mostrano diversa forma e grandezza; essi sono globosi e di tratto in tratto assumono financo la forma di utricoli. Ogni follicolo è circondato da una rete capillare e nella parete interna munito di uno strato unico di epitelio cubico. La cavità centrale contiene materiale fluido. Il follicolo non ha una capsula indipendente (membrana propria), gli epitelî o risiedono direttamente sulle maglie del feltro connettivale o sulle reti capillari.

Fig. 146.

Follicoli della glandola tiroide secondo il Kölliker.
a Stroma. *b* Follicolo. *c* Epitelio.

Per giudicare delle condizioni morbose della glandola tiroide è di grande importanza lo studio della glandola embrionale. In questo riguardo le ricerche di A. WÖLFLER [1]) hanno mostrato che il passaggio del tessuto embrionale della glandola nelle vesciche glandolari procede in direzione centrifuga, in modo che le parti periferiche della glandola tiroide son da riguardarsi geneticamente come le più giovani. Le originarie trabecole epiteliali, che rappresentano un reticolo, più tardi contengono un lume, alla cui parete si dispongono gli epitelî in forma di mosaico. Più tardi il reticolo delle trabecole epiteliali si disfà in una quantità di singoli pezzi, le cavità si dilatano, ed allora invece di un reticolo abbiamo innanzi un sistema di follicoli.

Ancora nel periodo della nascita la parte periferica della glandola tiroide (sostanza corticale) non di rado contiene materiale formativo non sviluppato. Gli strati risultanti di cordoni cellulari allungati, alternanti con strati connettivali, circondano concentricamente le parti centrali (sostanza midollare)

già composte di vesciche glandolari, risp. utricoli. Questo stato però non è transitorio, poichè di regola la corticale, della sovradescritta forma, persiste per tutta la vita.

Oltre allo sviluppo e perfezionamento delle masse glandolari ancora informi, secondo il WÖLFLER l'ingrandimento della glandola tiroide avviene: per aumento del liquido nelle vesciche glandolari, per la neoformazione delle vesciche epiteliali nelle pareti delle antiche e per sezionamento di una vescica glandolare in due o più.

Vasi. (arterie). La glandola tiroide è intercalata nel campo di ramificazione della carotide esterna e della succlavia. Quattro grosse arterie, simmetricamente disposte, che appena cedono in calibro a quelle del cervello, entrano nell'organo e si aggruppano nelle arterie tiroidee superiori ed inferiori. L'arteria tiroidea superiore si porta alla punta superiore del lobo laterale e quivi si divide in due rami, uno destinato per le parti posteriori ed esterne della glandola, ed uno che decorre all'innanzi. Il ramo anteriore discende in basso lungo il margine superiore della glandola fin presso alla linea mediana. Dal ramo posteriore, secondo la esatta descrizione dello STRECKEISEN [3]), promana un ramo ricorrente che sale fino alla punta del corno.

L'arteria tiroidea inferiore, nel margine mediale dello scaleno anteriore risale quasi perpendicolarmente fin presso alla sesta vertebra cervicale. Si rivolge quivi ad arco verso la parte mediale e dietro ai grandi vasi del collo perviene all'interno della glandola tiroide. Essa nel margine glandolare inferiore decorre all'interno fino alla trachea e prima della sua entrata si sdoppia in un ramo superiore ed inferiore, del quale il superiore si addossa al nervo ricorrente. Questo ramo, all'altezza del margine inferiore della cartilagine cricoide, si sdoppia ancora in due rami terminali: " L'uno segue il sottile margine posteriore del corno superiore fin presso alla punta (ramo marginale), l'altro invece perfora le fibre superiori del ligamento sospensorio della glandola e, rinchiuso nel ligamento, decorre nella estremità inferiore della cartilagine cricoide tra la glandola e la trachea fin presso alla linea mediana, dove esso comparisce nel margine superiore dell'istmo ". Questo ramo per la sua quasi costante presenza e pel suo rapporto col nervo ricorrente merita un nome speciale e lo STRECKEISEN lo denomina ramo perforante.

I rami secondarî delle quattro arterie della glandola tiroide giacciono alla superficie della glandola.

Per ciò che riguarda poi il rapporto dell'arteria tiroidea inferiore col nervo ricorrente, ciò che è molto importante per la estirpazione della glandola tiroide, si deduce dalle ricerche dello STRECKEISEN, che non è poi ordinario che il nervo sia completamente circondato dall'arteria. Lo STRECKEISEN ottenne piuttosto dalle sue ricerche statistiche il seguente risultato:

In 31 casi 10 volte a destra, 21 volte a sinistra. Punto abbracciamento.

In 41 casi 19 a destra, 22 a sinistra, l'abbracciamento viene eseguito solo dal ramo perforante.

In 27 casi 18 a destra, 9 a sinistra, quasi completo abbracciamento (ramo marginale libero).

In 11 casi 8 a destra, 3 a sinistra, completo abbracciamento.

In 2 casi, 1 a destra, 1 a sinistra (cioè nello stesso individuo) il rapporto era tanto caratteristico, che il nervo restò libero di abbracciamento, meno da parte del ramo marginale, che poi lo abbracciava in direzione in-

versa dalla parte anteriore e girava intorno al nervo verso la parte posteriore ed esterna.

Da questa esposizione risulta anche la diversa partecipazione dei singoli rami dell'arteria; " si vede che con la massima costanza il ramo marginale ne resta libero, mentre il ramo perforante vi partecipa quasi con altrettanta costanza, spesso da solo ".

È molto interessante il modo di ramificazione delle arterie della glandola tiroide. Mancano cioè le anastomosi dirette e la comunicazione dei quattro distretti vasali, come l'HYRTL [4]) ha mostrato, avviene solo per la via capillare. Le anastomosi indirette s'incontrano del resto e si dividono in anastomosi trasversali, alle quali appartiene l'arco crico-tiroideo, od in anastomosi longitudinali, come p. es. la comunicazione della tiroidea superiore ed inferiore di una metà del corpo per mezzo dell'arteria laringea inferiore. Questo vase risale nel lato posteriore della laringe e s'inoscula nella laringea superiore.

Agli accennati rapporti vasali compete una certa importanza per l'allacciamento delle arterie della glandola tiroide, allo scopo d'indurre l'atrofia dei gozzi. Essi dimostrano che può con sicurezza farsi assegnamento per un successo sol quando vengono allacciati tutti i grossi vasi, e precisamente in modo che le anastomosi indirette non vengano alimentate dai loro vasi principali, ma solo per via collaterale.

In riguardo all'allacciatura dei detti vasi va menzionato, che per l'arteria superiore della glandola tiroide, l'apertura del triangolo cervicale deve farsi come nella ricerca della carotide comune. L'arteria tiroidea inferiore si mette a nudo nel miglior modo, facendo un taglio cutaneo verticale in corrispondenza della metà inferiore dello sterno-cleido-mastoideo e parallelamente col suo margine posteriore, sollevando opportunamente il margine muscolare, eventualmente recidendolo in senso trasversale se il muscolo fosse troppo largo, e penetrando allora cautamente verso il margine mediale dello scaleno, dove l'arteria trasparisce attraverso la fascia. Devesi in ciò fare attenzione ai rami del simpatico.

Fig. 147.

Glandola e sue vicinanze dalla parte posteriore.

Ph. Costrittore inferiore della faringe. *T* Trachea. *N* Nervo laringeo inferiore nella doccia tra l'esofago e la glandola tiroide.

Vene. Le vene sono più numerose delle arterie e distinte per la loro grossa sezione. La ramificazione terziaria e parzialmente anche la secondaria forma alla superficie dell'organo una fitta rete. Le vene periferiche che escono dalla glandola tiroide si riuniscono in condizioni normali da ogni lato in tre rami, in una vena tiroidea superiore, media ed inferiore. La prima sbocca nella facciale comune; la media nella giugulare interna, mentre le vene inferiori della glandola tiroide confluiscono in un plesso venoso situato innanzi alla trachea.

Vasi linfatici. La glandola tiroide è riccamente fornita di vasi lin-

fatici. I capillari formano canali cavernosi, ed i canali di derivazione, provenienti dalla grossa rete linfatica, sboccano nelle glandole cervicali profonde superiori.

I **nervi** non sono che scarsi. Essi provengono dal simpatico cervicali e penetrano coi vasi nella glandola. Questa di più è toccata dal nervo laringeo inferiore che si alloga nella doccia tra la glandola tiroide e l'esofago (v. fig. 147).

Anomalie. Le anomalie della glandola tiroide, come la esperienza chirurgica ci apprende, meritano una certa considerazione, per la spiegazione della forma che assumono certi gozzi, di più per la presenza dei gozzi accessorî e delle cisti. Le varietà si dividono in due gruppi: *A*) In quelle della glandola tiroide e *B*) in quelle delle glandole tiroidee accessorie, con le quali s' intendono le masse glandolari, che in forma di noduli e nodi trovansi nella immediata vicinanza o discoste dalla glandola tiroide.

A. Anomalie della glandola tiroide [5].

a) Manca un lobo laterale.

b) Manca l' istmo.

c) L' istmo veramente esiste, ma è sottile, ligamentoso, composto esclusivamente di connettivo, o contiene ancora i residui della sostanza glandolare.

d) L' istmo non si colloca innanzi alla trachea, ma, riunendo del resto in un modo normale i due lobi laterali, s' interpone fra la trachea e l' esofago (molto raramente).

e) Il lobo medio è separato dalla glandola.

f) Esso è diviso in molti lobuli, che si sovrappongono e talvolta sono ancora tenuti insieme da cordoni connettivali.

g) Il lobo medio, come un corpo indipendente, giace lateralmente al muscolo tiro-joideo.

h) Il lobo medio è a guisa di legamento, risultante di tessuto connettivo o contiene ancora pochi residui glandolari. Questa varietà frequente ad incontrarsi è importante per la laringotomia, poichè, nei rudimenti possono restare vasi più grandi; ma ciò solo, quando questo corpo sta innanzi al ligamento conico.

Glandole tiroidi accessorie. Queste possono trovarsi in ogni punto della periferia della glandola tiroide e si trovano in fatti innanzi o dietro alla glandola, in sopra, in basso o lateralmente ad essa. Tra le superiori s' intendono del resto solo quelle glandole tiroidi accessorie, che son provenute dalla divisione del lobo medio in molte parti. Più specialmente poi trovansi le glandole accessorie: *a*) al di sopra dell'osso joide innanzi od indietro del diaframma orale, *b*) nel margine laterale della glandola tiroide, *c*) al disotto dell' istmo, anteriormente o lateralmente alla trachea, *d*) nel tessuto cellulare tra la trachea e l' esofago, *e*) nella parete posteriore della trachea e con essa intimamente aderenti, *f*) nella superficie anteriore dell' aorta.

Questa specie di glandole accessorie (*b* fino ad *f*) evidentemente si è prodotta in quanto che, nel germe embrionale dei lobi laterali o dell' istmo se ne sono separati dei pezzi.

Sembra che la degenerazione cistica sia frequentissima nelle masse glandolari che si trovano al disopra dell' osso joide.

La glandola soprajoidea venne scoperta contemporaneamente dal Kadyi [7] e da me [8]. Prima di noi ancora solo il Verneuil ha osservato in un caso una glan-

dola soprajoidea, ciò che era sfuggito a noi due, perchè questo reperto non aveva trovato adito nè nella letteratura anatomica, nè nei resoconti annuali. Vale quindi anche per quest' esempio l' antico detto: " *Nullum est jam dictum, quod non dictum sit prius* „. Quanto facilmente possa trascurarsi una particolarità letteraria già risulta dal fatto che il Prof. W. Gruber [9]), che dispone di larghe conoscenze nella letteratura delle varietà, a suo tempo, quando insorse contro di me per la priorità delle cisti soprajoidee, non ancora sapeva niente della scoperta del Verneuil, poichè egli del resto non avrebbe sicuramente tralasciato di chiamar l' attenzione con grande enfasi sopra questo reperto. Non mi è accaduto di pretendere ad una priorità per le cisti soprajoidee, come dovrebbe dedursi dal fatto, che io nel mio scritto parlo delle cisti della regione joidea e linguale, che si conoscono nella letteratura e ne cito come autori l'Heusinger, Morgagni, Arnold, Bochdalek e Reklingshausen. Se del resto, come credono il Gruber e Verneuil, si trovino cisti soprajoidee, la cui provenienza debba riferirsi ad una borsa mucosa, resta sempre ancora in quistione. Sembra in ogni caso che questa specie di cisti sia molto rara; poichè in 400 casi da me esaminati, che presentarono 30 esempi di cisti soprajoidea, neppur una potette farsi derivare da una borsa mucosa.

La intelligenza dei nodi e cisti di glandola tiroide, giacenti sull' osso joide, viene essenzialmente agevolata dalla embriologia. La glandola tiroide si sviluppa da un invaginamento impari ed uno pari della cavità faringea. La disposizione pari, che fino a poco tempo fa si credeva l'unica, proviene da una estroflessione mediale della parete faringea anteriore, nella regione del secondo arco faringeo. Le disposizioni pari della glandola tiroide, della cui scoperta il merito si deve specialmente al WÖLFLER [1]) e STIEDA [6]), si formano più tardi come le disposizioni impari, e precisamente come estroflessioni cave dell' epitelio faringeo centrale, nella regione delle due prime pliche faringee. Le tre disposizioni si fondono tra loro nell' uomo per la formazione della glandola tiroide.

La comparsa della disposizione impari si è messa dall' HIS [10]) in connessione con lo sviluppo della radice della lingua. La lingua in uno stadio precoce risulta di un germe anteriore e di uno posteriore. Quello anteriore forma un rilievo impari, che più tardi diventa il corpo e la punta della lingua. Quello posteriore, formato di due rilievi, che coincidono nel piano mediano nella regione del secondo e terzo arco faringeo, diventa il fondo della lingua privo di papille. Tra il germe anteriore e posteriore si trova un solco aperto anteriormente in forma di V, il cui angolo corrisponde al posteriore forame cieco. La parte dell'arco della cavità orale, compresa dai germi linguali, rappresenta l'impianto germinale medio della glandola tiroide, che, meglio localizzata, giace innanzi alla parte mediale della radice della lingua. Negli embrioni che stanno ancora nella seconda metà del secondo mese il forame cieco sta in comunicazione con un condotto epiteliale che attraversa la lingua, che arriva fino all'osso joide, più tardi si oblitera totalmente o per la massima parte, ma eccezionalmente persiste anche nell' adulto (*Ductus lingualis*).

" Divaricando tra loro il germe medio della glandola tiroide e la radice linguale si conserva per lungo tempo un sottile condotto epiteliale, che sbocca liberamente nel forame cieco. Questo prolungato condotto tireo-linguale suole in seguito interrompersi od obliterarsi totalmente o parzialmente. Ma anche negli adulti non sono rari i casi, nei quali il condotto si è conservato in tutta la sua estensione. — Questo canale, che io denomino *Ductus lingualis*, nei casi di perfetto sviluppo termina all' altezza del corpo dell' osso joide „.

" In cinque preparati che ho presenti, che hanno un canale linguale più lungo, esiste contemporaneamente un corno medio della glandola tiroide. Questo nei cinque casi è conformato in modo perfettamente eguale, è glandoloso, cioè nella sua sezione inferiore, ma poi si continua in sopra in un tubo membranoso, che facilmente può essere attraversato da una sonda, e che, passando dietro al corpo linguale (meglio corpo dell' osso joide), risale fino all' altezza del suo margine superiore. Quivi esso termina sotto al ligamento medio io-tiroideo. Questo tubo, che certamente senza

esitazione deve chiamarsi dutto tiroideo, termina nella linea mediana. — Nei due preparati, nei quali il condotto linguale ha conservato la sua piena lunghezza, esso si approssima al condotto tiroideo fino ad una distanza di appena 5 mm. Non si perviene però ad un contatto diretto dei due condotti, poichè vi si trovano interposti i ligamenti io-epiglottico e tiro-ioideo „.

“ Appena si ha bisogno di una più precisa dimostrazione del fatto che i due condotti ora descritti sieno i residui dell'originario condotto tireoglosso, che dal forame cieco arriva in giù sino alla glandola tiroide media „.

“ Mentre nei sopra descritti casi l'originario condotto tireo-glosso è diviso in due parti, esso talvolta lascia anche un numero maggiore di pezzi parziali. Debbono riguardarsi come tali residui intermediarii del condotto, cioè, quelle glandolette impari che stanno intorno all'osso joide, sulla cui presenza ha richiamata l'attenzione il Verneuil e recentemente il Zuckerkandl e Kadyi „ (His).

Dal punto di vista istorico è interessante che già A. Vater (*Novum ductum salivalem etc.* Wittenbergae 1720) sospettava questa connessione, e riguardava il condotto linguale insieme al lobo medio come il condotto escretore della glandola tiroide. Ma bentosto egli recedette da questa idea (“ *dissimulare non possum, firmiter mihi persuasum fuisse, ductum hunc pertinere ad glandulam thyreoideam; eiusque vas excretorium esse. Hanc vero opinionem non sine gravi causa fovi, quoniam ductus hic ad os usque hyoidis penetrat, glandula autem thyreoidea ab isthmo globum utrumque connectente tenuem quandam productionem versus idem os amandat, uti ex Morgagni apparet* „.

Le glandole soprajoidee e le cisti sembra quindi che stieno in connessione col processo di strozzamento del germe medio della glandola tiroide. A questo fatto accennano anche i reperti dello Streckeisen, secondo il quale nelle cisti sopraioidee s'incontrano epitelii con ciglia vibratili.

Funzione [11]. La fisiologia della glandola tiroide è involta in una grande oscurità. In questi ultimi tempi del resto, dopo la estirpazione totale della glandola si è osservata una serie di fenomeni, ma questi troppo accanitamente si son riferiti alla mancanza dell'organo. La fisiologia quindi della glandola tiroide, da Galeno fino ad oggi, non ha fatto alcun progresso e la seguente esposizione quindi non darà che un complesso delle più importanti ipotesi che nel corso del tempo si sono immaginate intorno alle funzioni della glandola tiroide.

Ripetutamente nei tempi antichi si cercava di scoprire i condotti escretori della glandola tiroide ed alcuni anatomisti credettero anche di averli trovati in forma di canali che sarebbero sboccati nella trachea. Quando, più tardi, s'intravide la inutilità degli sforzi per trovare i canali escretori della glandola tiroide, si emise l'ipotesi, che la detta glandola versasse la sua secrezione direttamente nei vasi sanguigni.

Un'antica ipotesi egualmente confutata ritiene la glandola tiroide per un organo, che provvede alla regolazione della circolazione sanguigna nel cervello; s'immaginò la glandola tiroide coi suoi molti e grandi vasi, in certo modo come un serbatoio, che nel caso di aumentato afflusso di sangue lo derivi dal cervello nelle carotidi.

In un modo alquanto modificato opinava il Simon che la glandola tiroide regolasse la nutrizione del cervello e precisamente che ogni emisfero corrispondesse ad un lobo della glandola.

Secondo il Forneri la glandola tiroide nel sonno riceverebbe l'eccesso del sangue, che nello stato di veglia vien consumato dall'attività del cervello, ed in appoggio di questa ipotesi venne invocato il fatto, che durante il sonno la circonferenza del collo sia di parecchi cm. più grande che durante la veglia.

Il Tiedemann nell'anno 1833 ha attribuito alla tiroide una funzione ematogena. Per confermare questa ipotesi si fecero ripetuti esperimenti di esportazione, i quali però non menarono allo schiarimento di questa quistione. Ma questa ipotesi ebbe un appoggio nei risultati delle più recenti ricerche sperimentali. L'Horsley trovò che il sangue delle glandole tiroidi contenga

il 7 % in più di corpuscoli rossi del sangue che quello dell' arteria tiroidea ; il TIZZONI ed ALBERTONI assodarono che il sangue arterioso, dopo l' estirpazione della tiroide, contenga 8—11 volumi per cento di ossigeno, in confronto del 17—18 % negli animali normali. Questi autori attribuiscono quindi alla glandola tiroidea una funzione ematogena, e spiegano dalla mancanza di essa i disturbi che compaiono dopo la sua estirpazione.

Molti recenti sperimentatori attribuiscono alla tiroide una importanza nello scambio della materia e credono che i disturbi, dopo la sua estirpazione, sieno prodotti dall' accumulamento nel sangue di qualche sostanza, che in condizioni normali verrebbe modificata e resa innocua dalla detta glandola.

L' esperienza, che i giovani individui nella estirpazione totale della tiroide vadano incontro ad una cachessia (cachessia strumipriva), caratterizzata dalla anemia, turgore specialmente del volto e depressione della eccitabilità psichica, cachessia, il cui sviluppo venne senz' altro attribuito alla mancanza del parenchima della glandola tiroide, dette il prossimo impulso allo studio sperimentale di quest' organo. Una serie di sperimentatori riprese gli esperimenti già cominciati dallo SCHIFF nell' anno 1859 e pervenne a risultati presso a poco dello stesso tenore.

I cani ed i gatti, ai quali venne estirpata la glandola tiroide (i conigli ed i ratti tollerano in modo straordinario la estirpazione della glandola tiroide senza inconveniente) morivano poco tempo dopo con convulsioni. Tra i fenomeni generali si osservò : sonnolenza, dispnea, pigrizia dei movimenti, dimagrimento e contrazioni fibrillari dei muscoli, che in alcuni casi si esagerarono fino al tetano.

Dopo l' estirpazione totale solamente, come asseriscono gli sperimentatori, il complesso sintomatico assume un decorso sfavorevole, mentre nella semplice estirpazione di un lobo gli animali resterebbero in vita e non si presenterebbero fenomeni anormali. Sulla base di questo presunto fatto non più si è intrapresa la estirpazione totale neanche nell' uomo.

Per spiegare i descritti fenomeni, si è vista la necessità di ammettere un rapporto tra la glandola tiroide ed il sistema nervoso centrale ; solo si era in dubbio se questa glandola rendesse inerti i prodotti finora ignoti dello scambio di materia, nocivi al sistema nervoso centrale, o se dovesse fornire secrezioni necessarie pel sistema nervoso.

Le ultime ricerche sulla fisiologia della glandola tiroide provengono da H. MUNK e sono al caso di scuotere quest' ultima teoria.

Il MUNK descrive molto minutamente i disturbi respiratorî e circolatorî, che si stabiliscono in seguito alla estirpazione della glandola tiroide. Noi vediamo che possono aversi 100—200, financo 250 respirazioni a minuto. Alla frequenza del polso, già aumentata fuori degli accessi, si associano ancora accessi cardiaci con enorme esagerazione dell' azione del cuore. Un simile accesso può durare 10—15 minuti e spesso termina con la morte dell' animale. Gli anormali fenomeni motorî, che tipicamente succedono ad un accesso circolatorio, si mettono da H. MUNK in diretta dipendenza di questo. La cattiva circolazione del sangue induce disturbi nutritivi nel sistema nervoso centrale e l' insufficiente scambio gassoso che necessariamente con ciò si rannoda, per l'insufficiente afflusso di sangue, si appalesa in forma di contrazioni e convulsioni. Il triste stato, che si completa ancora col singhiozzo e col vomito, viene esagerato dai movimenti e dall' eccitazione, l' animale quindi resta tranquillo e mostra all' apparenza uno stato, che erroneamente dagli autori venne interpetrato come apatia.

Nel corso ulteriore delle sue ricerche H. MUNK perviene al risultato, che i fenomeni, dopo la estirpazione della glandola tiroide, provengano sola-

mente da irritazioni prodotte dalla lesione dei nervi, necessariamente collegata con le manovre operative, di più dalla reazione infiammatoria che si verifica e dall'infiltrazione della ferita.

Decorrendo il processo senza tumefazione e secrezione morbosa, la guarigione assume un rapido decorso e mancano anche i descritti sintomi.

In favore della esattezza dell'esposta spiegazione depongono molto eloquentemente gli esperimenti di controllo eseguiti da H. MUNK.

In una serie di esperimenti vennero eseguite le manovre che precedono la estirpazione, ma la glandola tiroide si lasciò in sito ed in connessione con la trachea; in una seconda serie di esperimenti si allacciarono solamente in massa o si recisero i vasi ed i nervi della tiroide; in ambedue i casi possono comparire i sintomi che caratterizzano la estirpazione totale della glandola tiroide. Finalmente H. MUNK ha modificato ancora l'esperimento, irritando solo chimicamente il tessuto circostante alla glandola tiroide, ed anche in questo caso si pervenne ai descritti fenomeni. — Dopo tutto ciò H. MUNK perviene al risultato, che i fenomeni che compaiono dopo la estirpazione della glandola tiroide non trovino la loro causa nella estirpazione del parenchima glandolare, ma nei processi di guarigione, e precisamente nella irritazione, ad essa collegata, dei nervi che circondano la glandola.

Letteratura: Oltre ai manuali e trattati di anatomia sono da riscontrarsi specialmente: 1) A. Wölfler's Monographie: Ueber die Entwicklung und den Bau der Schilddrüse, Berlin 1880, che contiene un indice della letteratura, abbastanza completo. — 2) W. Gruber, Wien. med. Jahrb. 1863. — 3) A. Streckeisen, Beitrag zur Morphologie der Schilddrüse. Virchow's Archiv. 1886, CIII. — 4) J. Hyrtl, Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. Wien 1860. — 5) Vedi specialmente Madelung, Anat. und Chir. über die *Glandula thyreoid. access.* Langenb. Archiv. Berlin 1879, XXIV; inoltre Ph. Ehler's Beit. z. Morph. d. Schilddrüse. Inaug.-Dissert. Kiel 1886. — 6) L. Stieda, Unters. üb. d. Entwickl. des Gland. Thymus etc. Leipzig 1888. — 7) M. Kadyi, Ueber access. Schilddrüsenläppchen etc. Archiv f. Anat. u. Phys. 1878. — 8) Zuckerkandl, Ueber eine bisher noch nicht beschriebene Drüse. Stuttgart 1879. — 9) W. Gruber, Virchow's Archiv. Berlin 1879, LXXVIII. — 10) W. His, Anatomie menschl. Embryonen. Leipzig 1880, 1882 e 1885. — 11) A. Zeller, Die *Regio trachealis.* Inaug.-Dissert. Tübingen 1871; contiene la storia rel. alla fisiologia dell'organo; come pure E. Schill, Neuere Arbeiten über Kropf etc. Schmidt's Jahrb. 1886; H. Munk, Weitere Untersuchungen über die Schilddrüse. Sitzungsb. der kön. preuss. Acad. d. Wissensch. zu Berlin 1888.

P. ZUCKERKANDL.

Tiroide (glandola). Malattie. Tutta la patologia della glandola tiroide vien dominata dalla dottrina del gozzo. Non solo il gozzo è la forma morbosa di gran lunga più frequente della glandola tiroide, ma anche tutte le altre sue malattie e perfino le lesioni traumatiche s'incontrano molto più spesso della glandola degenerata in gozzo, che in quella fino allora normale [1]. Potrebbe quindi sembrar superfluo il dedicare un articolo speciale alle malattie della glandola tiroide, dopo che il gozzo è stato già trattato da mano rinomata a pag. 346 e ss. Ma quivi lo spazio ristretto ha impedito di toccare più precisamente il nostro tema. Abbiamo anche precisamente in questi ultimi anni importanti ricerche sul gozzo, che noi qui crediamo di dover prendere in considerazione.

Col numero delle operazioni di gozzo, di cui ora già conosconsi migliaia, si è anche aumentato in modo inaspettato il materiale per le ricerche anatomiche del tessuto dello struma. Queste ricerche hanno specialmente mostrato che quella specie di gozzo indicata dal WÖLFLER [2]) come forma " nodosa " sia molto più frequente di quello che pel passato si credesse e che essa permetta una guarigione con manovre operative, le quali, nella difficoltà della esecuzione, stanno molto in dietro ai metodi finora in uso.

È merito del Socin [3]) di avere introdotto nella pratica [5]) la enucleazione di quei nodi del gozzo dal tessuto sano della glandola tiroide, enucleazione del resto già consigliata molto prima in ogni caso dal Porta [4]) e felicemente eseguita. Ad essa operazione si approssima quella dell'evidement [6]), proposto dal Kocher. Nella prima operazione s'incide attraverso la sostanza glandolare normale dirigendosi sui nodi riconosciuti con l'occhio e col tatto, e precisamente questi si estirpano. Nell'evidement (svuotamento) invece si taglia subito attraverso tutto il nodo, in modo che esso s'impiccolisca, ed allora con strumenti ottusi si estraggono le due sue metà dalla sostanza glandolare normale, — processo che si collega esattamente al metodo già proposto dal Cline per l'operazione dei tumori sebacei. La enucleazione, come pure lo svuotamento, sono applicabili altrettanto bene, come ai nodi isolati, anche alle cisti della glandola tiroide. In queste anzi ordinariamente non ha luogo la obbiezione che si è fatta contro la enucleazione, che sia da temersi una rilevante emorragia dal tessuto della glandola tiroide, poichè lo strato che ricopre queste ultime sarebbe molto insignificante e non si dovrebbe incidere che una sottile capsula (da alcuni [7]) erroneamente chiamata capsula glandulosa). Ma si può anche, nei casi in cui si richiede la incisione di strati glandolari più grossi, eseguire la enucleazione dei nodi del gozzo con perdita molto piccola di sangue, in quanto che, seguendo il consiglio del Bose [8]), dopo messa a nudo la metà glandolare ammalata, si enuclea questa circolarmente con la punta delle dita e si solleva sopra il livello della ferita cutanea (con la quale operazione già diminuisce notevolmente il suo contenuto di sangue), ma poi al di là del suo massimo diametro si allaccia con un tubo di gomma della spessezza del piccolo dito. Le estremità di questo tubo vengono fissate in una pinsa a compressione. Questa ligatura elastica, che basta per stabilire una emostasia completa, non ha punto bisogno di essere applicata in vicinanza della trachea e non impedisce affatto la respirazione. In tal modo non solo può operarsi senza emorragia, ma anche distinguersi meglio il tessuto ammalato dal sano e più facilmente enucleare i nodi, poichè con la compressione elastica essi gradatamente vengono sempre più fortemente spinti in fuori. Dopo tolto il tubo di allacciamento è notevole che l'emorragia non sia affatto forte; in nessuno dei casi del Bose fu necessario il tamponamento, solo in uno si dovette eseguire la ligatura di un vase che sprizzava sangue.

Da un punto di vista ben differente dal Wölfler [9]), in luogo della estirpazione del gozzo, si è consigliato l'allacciamento delle arterie tiroidee. Già nei passati decennî, come negli altri organi degenerati, così anche nel gozzo, si era cercato di produrne la riduzione con l'allacciamento delle arterie dell'organo malato. Specialmente anche in quei gozzi, la cui grande ricchezza di vasi poteva scoprirsi dalla loro pulsazione, era stato consigliato l'allacciamento delle arterie afferenti [10]). Ma siccome si limitavano alla ligatura delle arterie tiroidee superiori, o invece di esse si allacciava la carotide, non potevasi *a priori* attendere verun successo od almeno nessun successo durevole. Volendo vedere un effetto dalla ligatura, debbono allacciarsi tutte le 4 arterie tiroidee. Ma anche allora può pensarsi che per l'arteria tiroidea profonda, relativamente frequente ad incontrarsi, venga apportata una quantità sufficiente di sangue da far persistere il gozzo. D'altra parte deve ammettersi anche la possibilità che l'impedimento dell'afflusso di sangue meni alla completa atrofia di tutta la glandola, e quindi abbia per effetto gli stessi pericoli per lo stato generale che si temono dalla estirpazione generale. Ma questo pericolo, come a ragione fa notare il Rydygier [11]) verrebbe presumibilmente diminuito, perchè l'atrofia della glandola e quindi la mancanza della sua

funzione non si verifica in modo istantaneo, ma totalmente graduato. Dei dannosi effetti che potrebbe avere la estirpazione per la lesione dei rami nervosi, non può parlarsi quando si esegue accuratamente l'allacciamento. Essa poi non può presentare maggiori difficoltà della estirpazione specialmente quando, secondo il consiglio del DROBNIK, si cercano le arterie tiroidee inferiori nel margine esterno (posteriore) dello sterno-cleido-mastoideo, in vicinanza della parte superiore della clavicola. Del resto si hanno allora 4 cicatrici, le inferiori delle quali però facilmente possono coprirsi. L'esperienza finoggi si è pronunziata in favore dell'allacciatura; veramente non ne abbiamo in tutto che 15 casi [13]).

Tra le diverse specie di gozzo, presumibilmente il gozzo cistico è quello che meno viene influenzato dalla ligatura delle arterie; indubbiamente efficacissima essa riesce nel gozzo vascoloso, specialmente quando questo si accompagna con gli altri fenomeni del morbo del BASEDOW. In tali casi inoltre essa ha la preferenza in confronto della estirpazione, perchè non si hà bisogno di fare allacciature in vicinanza della glandola, dove, pel morbo generale che esiste, sembra che le arterie abbiano sempre un minor grado di resistenza [14]).

Questi nuovi metodi operatorî è presumibile che in tempo non remoto contenderanno in alto grado alla estirpazione il campo, nel quale essa finoggi ha dominato da sola. Ma anche per l'avvenire vi sarà un sufficiente numero di casi, nei quali essa condizionatamente od incondizionatamente merita la preferenza: incondizionatamente in tutti i casi in cui esiste il sospetto di una neoformazione maligna, la quale ora si rivela pei dolori, ora per la gravezza dei disturbi della respirazione e della deglutizione o di ambedue, la quale gravezza non sia proporzionata con la grandezza del tumore, ora per una rapidità della crescenza (sarcoma), non spiegabile dalle condizioni esistenti, od anche per la tumefazione delle glandole linfatiche di quella regione (carcinoma). Per la estirpazione totale io, secondo le mie esperienze [15]), non posso consigliare che il processo proposto dal KOCHER [16]) e precisamente in un modo tanto più deciso, che io stesso con poche modificazioni l'ho già applicato prima della pubblicazione del KOCHER. In esso non è tanto la direzione dei tagli cutanei, tra i quali lo stesso KOCHER, oltre alla incisione ad Y da lui la prima volta consigliata, fa notare a buon diritto i grossi tagli trasversali in direzione delle pliche cutanee del collo, per ragioni cosmetiche [17]); ma piuttosto sono da notarsi come punti essenziali: 1. la prevenzione delle emorragie con l'accurata doppia ligatura di tutte le vene ed arterie riconoscibili prima di reciderle e 2. l'accurata preservazione e conservazione del nervo ricorrente, che solo può raggiungersi con sicurezza con l'allacciatura dell'arteria tiroidea inferiore, eseguita abbastanza lateralmente. È indubbiamente importante dal punto di vista cosmetico il non recidere i muscoli che si portano in sopra all'osso joide ed alla laringe, poichè altrimenti nella regione dove prima era il gozzo resta un infossamento; ma la enucleazione dei lobi della tiroide dalle parti profonde e l'allacciatura specialmente dell'arteria inferiore viene in tal modo ostacolata. Recidendo i muscoli nel loro terzo superiore e riunendoli di nuovo con sutura dopo la operazione, il risultato sarà migliore che se si recidono nel mezzo della loro lunghezza, poichè i loro nervi motori entrano precisamente nella loro metà e così restano per la massima parte conservati.

Se generalmente debba ancora eseguirsi la estirpazione totale, perchè in seguito ad essa da diversi autori in un numero niente affatto insignificante di casi si è osservato uno stato cachettico, che gli uni, seguendo il KOCHER [18]), chiamano cachessia strumipriva o tireopriva [19]), gli altri denominano mixoedema [20]), a mio modo di vedere è una quistione non ancora

decisa; la maggioranza dei chirurgi si associa al KOCHER e quindi pretende che si lasci sempre un pezzo, anche piccolissimo, della glandola tiroide. Da questa esigenza, come ben s' intende, sono esclusi tutti i gozzi maligni. La estirpazione parziale o la resezione di un gozzo è quindi il metodo dominante, in tutti i casi, nei quali la enucleazione o la legatura delle arterie tiroidee non meritano la preferenza. È evidente che secondo la forma del tumore strumoso, il processo nella resezione offra molte varietà e che possa essere anche differente a seconda della tendenza individuale e dell' esercizio dell' operatore. Senza voler entrare nei metodi consigliati da altri, specialmente dal MIKULICZ [21]), NUSSBAUM [22]) ed EUGENIO HAHN [23]), io credo di dovermi qui limitare ad esporre il processo proposto dal KOCHER [24]). Dopo di aver messo a nudo la superficie anteriore della metà della glandola tiroidea da risecarsi, e dopo l' allacciamento delle grandi vene che stanno su di essa, si allaccia e recide dapprima l' istmo nel suo punto più sottile e si distacca la capsula glandulare dai corrispondenti lobi o nodi, possibilmente con istrumenti ottusi, fino al punto che la metà ammalata della glandola possa enuclearsi dalla parte laterale, senza pervenire in verun modo nel campo del nervo ricorrente. Procedendo senza precauzione, questo nervo potrebbe facilmente essere estratto dal solco tra la trachea e l' esofago e lacerato. Quando si è pervenuti abbastanza lateralmente si taglia la parete posteriore della capsula glandolare in direzione verticale, nel qual caso (quando non si è fatta precedere la legatura dei tronchi principali), debbono allacciarsi i rami delle arterie e vene tiroidee inferiori. Mentre il lobo enucleato della glandola tiroide poggia sulla mano sinistra dell' operatore, questi può contemporaneamente impedire le emorragie con la pressione digitale. Trovandosi che l' ingrossamento del lobo è prodotto da nodi evidentemente riconoscibili, questi allora possono essere enucleati con istrumenti ottusi. In altro caso si asporta il lobo in modo da lasciare il lembo inferiore, nel qual caso poi può frenarsi l'emorragia dai rami dell' arteria inferiore mediante l' allacciamento. Pei casi in cui, con la palpazione della glandola denudata, si possono scoprire i singoli nodi, dovrebbe però eseguirsi più facilmente il sopraesposto processo del BOSE.

Per tutte le operazioni di gozzo debbono del resto tenersi presenti i rammollimenti e deviazioni della trachea, già precedentemente osservati, ma per la prima volta giustamente spiegati da E. ROSE [25]). Prima di cominciare la narcosi cloroformica, l' ammalato deve cercarsi una posizione, nella quale possa liberamente respirare, ed in questa posizione debbono poi fissarsi la testa ed il tronco, in modo da non potersi spostare l' una sull' altro, ad evitare la morte istantanea per inflessione della trachea. La tracheotomia profilattica consigliata da E. ROSE [25]) si è trovata inutile in questi ultimi tempi, ed anzi dannosa, poichè disturba la esecuzione del trattamento antisettico.

Le operazioni in precedenza noverate sulla glandola tiroide, in rispetto alle accidentali lesioni della stessa, hanno essenzialmente rischiarate le nostre vedute. La emorragia, tanto temuta pel passato, da una glandola non degenerata, può difatti essere intensa dopo la lesione traumatica; ma essa per lo più è preferibilmente venosa e può anzi ristagnarsi spontaneamente non appena il paziente respiri solo profondamente. Altrimenti accade quando sono interessati i rami arteriosi più grandi o quando vien lesa una glandola strumosa. Possono allora esser necessarie le allacciature, o gl' isolamenti dei vasi, alle quali si deve di gran lunga la preferenza in paragone della cauterizzazione o della compressione, che potrebbe facilmente indurre il pericolo dell' asfissia. Per lo più le lesioni accidentali della glandola tiroide sono associate con le lesioni collaterali degli organi vicini, che sono anche più

pericolose delle prime. Dopo la emorragia si è descritta come singolarmente pericolosa la consecutiva infiammazione e suppurazione. Queste possono e debbono evitarsi col trattamento antisettico. Mediante lo schiacciamento può rompersi una cisti strumosa e versarsi il suo contenuto nel connettivo del collo. È allora indicato lo spaccamento dei tegumenti e lo svuotamento del contenuto. Sarà meglio poi di far subito seguire la resezione.

Le infiammazioni della glandola tiroide normale appartengono alle rarità. Il LEBERT [26]) quasi 30 anni prima ne ha raccolti 50 casi dalla letteratura. Io non le ho viste mai. Il LÜCKE [27]) descrive una tiroidite idiopatica, una traumatica ed una metastatica, ma non dice di averle egli stesso osservate. Il ROKITANSKY [28]), che fa menzione della loro frequenza " insieme ai processi essudativi puerperali ed in seguito al tifo ", non dice espressamente se ciò debba riferirsi alle glandole strumose od a quelle normali.

Di gran lunga più frequente è certamente la infiammazione in un gozzo, la quale facilmente si riconosce al turgore doloroso rapidamente ascendente, che per lo più è benanche accompagnato da febbre. Precocemente vi si associano i disturbi respiratorî, e questi sono tanto più intensi per quanto più il gozzo si è sviluppato in una direzione, che favorisce la compressione della trachea, con la massima frequenza nei gozzi sottosternali [29]). Per la compressione che subito si verifica sulle vene del collo, queste si rigonfiano fortemente. Bentosto vi si aggiunge anche l'edema. Da buoni osservatori si asserisce che una simile strumite possa risolversi sotto il trattamento antiflogistico [30]). Ma l'esito ordinario è la formazione dell'ascesso. Siccome la marcia può aprirsi una via altrettanto bene indietro o veramente nella trachea, quanto all'innanzi, così per questi casi deve consigliarsi di non attendere troppo e di non limitarsi alla semplice incisione, ma di procedere alla resezione od estirpazione. Se si opera abbastanza presto, la enucleazione di una cisti infiammata può essere notevolmente agevolata dalla infiltrazione edematosa delle parti circostanti.

Indicazioni letterarie: [1]) Lücke, Krankheiten der Schilddrüse, in Pitha und Billroth's Handbuch der allgem. und speciellen Chirurgie. III, Abth. I. — [2]) Vegg. questa enciclopedia, vol. XIII, pag. 346. — [3]) Garré, Die intraglanduläre Ausschälung der Kropfknoten. Centralbl. f. Chirurg. 1886, p. 769. — Keser, *L'énucléation du goître parenchymateux. Paris, 1887.* — [4]) Porta, *Delle malattie etc. della glandola tiroidea. Milano, 1849.* — Vedi anche Bottini, *Estirpazione totale di gozzo, etc. Torino, 1878.* — [5]) Sembra che a Celso già sia stata nota la enucleazione. Recentemente nel perfezionamento di questa si hanno procurato un merito il Kottmann, Burchkardt e Paul Bruns. Si risc. Kocher, Bericht über weitere 250 Kropfexstirpationen. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1889. — [6]) Vegg. la sopracitata memoria del Kocher. — [7]) Così specialmente il Burckhardt (Centralbl. f. Chirurgie. 1884, Nr. 43. Vegg. la or ora citata memoria del Kocher). — [8]) Bose, Die künstliche Blutleere bei Ausschälung von Kropfknoten. Centralbl. f. Chirurg. 1889, Nr. I. — [9]) Wölfler, Die operative Behandlung des Kropfes durch Unterbindung der zuführenden Arterien. Wien. med. Wochenschr. 1886, Nr. 29 und 30. — [10]) In Germania specialmente Philipp von Walther ha eseguita questa allacciatura. Io stesso nel 1839 la ho vista ancora eseguita da M. J. Chelius in un gozzo vascoloso nelle arterie tiroidee superiori, senz'alcun risultato — [11]) Rydygier, Wien. med. Wochenschr. 1888, Nr. 49 und 50. — [12]) Drobnik, Die Unterbindung der Art. thyreoidea inf. Wien. med. Wochenschr. 1887, Nr. 3. — [13]) Vegg. Rydygier, l. c. — [14]) Vegg. Billroth, Wien. klin. Wochenschr. 1888 und Rydygier l. c. — Sul nesso tra il gozzo e le malattie cardiache vegg. Jul. Schranz, Beiträge zur Theorie des Kropfes, Langenbeck's Archiv. XXXIV, pag. 92. — [15]) Veggasi la relazione del XXII congresso della società tedesca di chirurgia. 1884. — Inoltre: A. Koehler. Ueber 24 seit dem Jahre 1876 in der Bardeleben'schen Klinik ausgeführte Kropfexstirpationen. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, XXVI. — R. Ockel, Zur Casuistik der Strumectomie und der Cachexia strumipriva. Diss. inaug. Berlin, 1888. — [16]) Vegg. la citazione precedente. — [17]) Correspondenzbl. f. Schweiz Aerzte. 1889. — [18]) Vegg. citaz. 15. — [19]) Vegg. citaz. 17. — [20]) La estesa lette-

ratura sul mixoedema trovasi riunita nel *Report of a committee of the clinical society of London nominated December 14, 1883, to investigate the subject of Myxoedema. London. Longmans, Green and Co., 1888.* — [21]) Centralbl. f. Chirurgie, 1885, Nr. 51. — Vegg. anche Trzebichy in Langenbeck's Archiv, XXXVII. — [22]) Münchener med. Wochenschr. 1887, Nr. 15. — [23]) Verhandlungen des 16. Congresses der deutschen Gesell. schaft f. Chirurgie. 1887. — [24]) Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte, 1888. — [25]) Verhandlungen d. deutschen Gesellschaft f. Chirurgie, VI. Congr. 1877. — [26]) Lebert, Ueber die Krankheiten der Schilddrüse. Breslau 1862. — [27]) Vegg. la sezione del manuale di Pitha e Billroth citata sub 1). — [28]) Lehrbuch der pathologischen Anatomie, Wien 1861. III, pag. 114. — [29]) Vegg. H. Demme, Würzburger med. Zeitschr. II und III. — Förster, Specielle anatomische Pathologie. Leipzig, 1863, pag. 842. — A. Bardeleben, Jenaische Annalen. 1850. — [30]) Veggasi Lücke l. c.

P. A. BARDELEBEN (Berlino).

Tirosina. La tirosina, $C_9H_{11}NO_3$, trovata la prima volta nel formaggio vecchio putrefatto (τυρός), e da ciò denominata, pel suo comportamento è un amidacido, secondo la preparazione sintetica dell'ERLENMEYER e LIPP [1]) identica con l'acido ossifenilamidopropionico, $C_6H_4 \cdot OH \cdot C_2H_3(NH_2) \cdot COOH$ (e precisamente identica all'acido paraossifenilalfaamidopropionico), è un costante prodotto di sdoppiamento dell'albumina e delle sostanze cornee (non delle sostanze gelatinose).

Frequenza. Normalmente trovasi la tirosina nel corpo animale solo nell'intestino tenue e crasso, nella digestione dei corpi albuminosi. Si ammette anche la sua presenza nella milza e nella glandola pancreatica normali; ma il RADZIJEWSKY [2]) ha dimostrato, che nei tessuti ed organi normalmente si trovi bensì la leucina (vol. VIII, pag. 786), non già la tirosina. Patologicamente essa si è trovata dal FRERICHS e STAEDLER [3]) nell'atrofia gialla acuta del fegato abbondantemente nell'urina, regolarmente accompagnata dalla leucina, come pure nell'avanzato avvelenamento acuto da fosforo, nell'urina e nel fegato dell'uomo [4]) (giammai nei cani [5]). La tirosina si è pure incontrata nella marcia, specialmente in quella decomposta. Quando la si è trovata sulla cute patologica, come nelle squame cutanee della pellagra, essa deve evidentemente la sua genesi alla putrefazione dell'albumina e delle sostanze cornee indotta dall'aria. Negli animali inferiori, specialmente negli artropodi: insetti, ragni e granchi, si è dimostrata la presenza della tirosina, anche insieme alla leucina. Che anzi essa trovasi anche nel regno vegetale come nei semi germogliati della zucca, nella cocciniglia e nella melassa delle rape rosse [6]).

Produzione. La tirosina si origina dalle sostanze albuminose e cornee (non dalle sostanze glutinose) per l'azione del fermento pancreatico che sdoppia l'albumina (tripsina, vol. X, pag. 27) o della putrefazione, di più nella ebollizione con acidi minerali allungati o con liscivie caustiche. Sinteticamente essa si genera quando si tratta l'acido paraamidofenilamidopropionico (amidofenilalanina) con acido nitroso [1]).

Preparazione. Si ottiene la tirosina purissima per la via sintetica sopraesposta. Ma è anche consigliabile la sua preparazione dal corno o da una digestione pancreatica dell'albumina. 1 p. di segatura di corno si fa bollire per 16 ore nel refrigerante a riflusso con 2 p. di acido solforico inglese e 10 p. di acqua, il filtrato caldo si neutralizza con calce, si filtra ancora, il filtrato si concetra ad $^1/_{10}$, la calce che vi è disciolta si precipita con acido ossalico, dopo diviso l'acido ossalico per filtrazione, si svapora fino a cristallizzazione, la massa cristallina si estrae con alcool, il residuo indisciolto, che contiene la tirosina, si fa cristallizzare dall'ammoniaca trattata con molto alcool o dall'ammoniaca liquida allungata e bollente [7]).

Dal corno si ottiene così fino al 5 % di tirosina (insieme al 10 % di leucina). — Per la preparazione mediante la digestione tripsinica E. SALKOWSKI [8]) consiglia di digerire 1 kilo di fibrina e 6 litri di acqua, alla quale si aggiungono 4—6 grm. di timolo, con un pancreas di vitello, per 6 ore, a 40°, far bollir poi la miscela mentre cautamente si aggiunge acido acetico allungato, dividere per filtrazione dall'albumina coagulata e concentrare per evaporazione il filtrato. Dalla leucina contemporaneamente precipitata si separa la tirosina per estrazione con acqua, nella quale la leucina è molto più solubile che la tirosina. In amedue i metodi di preparazione si ha per lo più bisogno ancora della depurazione della tirosina grezza, principalmente dalla leucina che vi si trova associata, o per cristallizzazione dall'acqua bollente, trattata con un poco di ammoniaca, o per mezzo di un processo proposto dal HLASIWETZ ed HABERMANN, che più tardi sarà descritto.

Proprietà e caratteri chimici. La tirosina depurata forma aghi incolori sottili, di riflesso setaceo, per lo più intrecciati tra loro, senza sapore ed odore, che fondono a 235° e si decompongono nell'arroventamento, senza sublimarsi (come la leucina), spandendo odore di corno bruciato. Essa è pochissimo solubile nell'acqua fredda (a 20° solo in 2450 p. di acqua), molto più facilmente nell'acqua bollente (a 100° in 154 p. di acqua [1]), insolubile nell'alcool assoluto e nell'etere, straordinariamente poco solubile nello spirito di vino (solo in 13·500 p. di spirito di vino freddo al 90 %), abbastanza facilmente solubile nell'ammoniaca, nella soluzione degli alcali caustici e carbonati alcalini, non che negli acidi minerali allungati, molto difficilmente nell'acido acetico. Le sue soluzioni deviano a sinistra il piano della luce polarizzata, e precisamente la deviazione specifica della sua soluzione idroclorica ascende a—8°, quella della sua soluzione in alcali caustico a—90 [9]).

Dalle sue soluzioni la tirosina non viene precipitata nè dall'acetato di piombo neutro (zucchero di saturno), nè dall'acetato basico di piombo, bensì, sebbene incompletamente, quando la soluzione di acetato basico di piombo si tratta con ammoniaca. Fondendola con idrato di potassio essa fornisce l'acido parossibenzoico. Nella putrefazione essa viene trasformata dapprima in acido idroparacumarico, poi in acido parossifenilacetico (v. Ossiacidi, vol. IX, pag. 1050), finalmente in paracresolo (v. Cresolo, vol. IV, pag. 62) ed acido carbonico; in presenza dell'ossigeno, oltre al paracresolo, si producono quantità variabili di fenolo [10]). Riscaldandola con acido idroidrico fumante a 140°, tutto l'azoto se ne separa in forma di ammoniaca [11]).

Sciogliendo la tirosina in acido nitrico abbastanza forte, dopo qualche tempo si separa il nitrato di nitrotirosina [11a]), giallo, cristallino e formasi inoltre per lo più un pigmento rosso, denominato dallo STAEDLER eritrosina. La soluzione di tirosina riscaldata col reattivo del MILLON (soluzione di nitrato di ossido di mercurio, che contiene un poco di nitrito), dà un coloramento rosso, dopo breve tempo si genera un precipitato rosso. Con acido solforico concentrato la tirosina si colora transitoriamente in rosso, si scioglie e nel riscaldamento forma un solfoacido, acido solfotirosinico, che, sciolto nell'acqua, nell'assenza degli altri acidi, dà col percloruro di ferro un coloramento violetto.

Su queste due ultime reazioni son fondati i più importanti saggi della tirosina:

1. Saggio dell'HOFFMANN [12]): Facendo bollire per alcuni minuti una soluzione di tirosina mischiata col reagente del MILLON, essa si colora di un bel rosso e subito si produce un precipitato rosso-scuro. Questo saggio

non deve riguardarsi come univoco, poichè da un lato lo danno le sostanze albuminose cornee (v. vol. I, pag. 304 e vol. I, pag. 1008), dall'altro anche gli ossiacidi (v. vol. IX, pag. 1050) ed i fenoli (vol. V, p. 1075), generalmente tutti i benzoli idrossilati [13]).

2. Saggio del PIRIA [14]): Sulla tirosina (o su di un liquido che ne contiene) si versano alcune gocce di acido solforico inglese e si riscalda dolcemente sino a completa soluzione per circa $^1/_2$ ora, sul bagno maria, si allunga con acqua l'acido solfotirosinico formatosi, si satura con carbonato di bario l'eccesso di acido solforico, si porta all'ebollizione, si divide col filtro il solfato e carbonato di bario, ed al filtrato si aggiunge a gocce una soluzione molto allungata di percloruro di ferro, così in presenza della tirosina si ottiene un bel colorito violetto. Del resto la reazione vien disturbata per le grandi quantità di leucina mischiata alla tirosina; nelle soluzioni pure di tirosina, anche con un allungamento di 6000 volte si verifica un coloramento rosso-roseo, risp. violetto-rosso.

Derivazione e metamorfosi nel corpo. Dove si trova la tirosina, essa proviene dalle sostanze albuminose o cornee, dalle quali viene sdoppiata per opera dei fermenti: la tripsina del pancreas ed il fermento della putrefazione. Così è facile a comprendersi la presenza della tirosina nel contenuto del tenue e del crasso, nell'alimentazione albuminosa. Con la leucina anche la tirosina appartiene ai prodotti intermedî della metamorfosi regressiva dei corpi albuminosi. Stanno con ciò di accordo le esperienze di fisiologia vegetale. Il v. GORUP-BESANEZ [15]), nonchè E. SCHULZE [16]) hanno dimostrato, che durante il processo germinativo di molte piante le sostanze albuminose del seme, per un fermento solubile, isolabile da quest'ultimo, in parte vengono trasformate in peptoni, leucina, tirosina, acido asparaginico e glutaminico, passano quindi negli stessi prodotti, che si formano per la tripsina pancreatica (vol. X, pag. 28). Siccome la tirosina non si trova normalmente nell'urina, nè negli escrementi, sebbene s'incontri nel contenuto intestinale, così la tirosina formata nell'organismo deve subire ulteriori trasformazioni. Lo SCHULTZEN e NENCKI [17]) dopo aver somministrata la tirosina per alimento ai cani, han trovato un piccolo aumento della eliminazione dell'urea e da ciò hanno dedotto, che, siccome gli altri acidi amidati, per es. la leucina e la glicocolla, formano l'urea, cioè rappresentano in certo modo gli stadî precursori dell'urea nel corpo, ciò avvenga anche per la tirosina. Ma l'aumento della eliminazione dell'urea dopo l'alimentazione con la tirosina non era che piccolo, cosicchè solo una piccola frazione della tirosina somministrata aveva potuto trasformarsi in urea, d'altra parte non si trovava nell'urina la tirosina inalterata; così le trasformazioni della parte prevalentemente maggiore della tirosina introdotta restarono ignote. Solo per le ricerche del BAUMANN, WEYL, BRIEGER, BLENDERMANN [10]) si è assodato che la tirosina subisce nell'intestino la stessa trasformazione, come fuori dell'intestino nella putrefazione (v. sopra), in modo che si forma dapprima l'acido idroparacumarico, di poi l'acido parossifenilacetico, più oltre il paracresolo e l'acido carbonico, e fintanto che vi si trova l'ossigeno, dal paracresolo si forma una maggiore o minor quantità di fenolo; questi prodotti di trasformazione si trovano specialmente in abbondanza, quando s'introduce la tirosina stessa nell'intestino degli animali; da questo punto in poi i detti prodotti di trasformazione, specialmente i due ossiacidi, il cresolo, risp. il fenolo, passano in parte nell'urina, e precisamente nell'urina dell'uomo e dei conigli aumenta la quantità dei fenoli (fenolo, cresolo), nell'urina del cane e dei conigli anche la quantità degli ossiacidi.

Siccome alla leucina, così anche alla tirosina non compete altro significato che quello di un prodotto della metamorfosi regressiva dei corpi albuminosi.

Di speciale interesse è la presenza della tirosina nell'urina in condizioni patologiche. Il FRERICHS e STAEDLER [3]) trovarono la leucina e la tirosina nelle urine dei malati con rammollimento acuto del fegato (atrofia del fegato) e nell'avvelenamento acuto da fosforo (rispetto alle alterazioni nel fegato in molti riguardi simile all'atrofia). Dallo SCHULTZEN e RIESS [4]) e poi da molti altri venne confermato questo reperto, e nello stesso tempo anche il fatto interessante già notato dal FRERICHS, che la eliminazione dell'urea per l'urina è tanto più abbassata, per quanto più vi si trova abbondante la leucina e la tirosina; che anzi talvolta l'urea scomparisce completamente dall'urina. Questa interessante osservazione diventa intelligibile quando si riflette, che da un lato la leucina, ed in minore estensione anche la tirosina, costituiscono gli stadî precursori dell'urea (v. sopra) e che secondo il v. SCHRÖDER [18]) il sito di produzione dell'urea è da ricercarsi nel fegato. Deperendo più o meno quindi le cellule epatiche che effettuano la sintesi dell'urea dagli acidi amidati (leucina, glicocolla, tirosina ed altri) e dai sali ammoniacali, come nel rammollimento acuto del fegato o nei casi di avvelenamento acuto da fosforo, che decorrono con rapida atrofia del fegato, allora la produzione dell'urea in corrispondenza è solamente disturbata o quasi totalmente arrestata, ed allora compaiono gli stadî precursori dell'urea: leucina, tirosina ed altri, come tali nell'urina. Si sono anche del resto osservati casi di atrofia acuta del fegato, nei quali l'urina non conteneva leucina nè tirosina, principalmente quando è avvenuta la morte in uno stadio precoce, prima che il fegato avesse cominciato rapidamente ad atrofizzarsi. Questo è particolarmente il caso nell'avvelenamento acuto da fosforo in quello stadio, quando più risalta la tumefazione del fegato, cosicchè anzi lo SCHULTZEN e RIESS pretendono di avvalersi della scarsezza, risp. mancanza della leucina e tirosina nell'urina in confronto dell'abbondanza di questi corpi nell'atrofia acuta del fegato, per la diagnosi differenziale. D'altra parte A. FRAENKEL [18a]), in un caso di avvelenamento acuto da fosforo con notevole atrofia epatica, ha trovato nell'urina abbondantemente la tirosina ed inoltre un'abbondante quantità di urea.

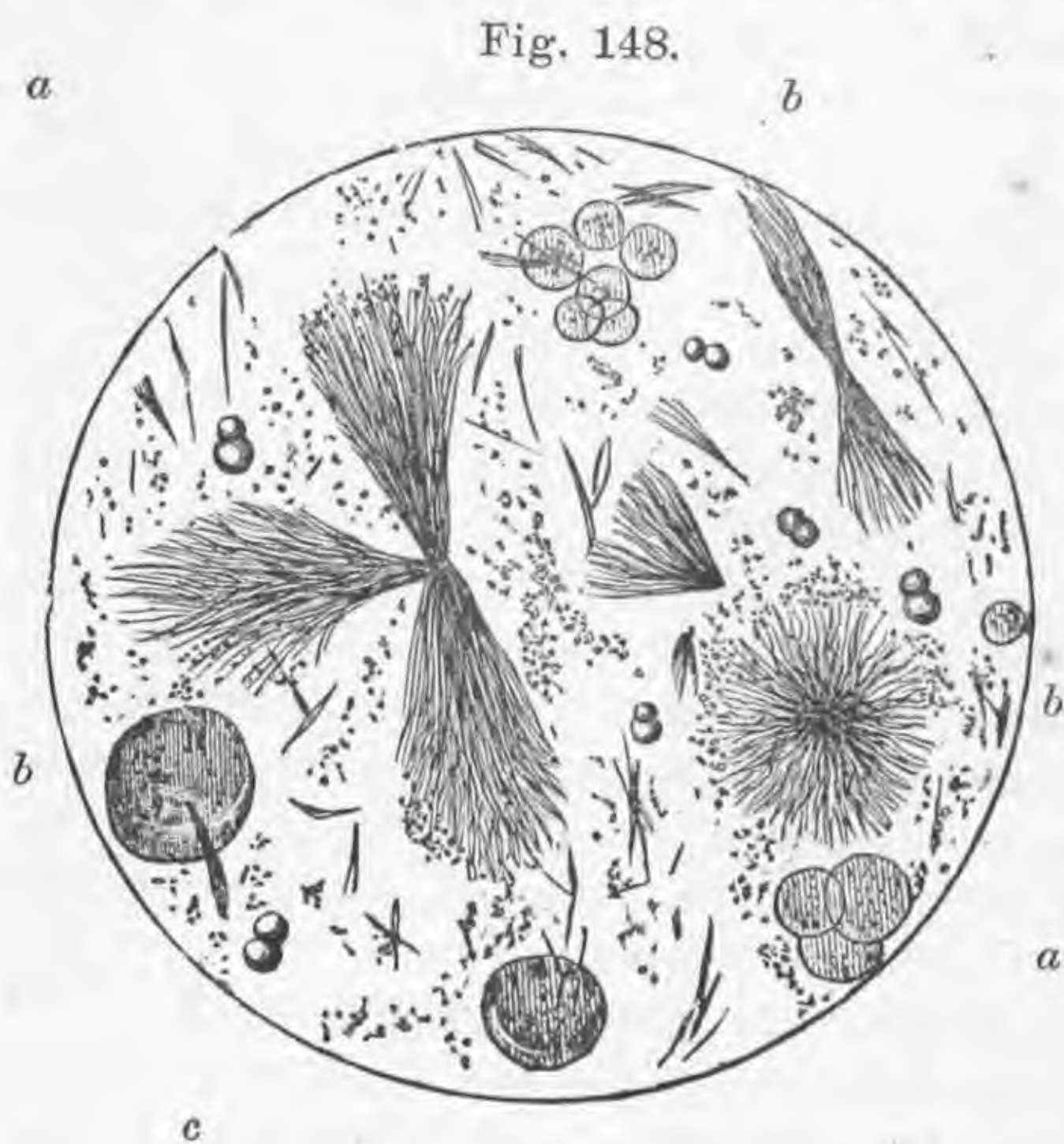



Fig. 148.

a b b b a c

Anche nei gravi tifi e vaiuoli il FRERICHS ammette la comparsa della leucina e tirosina nell'urina, ma questi reperti finoggi solo con estrema rarità sono stati confermati da altri osservatori.

Dimostrazione chimica [8, 19]). Con relativa semplicità può dimostrarsi la tirosina nell'urina. Molto raramente soltanto contiene l'urina un sedimento verde-giallastro, che per lo più risulta di tirosina, come ha osservato il FRERICHS; non si trova inoltre con frequenza la tirosina così abbondante nell'urina, che svaporandone una goccia restino quasi esclusi-

vamente i cristalli di tirosina (e leucina). Dall'urina si precipita la tirosina per lo più in aghi, i quali per la sovrapposizione incrociata si sono riuniti come corpi in forma di covoni, come si trova nell'annessa figura in *b*, la quale rappresenta l'aspetto microscopico che spesso si ha nel residuo di evaporazione semplicemente concentrato, della urina contenente tirosina; giacchè insieme alla tirosina si trovano ancora globuli di leucina (*a*) e globuli raddoppiati di urato di ammonio (*c*).

Nella gran maggioranza dei casi devesi svaporare l'urina, estrarre il residuo sciropposo con alcool (il quale scioglie la massima parte della leucina ed al più qualche traccia di tirosina), la parte rimasta insoluta bollirla con acqua ed un poco d'ammoniaca e filtrarla a caldo; la tirosina rossa che si divide in forma cristallina al raffreddamento del filtrato, si fa di nuovo cristallizzare dall'acqua contenente ammoniaca per ottenersi allo stato puro.

Dalla soluzione ammoniacale spesso la tirosina cristallizza in globuli, dal cui margine fanno sporgenza cristalli acuminati. Nella pressione sul copriogetti questi globuli si rompono in più piccoli fasci di aghi, in forma di covoni, come nell'annessa figura. Con i cristalli di tirosina così ottenuti si può poi eseguire per conferma la pruova dell'HOFFMANN e del PIRIA.

Non riuscendo la separazione dei cristalli di tirosina dall'urina non è così assicurata l'assenza della tirosina, ed anzi il BLENDERMANN [5]) ha trovato che 0·03 $^0/_0$ di tirosina aggiunta all'urina, non può separarsene; solo aggiungendo 0·05 – 0·1 $^0/_0$ di tirosina all'urina, gli riuscì di ottenere la tirosina in cristalli formati, ma in una quantità molto minore di quella effettiva.

Per dimostrare la tirosina negli organi e tessuti si estraggono con acqua fredda le parti sottilmente tagliuzzate o ben pesate, si cola, si esprime il residuo e si ripete la estrazione e la espressione. Gli estratti acquosi colati si liberano delle albumine coagulabili mediante la ebollizione e la cauta aggiunta di acido acetico molto allungato, il filtrato mediocremente concentrato si precipita con acetato di piombo (metodo del FRERICHS), si filtra ancora, si elimina dal filtrato il piombo in eccesso facendovi passare l'idrogeno solforato, si divide per filtrazione il solfuro di piombo precipitato, si concentra di nuovo ed il residuo si estrae con forte alcool freddo, ciò che resta indisciolto si fa bollire con acqua, si filtra a caldo e si lascia in riposo a freddo per la cristallizzazione. Le eventuali precipitazioni cristalline son da depurarsi come sopra nell'urina, e sia microscopicamente che chimicamente deve saggiarsi la identità con la tirosina.

Anche più vantaggioso per la separazione e depurazione si dimostra il processo del HLASIWETZ ed HABERMANN [20]). Il filtrato privato delle sostanze albuminose si concentra, il residuo si estrae con spirito di vino bollente, la miscela cristallina che si precipita nel raffreddamento dell'estratto alcoolico filtrato a caldo, si scioglie nell'acqua bollente con l'aggiunta di un poco di ammoniaca, la soluzione bollente si tratta con acetato di piombo fintanto che il precipitato non più si forma brunastro ma bianco (la tirosina vien solo parzialmente precipitata dall'acetato di piombo od ammoniaca in eccesso), il filtrato bollente si satura con acido solforico allungato in modo che il piombo sciolto precipiti come solfato di piombo, si filtra a caldo; al raffreddamento del filtrato si separa quasi quantitativamente la tirosina.

Per la determinazione quantitativa si consiglia solamente ed unicamente quest'unico processo del HLASIWETZ ed HABERMANN; i cristalli depositati son da raccogliersi sopra un filtro pesato, da lavarsi con alcool

assoluto ed etere, da disseccarsi e pesarsi. Anche questo metodo dà valori alquanto bassi.

Letteratura: [1]) Erlenmeyer und Lipp, Annal. der Chem. CCXIX, pag. 170. — [2]) Radziejewsky, Virchow's Archiv. XXXVI, pag. 1. — [3]) Frerichs und Staedeler, Archiv für Anat. und Physiol. 1854, pag. 382; 1856, pag. 47. Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. 2. Aufl., I, pag. 213 ff. — [4]) O. Wyss, Schweiz. Zeitschr. für Heilk. III, pag. 321. Schultzen und Riess, Charité-Annal. 1869, XV. — [5]) Blendermann, Zeitschrift für physiol. Chem VI, pag. 242. — [6]) E. Schultze und Barbieri, Berichte der deutsch. chem. Gesellsch. XI, pag. 710. Lippmann, Ibidem. XVII, pag. 2837. — [7]) Hofmeister, Annal. der Chem. CLXXXIX, pag. 25. — [8]) E. Salkowski (und Leube), Lehre vom Harn. 1881, pag. 253. — [9]) Mauthner, Wiener akad. Sitzungsber. LXXXV, 2. Abth., April 1882. — [10]) Baumann, Zeitschr. für physiol. Chem. I, pag. 60; III, pag. 250; IV, pag. 304. Brieger, Ibidem. III, pag. 134. Baumann und Brieger, Ibidem. III, pag. 149. Weyl, Ibidem, pag. 312. Blendermann, Ibidem. VI, pag. 234. Baumann, Berichte der deutsch. chem. Gesellsch. XII, pag. 1450. — [11]) Hüfner, Zeitschr. für Chem. 1868, pag. 391. — [11a]) Strecker, Annal. der Chem. LXXIII, pag. 70. — [12]) R. Hoffmann, Ibidem. LXXXVII, pag. 124. — [13]) O. Nasse, Sitzungsber. der naturf. Gesellsch. in Halle. März 1879. — [14]) Piria, Annal. der Chem. LXXXII, pag. 241. — [15]) v. Gorup-Besanez, Berichte der deutsch. chem. Gesellsch. VII, pag. 146 u. 156. — [16]) E. Schultze, Journ. für prakt. Chem. N. F. XXXII, pag. 441. — [17]) Schultzen und Nencki, Zeitschr. für Biol. VIII, p. 124. — [18]) v. Schröder, Archiv für exper. Pathol. XV, p. 364.— [18a]) A. Fränkel, Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 19. — [19]) Hoppe-Seyler, Handb. der physiol.- und path.-chem. Analyse. 5. Aufl., pag. 219. — [20]) Hlasiwetz und Habermann, Annal. der Chem. CLXIX, pag. 160.

V. anche l'art. Leucina, vol. VII, pag. 786.

P. J. Munk.

Tisana, v. Decotto, vol. IV, pag. 322 (πτυσάνη da πτύσειν, pestare), decotto di orzo contuso; più tardi in generale una bevanda somministrata agli ammalati, indifferente, per lo più mucillaginosa, dolcificata con radice di liquirizia, zucchero, sciroppo e c. v., preparata per soluzione, macerazione, digestione o decozione. La farm. franc. contiene le prescrizioni per un gran numero di siffatte tisane; queste debbono sempre prepararsi a fresco e per lo più si prescrivono e si prendono in grosse quantità.

Tisi del bulbo (atrofia del bulbo oculare). Con questo nome indichiamo l'atrofia del globo oculare associata a cecità inguaribile, che si è sviluppata come stato consecutivo di un' infiammazione plastica del tratto uveale o di una suppurazione del globo oculare. La tisi del bulbo è quindi senza eccezione l' esito terminale di un grave processo infiammatorio interno, che o fin dall' origine risedeva nel tratto uveale o vi passò nel corso della malattia.

Quadro clinico. Secondo la sopraesposta definizione questa tisi, come si comprende, non ha niente di comune con la tubercolosi, e neanche con quel gruppo morboso descritto sotto il nome di " tisi essenziale del bulbo ", del quale discorreremo in appendice a quest' articolo. Un occhio tisico è pria di tutto impicciolito. La diminuzione di grandezza poi, secondo lo stadio e le circostanze individuali della malattia concomitante o precedente, può essere diversa, potendo essa variare da un grado appena percettibile e forse constatabile solo pel paragone con l' altro globo oculare, fino al massimo impiccolimento possibile, poichè il globo oculare, trasformato in un piccolo bottone angoloso, si trova nel fondo del sacco congiuntivale. Noi siamo autorizzati a stabilire la grave diagnosi di tisi del bulbo, non appena percepiamo la prima traccia d' impiccolimento del globo oculare, e dalle altre circostanze del caso ricaviamo la convinzione, che si tratti di

una iridocoroidite (ciclite) con essudato ciclitico plastico ed incipiente raggrinzamento dell'essudato. Osservando negli stadî iniziali della sua tisi un simile globo oculare, sempre gravemente ammalato da lungo tempo, secondo la intensità momentanea del processo infiammatorio che in esso si svolge, lo troviamo più o meno iniettato, la sua tensione ordinariamente diminuita, con grave dolore, o spontaneo, ricorrente ad accessi, od almeno subito provocato col contatto in qualche punto della regione ciliare (con una sonda ottusa o col dito attraverso le palpebre chiuse). La cornea può essere ancora di normale grandezza o con l'alterazione della curvatura presentare opacamenti infiammatorî di qualunque forma ed estensione, l'iride presenterà in ogni caso i segni della grave infiammazione (decoloramento e rammollimento del suo tessuto), la pupilla, per l'essudato iriditico, sarà totalmente o parzialmente obliterata, il cristallino è torbido, non più traversabile dalla luce, la curvatura della sclerotica in qualche punto notevolmente spianata. Facendo le pruove visive troveremo il potere visivo o totalmente abolito o avremo ancora la sensazione della luce, con la mancanza in una od in un'altra direzione (quindi incipiente distacco della retina) o generalmente una sensazione luminosa totalmente indeterminata con perdita della proiezione.

In questo quadro clinico ho tentato di descrivere lo stadio iniziale della tisi del bulbo proveniente dalla iridociclite, come spesso abbiamo la opportunità di osservarla dopo le lesioni traumatiche, le operazioni, in breve dopo gli svariati nocumenti che producono questa malattia. Sarà essenzialmente diverso il quadro quando il principio della malattia non si è già svolto nel tratto uveale, ma sulla cornea, come possiamo osservare dopo i diversi processi ulcerosi e distruttivi di questa membrana. Generalmente siccome l'atrofia del globo oculare indica sempre uno stadio finale, e precisamente l'esito della iridocoroidite che mena all'atrofia, il quadro clinico sarà diverso, secondo i diversi processi che han menato a questa grave malattia. Per la diagnosi della incipiente tisi del bulbo è essenziale che: 1. si assodi un impiccolimento del bulbo; 2. che si abbiano i segni della pregressa od ancora manifesta iridociclite e 3. che esista o la cecità totale o il potere visivo ridotto agli estremi con abolizione del campo visivo.

Se ora dalla incipiente tisi del bulbo ci rivolgiamo a quella già completa, incontriamo le più diverse forme e gradi d'impiccolimento del globo oculare. Così abbiamo casi, in cui a preferenza le parti anteriori dell'occhio sono spianate, mediocremente alterate ed infossate, la cornea cicatriziale e nella sua superficie posteriore incollata col tessuto calloso proveniente dal tessuto iridociclitico. Quando le parti posteriori del bulbo non sembrino poi singolarmente alterate nei loro rapporti di grandezza, questa forma di tisi del bulbo, si denomina tisi anteriore ed i suoi minimi gradi, tisi (spianamento) della cornea. Un'altra volta ancora il globo oculare acciecato non è che di poco più piccolo dell'altro, la cornea totalmente normale, ma l'iride scolorata, la pupilla obliterata con una cataratta raggrinzata ed incrostata di sedimenti calcarei, la sclerotica spianata e retratta — casi come sogliono svilupparsi dopo le lesioni con corpi estranei, iridocoroidite metastatica e c. v. Di più troviamo ancora il globo oculare fortemente impiccolito, vero moncone, con cornea più o meno trasformata in cicatrice e con profondi solchi meridionali sulla sclerotica, lungo la direzione d'inserzione di uno o di tutti quattro i muscoli retti dell'occhio, in modo che il moncone del bulbo ha lo aspetto come di una balla di mercanzie ligata. Siffattі strozzamenti, talvolta molto profondi, in seguito al tono dei muscoli retti dell'occhio, vengono impressi per regola sul bulbo tisico rammollito. Tra questi tipi siffattamente

caratteristici abbiamo innumerevoli forme intermedie, come non può neanche altrimenti accadere in uno stato che è lo stadio finale di un lungo processo infiammatorio ed atrofico, prodotto dalle più svariate cause e che ha avuti i più diversi gradi d'intensità. I monconi più piccoli di tutti sono quelli del resto che sogliono svilupparsi dopo una irido-coroidite purulenta a decorso tumultuario (panoftalmite). La tisi del bulbo però non deve confondersi con quelle alterazioni congenite del bulbo, talvolta molto notevoli, che vengono denominate microftalmo. Tutto ciò che dovrebbe dirsi in proposito si riscontri in quell'articolo.

Sotto il rapporto clinico è importante di assodare se nel dato caso il processo che mena alla tisi del bulbo sia già passato, o se debba ammettersi, che l'atrofia dell'occhio possa fare ancora ulteriori progressi, in altre parole: se il processo infiammatorio persista ancora nell'interno dell'occhio. Dai sintomi individuali esistenti, che si deducono del resto dalla patologia della ciclite e della coroidite, ai quali articoli rimandiamo, non è difficile questa determinazione.

Se finoggi abbiamo sempre parlato di una grande mollezza del bulbo, vogliamo ora aggiungere solamente che quest'abbassamento della tensione si trova sempre nella tisi del bulbo in via di sviluppo, nella maggioranza dei casi in quella definitivamente stabilita. In una frazione di casi però il bulbo ha una durezza ossea, e la causa di ciò, come vedremo dall'anatomia patologica, è riposta nella produzione di squame e lamelle ossee nell'interno del moncone.

Per ciò che riguarda i sintomi subbiettivi della tisi del bulbo, devesi nominare in prima linea la cecità totale, intorno alla quale non è da perdere altre parole. Debbono però menzionarsi le sensazioni luminose subbiettive, dalle quali vengono specialmente tormentati e visitati molti individui con cecità bilaterale. Presentansi svariati fenomeni di luce e di scintille, che per allucinazione possono esagerarsi fino ai più complicati e spaventevoli quadri. La causa di questi fenomeni, talvolta molto penosi, che molti ciechi riempiono d'ingannevoli speranze, mentre ad altri possono amareggiare la vita, non è ancora assodata con sicurezza. Sebbene per molti casi possiamo ammettere, che si tratti di stiramenti delle fibre ancora normali del nervo ottico nell'interno del tessuto calloso che si va raggrinzando, pei quali stiramenti vengono provocate sensazioni luminose, pure secondo lo stato di fatto possiamo direttamente escludere quest'ipotesi per una gran maggioranza di casi. Se si tratta di processi nelle cellule gangliari dei centri visivi, o se questi fenomeni luminosi debbano riguardarsi come sintomi psicopatici, come allucinazioni, e quindi si svolgano in centri anche più elevati, sono quistioni che l'oculista mette innanzi, ma che attendono la loro soluzione da altri campi. Un altro sintoma subbiettivo della tisi del bulbo è il dolore, che esiste in una serie di casi, mentre nella maggioranza non comparisce che transitoriamente o manca del tutto. Questo sintoma è tanto importante dal punto di vista clinico che noi per ponderate ragioni dividiamo la tisi del bulbo in due grandi gruppi: tisi dolorosa e tisi non dolorosa, intorno alle quali si dirà ancora nella terapia. La ragione del dolore, come più tardi sarà spiegato, è riposta nello stiramento del plesso nervoso ciliare per opera del tessuto ciclitico in via di raggrinzamento. Può accadere che un globo oculare atrofico sia in apparenza libero dal dolore, ma pur nondimeno non è in esso spenta la dolorabilità, della qual cosa ci convinciamo quando tastiamo la regione del corpo ciliare con una sonda ottusa (nel miglior modo dopo la istillazione di cocaina per escludere la sensazione superficiale) e tentiamo con la testa della sonda di infossare la sclerotica. Comparisce allora un senso

ottuso di dolore, precisamente penoso all'ammalato, e marcato da un energico movimento di repulsione, sintoma che dimostra evidentemente: 1. che la capacità di trasmissione dei nervi ciliari persiste ancora senza indebolimento e 2. che nell'interno del moncone esistono tali condizioni anatomiche che possono incidentalmente menare ad una irritazione dei nervi ciliari e quindi ad un risveglio della dolorabilità apparentemente spenta.

Causa della tisi del bulbo. Come risulta dalla definizione possono produrre l'atrofia di un globo oculare tutte quelle condizioni che hanno in esso prodotta una uveite plastica (ciclite, irido-ciclite, irido-coroidite), giacchè l'essudato così prodotto si retrae e dopo il distacco delle membrane oculari si produce un impiccolimento concentrico del globo oculare potentemente alterato nella sua nutrizione e quindi più molle; di più la fusione purulenta, ascesso dell'occhio (panoftalmite), dopo finita la quale la cavità della sclerotica si riempie di tessuto granulante, è quella che subisce la retrazione cicatriziale. Delle cause di questi due gruppi principali ne abbiamo tante, che in questo posto non abbiamo il bisogno di noverarle e dobbiamo rimandare ai rispettivi articoli di quest'opera.

Anatomia patologica. Siccome la esistenza della tisi del bulbo comincia con la retrazione dei prodotti infiammatorî ciclitici, così anche l'anatomia patologica degli stadî iniziali della tisi coincide con gli stati consecutivi della iridociclite, e noi la facciamo cominciare nel momento, quando la retrazione del tessuto infiammatorio proliferato nella parte anteriore del globo oculare ha prodotta una retrazione della parete esterna del bulbo, della sclerotica. Non tanto di rado abbiamo la opportunità di sottoporre ad una autopsia gli occhi che già si trovano in questo stato, e naturalmente sono le lesioni traumatiche quelle che danno al medico la libertà di estirpare un globo oculare financo in un simile stadio, nel quale, con infiammazioni genuine, il medico ed il paziente sono ancora costretti ad inutili tentativi di guarigione e temporeggiamenti. Troviamo quindi come essenzialissima alterazione sempre i prodotti infiammatorî della parte anteriore dell'uvea già organizzati, cioè muniti di un'abbondante formazione vasale, ed il quadro esterno varia solo secondo la partecipazione della cornea al processo infiammatorio ed inoltre secondo la esistenza e lo stato del cristallino. Se questo esiste, quando la camera anteriore è molto ristretta (in molti casi per aderenza della superficie anteriore dell'iride alla membrana del Descemet) troviamo l'apertura pupillare per una pseudomembrana incollata alla capsula anteriore, alla superficie posteriore dell'iride trovasi una cotenna più o meno spessa, che incolla questa membrana con la capsula anteriore del cristallino svariatamente pieghettata. La camera posteriore quindi è per lo più abolita e piena di pseudomembrane, che in continuità passano dalla superficie posteriore dell'iride alle sommità del corpo ciliare, le stirano all'innanzi, comprendono in se le lamelle vitree della zonula del Zinn, di poi si arrovesciano indietro sulla superficie posteriore del cristallino, per fondersi quivi col tessuto proveniente dalla parte liscia del corpo ciliare e delle *ora serrata* e proliferate fuori del corpo vitreo. Il cristallino quindi è ordinariamente incluso in una capsula di tessuto calloso riccamente vascolarizzato, che posteriormente sta in intima comunicazione col corpo vitreo in degenerazione fibrosa. Ma ciò che imprime il marchio all'alterazione caratteristica della tisi del bulbo, è il distacco già avvenuto delle membrane interne dell'occhio: come prima la retina deve cedere alla trazione che agisce su di essa dalle *ora serrata*, e venire distaccata, cosicchè essa rinchiude il corpo vitreo in degenerazione fibrosa come un bicchiere od un calice che si apre verso il cristallino; e se il processo è durato abbastanza, cede in seconda linea, alla trazione del raggrinzamento, la coroidea,

non ostante la sua intima connessione con la sclerotica. Ma mentre la retina è quasi sempre distaccata in totalità, il distacco della coroidea, in seguito alla connessione più solida col sottostrato, può restare per lungo tempo solamente parziale, venendo dapprima sollevata solo la superficie liscia del corpo ciliare (mentre questo resta ancora attaccato solamente alla sua così solida inserzione nella regione del canale dello Schlemm), mentre più tardi, e precisamente nei casi in cui le pseudomembrane ciclitiche in via di raggrinzamento si continuano molto indietro, anche la parte posteriore della coroidea viene staccata dal suo sostrato ed aderisce ancora alla sclerotica sol dove è singolarmente intima la connessione per i più grossi nervi e tronchi vasali che vi penetrano.

Lo spazio tra la distaccata retina e coroidea, si riempie con un trasudato sieroso od anche fortemente fibrinoso, che nei liquidi d'indurimento si coagula in forma gelatinosa; nei casi più antichi troviamo tra l'altro un essudato riccamente vascolarizzato ed in via delle più svariate metamorfosi, come la ossificazione. Rinunciandó qui alla descrizione della struttura e dei processi più minuti nelle essudazioni ciclitiche, vogliamo solamente parlare delle ossificazioni così interessanti e praticamente importanti. Troviamo tra l'altro l'ossificazione financo nei primissimi stadî della tisi del bulbo, forse anche nei bulbi dopo una lesione traumatica, quando il processo appena ha durato per sei mesi e l'impiccolimento è diventato rilevante, e possono comparire le isole ossee in ogni punto dell'essudato uveitico, financo anteriormente nella regione dell'equatore del cristallino, intorno a questo ed in dietro, nelle vegetazioni corio-retinitiche. Nei casi più antichi troviamo le lamelle ossee di diversa grandezza, anche in veri gusci e scheggie di discreta spessezza e scabra superficie, dalla cui parte esterna con pena può staccarsi la coroidea in degenerazione fibrosa.

Nello spazio tra la coroidea distaccata e la sclerotica troviamo le divaricate lamelle della sopracoroidea insieme ai distesi rametti nervosi da esse ricoperti, nelle maglie essudato coagulato, mucchi di leucociti, vegetazioni cellulari e cumuli pigmentarii, tra l'altro sangue. La superficie opposta (esterna) della coroidea è frequentemente coperta da tessuto calloso, che è tanto più spesso per quanto minore è stato il distacco della coroidea per le condizioni individuali del caso, e talvolta può avere una tale grossezza, che la pseudomembrana può superare la grossezza della sclerotica (Brayley e Lohr, Goldiziehee).

Siccome nell'interno della così detta sopracoroidea son contenute le sovrabbondanti reti e ramificazioni dei nervi ciliari, così è chiaro qual sorgente d'incurabili dolori costituisca la formazione pseudomembranosa ed inoltre lo stiramento e distacco dei suoi fasci. Quanto potente possa diventare questa trazione cicatriziale da parte della cotenna ciclitica e perifachitica, lo dimostra la circostanza, che in un caso io ho potuto dimostrare anatomicamente in modo diretto la lacerazione così prodotta di un'arteria ciliare posteriore lunga, della massima arteria dell'interno dell'occhio e che scorreva nell'interno della sopracoroidea. Apprendiamo da questi reperti anatomici, che contro un bulbo tisico doloroso non può darsi altro rimedio che la enucleazione.

Tutti gli altri reperti che possono segnarsi nei globi oculari tisici, sono accidentali, e secondo il carattere individuale del caso tanto diversi, che non possa stabilirsi un tipo unico. Così troviamo le più svariate forme delle sinechie anteriori (aderenze dell'iride alla cornea), le più notevoli alterazioni dell'epitelio capsulare, focolai corio-retinitici dei più diversi stadî e diffusioni, metamorfosi colloidee sulla membrana vitrea della coroide e sull'epi-

telio pigmentoso, cisti nell'interno della retina distaccata, atrofia dei nervi ottici, tra l'altro anche tumori, come gliomi e sarcomi e c. v.

Terapia della tisi del bulbo. Di una terapia di questo stato, fintanto che si tratta della restituzione della funzione, non può certamente parlarsi, secondo il già detto. Ma pur nondimeno abbastanza spesso gli occhi atrofici esigono l'intervento medico. Pria di tutto devesi ritenere il principio che un globo oculare atrofico è un organo inutile, ma che non di rado esso può diventare una sorgente di dolore e talvolta anche di pericolo pel compagno funzionante. Se quindi non estirpiamo senz'altro ogni bulbo oculare tisico, doloroso o no, a prescindere dalla resistenza dei pazienti che spesso con grande ostinazione sono attaccati a questa inutile particella del loro caro Io, deve solo attribuirsene la colpa a considerazioni di natura cosmetica, che certamente trovano anche il loro appoggio in ciò, che innumerevoli monconi tisici possono restare senza dolori per tutta la vita. Un bulbo raggrinzato di sufficiente piccolezza è inoltre un opportuno appoggio di un occhio artificiale, al quale esso comunica la sua mobilità, e dipende poi solamente dall'arte degli " specialisti " il raggiungere il grado più elevato dell'effetto cosmetico, con la fabbricazione di un guscio corrispondente alle condizioni individuali. Solamente che l'applicazione di un occhio artificiale sul moncone non è affatto indifferente pei tessuti, poichè in ogni caso compaiono fenomeni irritativi da parte della congiuntiva che riveste il moncone, e, ciò che è molto più importante, in molti casi verificansi anche fenomeni irritativi da parte dei nervi ciliari ancora conduttori. In un simile caso, quando esiste una manifesta sensibilità alla pressione o perfino il dolore, sia esso continuo o solo periodico, deve energicamente prescriversi la enucleazione del moncone. Giacchè prescindendo dal fatto che la dolorabilità di un moncone tisico non può eliminarsi che con la sua enucleazione, esso può indurre nel secondo occhio lo sviluppo di una oftalmia simpatica (v. questo articolo). Ciò vale in prima linea per quei monconi, nei quali sospettiamo ancora un corpo estraneo, di più quando (in seguito al tastamento della sclerotica) possono ammettersi le lamelle ossee. È facile a comprendersi inoltre che debba urgentemente esigersi la enucleazione quando solo remotamente abbiamo il sospetto che nel bulbo tisico si celi un tumore od un entozoo. Abbastanza spesso la dolorabilità è così grande che gli stessi ammalati richiedono l'estirpazione del moncone, come io noto in qualità di medico dell'Istituto dei ciechi, dove quasi annualmente l'uno o l'altro degli interni mi si presenta con le più istanti preghiere per sottoporsi all'operazione, a cagione dei grandi dolori che gli tolgono il riposo notturno.

Come operazione la enucleazione sta in prima linea. Essa è quella che fatta a tempo può ripromettersi un incondizionato successo, in ogni caso è la più radicale e la più protettiva, giacchè la guarigione della ferita operatoria avviene senza incidenti e sicuramente in alcuni giorni. Molto indietro ad essa sta la resezione dei nervi ciliari (neurotomia o nevrectomia otticociliare), il cui risultato definitivo è sempre problematico, la cui esecuzione è congiunta ad una maggiore emorragia che fa protuberare il bulbo, pel quale motivo la guarigione esige sempre un tempo più lungo. La neurotomia ciliare potrebbe senz'altro venire in quistione solo nei leggieri gradi di tisi del bulbo, quando si attribuisce ancora un certo peso alla forma, ma i riguardi cosmetici dinanzi al medico razionale debbono sempre restare in ultima linea.

Non si può con sufficiente insistenza sconsigliare d'intraprendere sui globi oculari tisici, siano essi già in riposo o no, una operazione con apertura della capsula del bulbo, come p. es. la estrazione di un cristallino calcificato, giallo-chiaro o bianco e quindi deformante, le iridectomie e c. v.

Siccome cioè non può più nulla ottenersi pel potere visivo, così si rischia soltanto di risvegliare un processo plastico forse già addormentato e provocar di nuovo in questo caso gl' inevitabili accessi dolorosi.

Tisi essenziale del bulbo (oftalmomalacia, SCHMIDT-RIMPLER). Questa denominazione venne la prima volta (1866) usata da A. v. GRAEFE in occasione della esposizione di un caso morboso, nel quale dopo una lesione traumatica si ebbe un rammollimento di alto grado (ipotonia) del bulbo, che compariva periodicamente, con notevole impiccolimento concentrico, mentre la forza visiva era mediocremente abbassata. Trattavasi di un uomo a 18 anni, che dal corno di una capra subì un urto sull' occhio sinistro, pel quale si ebbe una mediocre lesione di continuo bentosto cicatrizzata nella palpebra inferiore, ma il bulbo in apparenza era rimasto illeso. Restarono però fenomeni irritativi nel bulbo, i quali si esagerarono fino al grado di formali parossismi dolorosi, ricorrenti ad accessi, accompagnati a flusso lagrimale, con sì elevata mollezza del bulbo, che per la pressione del margine palpebrale s' infossava la sclerotica e la superficie posteriore della cornea presentava molte ripiegature e corrugamenti della membrana del Descemet. La pupilla era alquanto più stretta, ma reagiva bene. Il caso pervenne a guarigione con la cura aspettativa. Dalla osservazione di questo caso A. v. GRAEFE costruì il quadro morboso di una tisi del bulbo, indipendente dalle alterazioni interne (ciclitiche), quindi " essenziale ", la quale sarebbe stata prodotta per una diminuzione di tensione, evidentemente riferibile ad una nevrosi secretiva (affezione diretta dei nervi secretivi) con impiccolimento concentrico del bulbo pel minore afflusso di liquidi, nel qual caso il potere visivo non soffre che poco in proporzione.

In questa occasione il v. GRAEFE accenna al caso, noto agli attenti osservatori, della diminuzione di pressione del bulbo (ipotonia) come può aversi nel corso di diverse alterazioni palpabili, per es. dopo le operazioni di cataratta, iridociclite e c. v., e può terminare con la guarigione. Egli menziona ancora quei casi di cheratite diffusa, nei quali, dopo la lunga durata delle irritazioni iriditiche, gli occhi diventano estremamente molli, cosicchè un osservatore inesperto li abbandona mentre vi è la prospettiva di una completa guarigione. Il GRAEFE esclude in questi casi ogni notevole alterazione di tessuto e crede che la comparsa della diminuzione di pressione abbia completamente la impronta di un esaurimento secretivo.

Il GRAEFE dunque qui distingue decisamente tra una diminuzione di pressione dipendente dai disturbi nutritivi consecutivi alle alterazioni di tessuto (ipotonia semplice) ed una ipotonia anche funzionale riferibile esclusivamente alla influenza dei nervi secretori dell' occhio, nella quale per effetto della deficiente secrezione nell' interno dell' occhio si verifica un impiccolimento concentrico, una transitoria atrofia del bulbo.

Studiando criticamente il sopracitato caso del GRAEFE, che è diventato il punto di partenza di un capitolo della patologia dell' occhio, dobbiamo dire che esso non è affatto adattato a confermare indubbiamente il principio : che in questo caso le periodiche variazioni della pressione sieno puramente riferibili alla sola influenza nervosa. Siccome trattavasi di una lesione ottusa, che produsse una interruzione di continuità della palpebra inferiore, così sarebbe anche immaginabile che avesse potuto contemporaneamente aversi una lacerazione sottocongiuntivale della sclerotica, che per lungo tempo si era incompletamente cicatrizzata, e per la quale sarebbero completamente spiegabili la ipotonia ed i fenomeni irritativi del bulbo. Ma anche respingendo questa spiegazione, neanche i casi del LANDESBERG e NAGEL potrebbero affatto riguardarsi come dimostrativi per la esistenza di una tisi essenziale. Nell' un

caso era una spiccata cheratite flittenulare, nel cui decorso, come è noto, spesso si perviene alle ipotonie, nel caso del NAGEL poi era un trauma (giacchè solamente così possiamo denominare l'energico intervento operativo quivi descritto sotto il nome di una strabotomia), quello che dette occasione alla pretesa tisi essenziale. In un lavoro del NAGEL (sulle nevrosi vasomotorie e secretorie dell'occhio) si espongono le cause e i sintomi della ipotonia da innervazione e questa si riferisce ad un disturbo funzionale (paralisi) del simpatico. Ma non è poi affatto dimostrato ancora che il simpatico sia il " nervo secretore „ dell'occhio, poichè pei lavori del WEGNER, di più del GRÜNHAGEN ed HIPPEL il trigemino si riguarda come tale. Siccome quindi non ancora conosciamo con sicurezza i nervi secretori del bulbo, così ogni teoria basata sopra un morbo funzionale di questo supposto nervo, sarà estremamente barcollante. In ogni modo se veramente vi fosse una tisi essenziale, noi dovremmo escluderla in ogni caso, in cui funzionano come fattori etiologici le lesioni traumatiche o le malattie della cornea. Giacchè sia nell'uno che nell'altro caso possono esistere piccolissime rotture delle membrane oculari, rispettivamente fistole nell'interno della infiltrazione della cornea, le quali possono avere per effetto un continuo scolo del liquido intraoculare, e quindi la ipotonia ed i più svariati fenomeni irritativi. Questo postulato venne già stabilito dallo SCHMIDT-RIMPLER (nella sua monografia nel manuale del GRAEFE-SAEMISCH); io più tardi (1892), per mezzo della istillazione di fluorescina, ho dimostrato, che nei casi di infiltrati corneali con ipotonia di alto grado, l'infiltrato corneale contiene tragitti fistolosi, i quali sono permeabili per l'acqua della camera, cosicchè quivi la ipotonia non aveva una causa nervosa, ma una causa fisica. Nei miei casi scomparvero anche tutti i fenomeni irritativi, quando le infiltrazioni fistolose, riconosciute con la fluorescina, vennero perforate con un sottile galvanocauterio, in seguito alla qual cosa sopravvenne poi in brevissimo tempo la guarigione.

Ben altrimenti però debbono giudicarsi quei casi, nei quali si ebbe un impiccolimento del bulbo con diminuzione di tensione, mediocre ptosi e restringimento delle pupille, senza che in precedenza vi fossero state lesioni traumatiche o manifesti sintomi infiammatorî. In tali casi esiste ordinariamente una forte iniezione congiuntivale e pericorneale, la cornea — che contribuisce all'impiccolimento concentrico del bulbo — mostra nella sua superficie posteriore molte sottili piegoline, la sua sensibilità è minore, la forza visiva tra l'altro è abbassata. I casi sono suscettibili di una completa guarigione. L'HORNER è stato il primo a chiamare l'attenzione su questo complesso sintomatico e lo ha riferito ad una paralisi del simpatico. Altri casi vengono riferiti dallo SCHMIDT-RIMPLER, i quali non mostrano veramente ptosi e miosi, ma una evidente diminuzione di tensione ed impiccolimento del bulbo, e per così dire erano da riguardarsi come un microftalmo acquisito. La patologia di questo caso morboso, non frequente del resto, non ancora è stata rischiarata. Il trattamento non può essere che sintomatico.

Letteratura: Rimandiamo primieramente alla letteratura della coroidite, ciclite ed iridite, delle quali la tisi del bulbo non rappresenta che uno stato consecutivo. — Goldzieher, Beiträge zur normalen und path. Anatomie der Aderhaut Centralbl. f. prakt. Augenhk. 1883, pag. 38 a 44. — Brailey und Lobo, Ueber pathologische Neubildung in der Aderhaut. Centralbl. f. prakt. Augenhk. 1882, pag. 262. — Goldzieher, Die Verknöcherung im Auge. Arch. f. Augenhk. IX, pag. 322. — Antonelli, Anatomie degli occhi atrof. Annali di ottalmol. XX, Fasc. 6, 1892. — O. v. Leonova, Beiträge zur Kenntniss der secundären Veränderungen der primären optischen Centren u. s. w. in Fällen von Bulbusatrophie. Arch. f. Psych. u. Nervenkh. 1896, XXVIII. — Ueber Phthisis bulbi essentialia: A. v. Graefe, Arch. f. Ophthalm. 1866, XII, 2, pag. 256. — Nagel, Zur essentiellen Phthisis bulbi. Arch. f. Ophthalm. XIII, 2, Heft. — Nagel, Klin. Monatsbl. f. Augenhk

1871, pag. 335 e 1873, pag. 394. — Horner, Ibidem. 1869, pag. 193. — Rosa, Nagel's Jahrbuch. 1870, pag. 270. — Swanzy, Annal. ocul. 1870, pag. 212. — Landesberg, Arch. f. Ophthalm. XVII, 1, pag. 308. — Nicati, La paralysie du nerf symp. cerv. 1893. — Baerwinkel, Pathologie des Sympathicus. Deutsches Arch. f. klin. Med. December. Heft 1874. — Schmidt-Rimpler, Handbuch von Graefe-Saemisch. V. — Gagarin, Ein Fall von Phthisis bulbi essent. Zehender's klin. Monatsbl. Juni 1893. — Streminski, Phthise essentielle de l'oeil. Recueil d'ophthalm. April 1896. — Goldzieher, Ueber die mit besonderer Weichheit des Bulbus einhergehenden phlyctänulären Hornhautveranderungen. Ungarisches Arch. f. Med. I.

P. W. Goldzieher.

Tisi perlacea. Questa nel vero e più ristretto senso della parola è l'affezione tubercolosa delle membrane sierose, specialmente della pleura e del peritoneo, degli animali e precisamente in prima linea dei bovini. Nel senso più ampio della parola si è poi presa l'abitudine ad indicare con questo nome la tubercolosi degli animali in generale, principalmente fin da che si è assodato il bacillo tubercolare come causa di tutte le diverse forme di questa infezione. Qui si riferiscono quindi per regola oggi anche la vera tubercolosi polmonare (tisi polmonare, tisi ulcerosa dei polmoni).

Per lo passato si credeva quest' ultima diversa dalla tubercolosi delle membrane sierose e la tisi perlacea si riferiva ad altre cause, singolarmente fin dal 15. secolo alla sifilide, che si credeva trasmessa per sodomia agli animali, da ciò i sinonimi: " Mal francese ", " *Lustseuche* ", " *Venerie* ", " Impurità ", benanche " *Stiersucht* ", " *geile Sucht* ", " *Monatsreiterei* ", " Satiriasi ". Gli altri nomi non altrimenti che quello di " tisi perlacea " accennano piuttosto ai piccoli noduli visibili ad occhio nudo sulle membrane sierose come " *Hirsesucht* ", *Traubenkrankheit* ", " *Meerlinsigkeit* ", " *Finnigsein* ".

Il concetto della genesi sessuale della malattia è stato anche la causa, perchè già da molto tempo — e sino alla fine del secolo passato — siffatti animali si escludevano dal consumo, si spedivano come " impuri " allo scorticatoio.

Analogamente agli uomini molto esposti alla tubercolosi, anche la maggior parte dei mammiferi vanno soggetti alla tisi perlacea. Degli animali domestici sono in prima linea esposti il bue, dopo il maiale, ma eminentemente anche i conigli e le cavie, perciò singolarmente utilizzati per gli esperimenti sugli animali in questa malattia, come le scimmie; ma anche i carnivori, i cani ed i gatti, di più i cavalli e le pecore — del resto solo in minor misura — e le capre, per lungo tempo ritenute come immuni. Quanto poco giustificata sia questa ipotesi lo insegna la statistica dei macelli. L'Eichhorn (resoconto sulle scienze veterinarie nel regno di Sassonia, 1894) tra 28 capre inoculate con tubercolina, ottenne 18 volte una reazione positiva; il Siegen in Lussenburgo trovò la tubercolosi nel 10 % delle capre. Di più deve qui menzionarsi il lavoro del Bulling, che riferì della tubercolosi polmonare spontanea di una capra (*Münchener medicinische Wochenschrift*, 1870, pag. 474). Con molta frequenza s'incontra la tubercolosi anche negli animali selvaggi tenuti in prigionia, finalmente anche nei volatili, polli e pappagalli, sebbene recentemente anche qui sia dubbio se la loro tubercolosi sia batteriologicamente identica con quella dei mammiferi.

Statistica.

I punti di appoggio per la frequenza della tisi perlacea (tubercolosi) ci vengono forniti dai resoconti dei grandi macelli. Sulla base di questi e

delle esperienze cliniche di veterinarî forniti di molta pratica si può acquistare una certa idea. A. BAER nel suo articolo che tratta lo stesso argomento nella seconda edizione tedesca di quest' opera dice in proposito quanto segue:

" Secondo il Wolf (Lydtin, pag. 27) il 15 % di tutti i bovini nei pressi di Liegnitz è tubercoloso. Il Zürn crede, che la tisi perlacea nei dintorni di Jena e nel distretto amministrativo altenburghese di Eisenberg s' incontri quasi in un quinto dei bovini ed il Fischbach calcola, che nel circolo del Taunus inferiore 2·5—3 % di tutti i bovini siano affetti da tisi perlacea. Secondo il Göring in Baviera nell' anno 1877 ne erano affetti 4976 bovini, ovvero su di ogni 1000 pezzi di bovini, 1·62; nel 1878: 5025 (1·61 per 1000) e per la posizione delle cose non tutti i casi pervennero alla conoscenza dei veterinarii, cosicchè effettivamente vi sarebbe stato un numero di animali con tisi perlacea maggiore di quello riportato dai resoconti dei veterinarii. Da tutte le relazioni del resto risulta il fatto notevole, che gli animali più vecchi sono sempre più colpiti dalla tisi perlacea. Degli animali tubercolosi in Baviera nel 1877, 64 erano al disotto di un anno (1·31 %): 328 da 1—3 anni (10·80 %); 1846 di 3—6 anni (37·80 %); 2445 al di là di 6 anni (50·07 %). Nel macello centrale in Monaco nell'anno 1885 vennero macellati: 47·649 manzi, 170·641 vitelli, 102·133 maiali, 20·998 pecore e capre, 3480 porcellini, agnelli e capretti, 1155 cavalli, in tutto 345·888 animali con 22,815·510 kgr., 87·75 kgr. a testa della popolazione. Per diversi stati morbosi si era reclamato contro 5368 animali. Su 18649 buoi erano affetti da tubercoli 316=1·7 %; di 17·275 vacche 947=5·5 %; di 5887 tori 62=1·0 %; di 5670 giovenchi 42=0·7 %; di 170·641 vitelli 3; di 102·133 maiali 13; di 20998 pecore 1. (*Münchener med. Wochenschr.*, 1886, Nr. 25). Così dei buoi macellati (grosso bestiame) erano quindi affetti da tubercolosi 2·88 %. In Baviera nel 1874—1880, nella ispezione delle carni introdotta ufficialmente in tutti i comuni, su di ogni mille pezzi di bestiame denunziati all' ufficio d' ispezione, quasi la metà, cioè 480 pezzi, erano affetti da tisi perlacea; nel 1880 su mille pezzi di tutti i bovini 2·2 erano tubercolosi ovvero 0·22 %. Durante l' anno amministrativo 1885 fino al 1886 nel mercato centrale dei bestiami e nel macello in Berlino si trovò la tisi perlacea in 1920 giovenchi e 7 vitelli, cioè nel più del 2 % degli animali macellati, e nel mese di maggio del 1888 su 10·464 vitelli macellati 132 si trovarono inadatti per l' alimentazione umana per tubercolosi, e di 37·327 maiali se ne trovarono inadatti 199; e di più delle singole parti ed organi, prevalentemente polmoni e fegato, se ne sono respinti nei giovenchi 2118, nei maiali 2271 „.

Dai resoconti ufficiali delle epidemie del bestiame fatti recentemente nell' Ufficio sanitario Imperiale, e che non più riportano le statistiche della sopradetta specie, si desumono le seguenti cifre:

Animali	1891—1892		1892—1893	
	Macellati	Respinti per tubercolosi	Macellati	Respinti per tubercolosi
Giovenchi	529.792	43.425	600.501	53.136
Vitelli	784.046	385	914.216	446
Pecore	804.486	471	916.962	884
Capre			4.726	2
Maiali	1,827.866	19.571	1,873.266	14.287
Cavalli	19.330	21	22.487	79

L' OSTERTAG adduce inoltre nel suo trattato sulla ispezione delle carni che dei buoi macellati in Berlino, provenienti dalla Prussia orientale ed occidentale, Posen, Brandeburgo, Slesia, provincia di Sassonia, Meclenburgo e Schleswig-Holstein, di età avanzata, il 25 % almeno aveva la tubercolosi dei polmoni e tra le vacche macellate dell' età di 10—15 anni, non più lattifere, questa tubercolosi si trovò nel 75 %; le membrane sierose erano inficiate nel 90 % dei buoi tubercolosi. Il FISCHOEVER in Bromberg tra le vacche di ogni età trovò la tubercolosi nel 50 %.

Secondo il ZÜRN i $^2/_3$—$^3/_4$ di tutti i bovini in Francia, l' 80 % in Danimarca, il 30—40 % in Inghilterra si trovò affetto da tubercolosi; in

Sassonia degli animali inoculati con la tubercolina il 73—75 % presentò una reazione positiva.

Nel macello di Lipsia il RIECK nel 1888—1891 trovò dapprima tubercolosi 11·1 % giovenchi, più tardi 26·7 %; di questi 1·89—4·80 % avevano la tubercolosi generale, nella quale poi solo nel 57·4 % dei casi erano affette le membrane sierose. Più tardi l'HENGST nel 1895 trovò quivi tubercolosi 33·24 % dei giovenchi, 0·18 % dei vitelli, 0·02 % delle pecore e 2·73 % dei maiali. Degli animali macellati nello stesso anno in Frankfurt a. O. erano tubercolosi 15 % giovenchi, 0·7 % maiali ed 1 pecora su 10·391; in Prenzlau secondo FR. MEYER 3·10 % giovenchi — in 20 su 261 vacche esisteva tubercolosi delle mammelle —, 0·56 % maiali, 1 pecora (su 2492), in Bernburg secondo il RISSLING 10·06 % giovenchi ed 1·24 % maiali che per la massima parte provenivano dalle latterie, in Freiburg i. B. secondo il METZ 12 % buoi, 10·12 % dei tori, 15·45 % delle vacche, 5.51 % dei giovenchi e 0·2 % dei maiali; in Lubecca secondo il DOLLERS 25·53 % dei giovenchi (2·34 % completamente distrutti, risp. sterilizzati) e 3·55 % maiali.

Rispetto ai piccoli animali domestici riportò il FRÖHNER, che di 70·000 di essi curati in 7 anni nella policlinica veterinaria di Berlino presentarono la tubercolosi 281=0·4 %, cani solamente 0·04 % e gatti solamente 1 %, al contrario pappagalli 25 %.

Tra i volatili sono p. es. tubercolosi secondo il TÜRN ii 10 % di tutti i polli di Lipsia.

Identità della tisi perlacea e della tubercolosi.

Dalla massima importanza pratica nello svolgimento della quistione intorno al significato della tisi perlacea per l'uomo, era la determinazione della sua identità con la tubercolosi umana, per via sperimentale. Come A. BAER nella seconda ediz. ted. di questa enciclopedia, nello stesso articolo egregiamente, espone:

" ...... comincia la serie di questi studii con le celebri esperienze intraprese dal Willemin (1865) sui conigli, inoculandoli con le masse tubercolari degli uomini affetti da tubercoli miliari, con la materia proveniente da focolai con infiltrazione tubercolosa, con gli sputi dei tisici. Il Villemin dalle sue esperienze ha ottenuto il risultato, che la tubercolosi sia un' affezione specifica, che abbia la sua causa in un agente inoculabile, che essa solo per questo virus ed in verun altra guisa possa essere provocata, che essa quindi sia una malattia trasmissibile dall'uomo all'animale e da un animale all'altro. Queste esperienze, per la loro grande importanza, vennero riprese da innumerevoli altri sperimentatori ed eseguite in diversi modi. Col materiale tubercoloso dell'uomo e specialmente anche dei bovini si intrapresero iniezioni sottocutanee e peritoneali in diversi animali. La maggioranza degli sperimentatori (Gerlach, Rivolta e Perroncito, Bagge, Zürn, Bollinger, Verga, Bouley, Aufrecht) hanno ottenuti risultati positivi, quasi tutti gli esperimenti menarono allo sviluppo di una tubercolosi miliare negli animali inoculati. Da un altro lato (Lebert e Wyss, Sanderson, Cohnheim e Fraenkel, Waldenburg, Colin, Friedländer ed a.) si tentò di combattere la virulenza specifica della tubercolosi, perchè anche dopo la inoculazione delle sostanze animali non tubercolose, dopo la iniezione di sottili elementi corpuscolari, di tutti i possibili corpi estranei, si generano nei conigli e nelle cavie focolai caseosi nel sito della iniezione. Bentosto però venne dimostrato, che le eruzioni di noduli tubercolari in tal modo provocati non caseificano e non sono ulteriormente inoculabili, che essi quindi si comportano ben altrimenti che il tubercolo umano specifico. Più tardi per le inoculazioni intraoculari (Cohnheim e Salomonsen, Deutschmann, Baumgarten), per la introduzione del materiale tubercoloso dell'uomo e del bue nella camera oculare anteriore, dopo una durata d'inoculazione di 20—30 giorni si riuscì a produrre la tubercolosi dell'iride, alla quale quasi regolarmente succedeva una tubercolosi miliare generale. La tubercolosi iridea provocata dal Baumgarten per mezzo della inoculazione delle masse tubercolari, financo per la iniezione del sangue

dei buoi tubercolosi era perfettamente identica con quella prodotta da materiale inoculativo umano, ed inoculabile ancora per molte generazioni. Si era dimostrato che solo il genuino materiale tubercoloso dell'uomo o degli animali era al caso di ottenere questo risultato. Il Tappeiner ed a. hanno inoltre portato nell'aria respiratoria degli animali da esperimento la materia tubercolosa sottilmente divisa, per mezzo degli apparecchi da inalazione, attraverso una ferita tracheale o per le vie respiratorie illese. I cani e le capre esposti all'esperimento presentarono universalmente i segni essenziali della tubercolosi polmonare. . . . . „.

Certamente la identità della tubercolosi animale con quella umana venne dapprima contrastata, ed il Virchow per lungo tempo chiamò linfosarcoma il tubercolo dei bovini: esso caseificherebbe solo di rado, ma frequentemente subirebbe la degenerazione calcarea, in contrapposto del tubercolo umano. " Il Bollinger, Baumgarten ed a. invece credono che il tubercolo dei bovini, solo per le cause individuali e per l'alimentazione bentosto calcifichi, che esso invece nei giovani animali frequentemente non calcifichi affatto, ma caseifichi, e meni per rammollimento alla formazione delle caverne come nell'uomo „. Anche il Cohnheim notò espressamente la identità del tubercolo negli animali e nell'uomo.

La dimostrazione da lui già aspettata degli elementi identici nei prodotti tubercolosi dell'uomo e degli animali, come è noto, venne bentosto fornita dalla scoperta di Roberto Koch, del bacillo tubercolare nell'anno 1882. Il Koch, per esprimermi con le parole del Baer della seconda ediz. ted., " come tutti i prodotti tubercolosi nell'uomo, ha esaminato anche sperimentalmente quelli di tutte le specie animali (cavallo, maiale, capra, pecora, pollo) e con speciale interesse quelli della tisi perlacea del bue. Nelle pareti delle caverne polmonari del bue tubercoloso (in 4 casi) egli ha trovato abbastanza numerose cellule giganti, ed in una quantità di queste ultime uno fino a molti bacilli tubercolari; nei tumori nodosi della tisi perlacea alla superficie polmonare, sul diaframma, peritoneo ed omento, come pure nelle glandole mesenteriche con degenerazione tubercolosa (11 casi) non hanno mancato in verun caso i bacilli tubercolari. Siccome il Koch e dopo di lui tutti gli altri osservatori riguardano il bacillo come il segno più essenziale ed unicamente caratteristico del tubercolo e la sua presenza come il segno decisivo del tubercolo infettivo, così la identità della tubercolosi del bue con quella dell'uomo è incontestabile. " Anche la tubercolosi degli animali „, egli dice, " in prima linea la tisi perlacea, non ostante le diversità dei caratteri anatomici e del decorso clinico, per la identità dei parassiti che la producono deve ritenersi identica con la tubercolosi umana „. La obbiezione che si fa rispetto alla tisi perlacea, che la trasmissione di questa malattia all'uomo non ancora sia sicuramente constatata, egli la respinge con la considerazione, che se nelle più svariate specie di animali (gatti, conigli, cavie, topi) per inoculazione delle masse di tisi perlacea e delle culture pure che se ne ottengono, si produce con la massima regolarità una malattia, che non solo anatomicamente è perfettamente eguale a quella prodotta in questi animali per inoculazioni con masse tubercolari, ma uccide gli animali con la stessa sicurezza che quest'ultima, non può certamente attendersi che l'uomo faccia una eccezione di fronte a questo virus morboso. " Anche quando si dovesse trovare una differenza tra i bacilli del tubercolo e della tisi perlacea, la quale obligasse a riguardarli come molto affini, ma di specie differenti, avremmo ancora tutte le ragioni per ritenere come estremamente sospetti i bacilli della tisi perlacea, e dal punto di vista igienico di ricorrere contro di essi alle stesse misure come contro la infezione del bacillo tubercolare „.

Effettivamente poi non è quì assodata una differenza, ma invece si è osservato, e su ciò si ritornerà in prosieguo, come gli eccitatori della tubercolosi dei mammiferi e dei volatili mostrassero certe differenze, come varietà della stessa famiglia.

Batteriologia.

Come già si è detto, nel 1882 il bacillo tubercolare è stato assodato come eccitatore della tubercolosi e della tisi perlacea da Roberto Koch. Rispetto alle più minute proprietà dei noti bacilli tubercolari della grandezza di 1·6—3·5 μ si rimanda all'art. " Tubercolosi „.

Per la letteratura molto ricca in proposito, da un lato essa si trova nei trattati di batteriologia, nei quali si rinvengono le corrispondenti indicazioni letterarie, dall'altro ai *Jahresberichte* di M. v. Baumgarten sulla batterio-

logia ed a quelli precedentemente pubblicati da M. UFFELMANN, oggi dall'autore di quest'articolo e che portano il nome di " *Jahresberichte der Hygiene* „ (*Braunscheweig, Friederich Vieweg & Shon*).

Se la tubercolosi dei mammiferi sia identica con quella dei volatili, più volte in questi ultimi tempi si è rivocato in dubbio. È assodato in ogni caso, che la tubercolosi dei mammiferi venne propagata ai volatili, come polli e specialmente pappagalli, che vissero presso i tubercolosi, sia sperimentalmente od anche per una via più lunga — per mezzo della inalazione polverosa. Ma il LERAY trovò (*Arch. de méd. expérim. et d' anat. path.*, 1893) come ambedue le specie di bacilli provocavano differenti processi nei conigli, cioè il bacillo tubercolare dei volatili provocava nei polmoni pochi noduli e nessuna caseificazione, il bacillo tubercolare dei mammiferi provocava caseificazioni e molti noduli caseificanti nei polmoni, come anche la secrezione di grosse masse essudative negli alveoli. T. PALAMIDESSI, che lavorava sotto la direzione del MAFFUCCI nell'istituto fiorentino d'igiene trovò le due malattie propagabili ad ambedue le specie degli animali e potette assodare differenze determinate tra le due specie di eccitatori, per la forma, colorabilità e caratteri culturali (Ann. d'igiene sperim., V, n. s., fasc. II, 215).

" Un caso di tubercolosi umana trasportato da un uccello „, venne comunicato da N. DURANTE (*Soc. de Biol.*, 1896, pag. 285), ed alla " tubercolosi dei pappagalli come sorgente d'infezione per la tubercolosi „ accennò il BRAATZ in Königsberg (*Deutsche med. Wochenschr.* 1896, No. 8).

D'altra parte trovasi nei pappagalli non di rado un'altra malattia, falsamente dal pubblico confusa con la tubercolosi dei volatili, a decorso più rapido e che in certi casi passa in guarigione la " psittacosi „, il cui bacillo secondo il Gilbert e Fournier (*Munchener med. Wochenschr.*, 1896, No. 45), è simile al bacillo tifoso dell'Eberth.

Anatomia patologica.

Rispetto alle alterazioni anatomo-patologiche prodotte dalla tisi perlacea, dal più volte menzionato lavoro di A. BAER nella seconda ed. ted. di quest'opera può desumersi quanto segue:

" La malattia nei bovini ha sede sulle membrane sierose, principalmente sulla pleura o sul peritoneo (forma pettorale o peritoneale), o colpisce la sostanza polmonare e rappresenta allora la vera tisi polmonare dei bovini. Ambedue le forme compaiono distinte, ma nella maggioranza dei casi combinate nello stesso individuo.

Sulle membrane sierose, come espone il Virchow, le vegetazioni morbose compaiono dapprima come piccoli noduli perlacei che si riuniscono in gruppi o grappoli, si spostano sulla superficie della sierosa ed allora appaiono peduncolati. I piccoli noduli son separati da tratti connettivali vascolarizzati. Più tardi si deposita in essi la terra calcarea in forma punteggiata o reticolata, fino al punto che i noduli si tocchino in ultimo come densa calcina.

Nella tubercolosi bovina inoltre, come nell'uomo, mostransi le più svariate e le più estese alterazioni nello stesso polmone, come la polmonite caseosa, le caverne, gl'indurimenti parziali, l'enfisema ecc. Anche qui è singolarmente caratteristica la tubercolosi miliare. Nel tessuto polmonare sano trovansi sparsi i piccoli noduli, isolati o confluenti in forme più grandi, nodose, irregolari, della grandezza di un pisello o di un'avellana. Anche nel parenchima degli altri organi, nel connettivo intramuscolare e sottocutaneo si trovano nodi isolati di tubercoli di diversa grandezza con calcificazione per lo più centrale. In vicinanza degli organi ammalati si trovano sempre spiccatissimamente partecipanti le glandole linfatiche. Esse sono spesse ingrandite in pacchetti nodosi e nella superficie del taglio mostrano in principio un infiltramento dei piccoli ed isolati noduli tubercolari grigio-biancastri, più tardi un aspetto più omogeneo, lardaceo, ed in uno stadio anche più avanzato, un aspetto screziato di bianco, per irregolari infiltramenti calcarei. Non manca mai l'affezione tubercolosa delle vicine glandole linfatiche; molto frequentemente e bensì sempre quando la tubercolosi comparisce generalizzata, quest'affezione glandulare mostrasi anche nei diversi organi del corpo „.

Anche qui dunque si distingue una forma piuttosto miliare-embolica ed una forma caseoso-pneumonica.

Oltre alle glandole linfatiche dello spazio pleurale e peritoneale, come asserisce lo SCHNEIDEMÜHL, ammalano frequentemente le glandole linfatiche del condotto laringeo, le glandole linfatiche nella regione parotidea, quelle del collo, le glandole nelle più importanti articolazioni. Il fegato e la milza ora mostrano innumerevoli noduli miliari, ora scarsi nodi della grandezza di un pisello, che in certi casi confluiscono; i reni ora mostrano innumerevoli piccoli noduli nella sostanza corticale, ora focolai allungati nella direzione dei canalicoli urinarî, talvolta anche caverne. Non è rara neanche la tubercolosi dell' utero e delle ovaie, che può cambiarsi in tumori caseosi fino alla grandezza di una testa, ed oltre agli altri organi sessuali anche sulle mammelle. Quivi trovasi la tubercolosi primaria come la secondaria ed essa trasforma le mammelle riducendole in certi casi ad un peso di 20 kgr. Trovansi anche alterazioni tubercolose nel cervello e nel midollo spinale, nell' occhio, nella musculatura, nelle ossa, articolazioni, cartilagini e grandi vasi.

In seguito alle determinazioni statistiche, come inoltre si esprime lo SCHNEIDEMÜHL (v. patologia e terapia, pag. 89) ammalano i polmoni nel 100 %, la pleura ed il peritoneo nel 90 %, il fegato nell' 85 %, le glandole in vicinanza della cavità orale e faringea e del canale intestinale nel 60 %, la milza nel 50 %, i reni nel 30 %, le ossa nel 6 % dei casi. In 100 casi di tubercolosi generale nelle vacche si trovarono 65 affezioni dell' utero, 5—10 delle mammelle e 5 delle ovaie. —

Alterazioni simili a quelle dei bovini trovansi anche nella pecora e nella capra.

Nel cavallo, secondo lo SCHNEIDEMÜHL, le alterazioni trovansi singolarmente sulla pleura, peritoneo ed omento da un lato, come pure nei polmoni dall' altro (caverne), di più negli altri visceri.

I maiali hanno specialmente la tubercolosi negli organi digerenti: alterazioni tubercolose („ scrofolose ") delle glandole linfatiche sottomascellari, retrofaringee e cervicali superiori, come pure delle tonsille, la tubercolosi intestinale, specialmente nel digiuno, nell' ileo e nel cieco, di più nei grossi visceri addominali, nelle ossa, articolazioni, muscoli, testicoli, non di rado anche le distruzioni tubercolose dell' orecchio medio (SCHÜTZ) ed inoltre la meningite. Si hanno però anche altre forme, singolarmente la tubercolosi miliare.

Nel cane, che spesso s' infetta specialmente col leccamento degli sputi tubercolosi (SCHNEIDEMÜHL), trovasi la tubercolosi sierosa, di più quella dei polmoni e dei reni, più raramente dell' intestino e della milza.

I gatti mostrano per lo più la tubercolosi polmonare e renale, più di rado quella sierosa.

Le cavie che singolarissimamente sono suscettibili per la infezione tubercolosa, e perciò vengono molto volentieri utilizzate per gli esperimenti di laboratorio, non altrimenti che i conigli, mostrano a preferenza la tubercolosi miliare delle membrane sierose; in questa ultima spesso è anche invaso singolarmente il fegato.

Nei volatili sono affetti con la massima frequenza il fegato, l' intestino ed il mesentere, di poi la milza, i polmoni, i reni, i sacchi aerei, le ossa, frequentemente anche le articolazioni, che poi facilmente cadono in ascessi, per lo passato falsamente indicati come gotta dei volatili, inoltre il connettivo cutaneo e sottocutaneo.

Sintomi.

In principio mancano spesso i fenomeni generali. È noto come alcuni decennî or sono un bue grasso premiato in una esposizione svizzera di ani-

mali, dovette più tardi essere rigettato come sostanza alimentare per una tubercolosi universale. Il caso simile avvenne in una esposizione di bestiame grasso in Berlino nel precedente decennio.

Solo più tardi comparisce il dimagrimento per la diminuzione dell'appetito, peli senza lucidezza, pallore delle membrane mucose, ed anche più tardi comparisce la febbre e la diarrea.

Nella tubercolosi polmonare subentra inoltre una tosse secca, breve, più tardi tormentosa, specialmente dopo il risveglio, dopo il pasto e dopo aver bevuto. Oltre a ciò nei casi avanzati l'ascoltazione e la percussione mostrano i noti fenomeni.

Nella tubercolosi degli organi genitali — nelle vacche — è frequente la fregola e l'aborto. Le glandole linfatiche ingrossate possono frequentemente palparsi, non altrimenti che le dure ed indolenti tumefazioni specialmente dell'angolo posteriore delle mammelle. La tubercolosi del cervello e midollo spinale provoca disturbi nervosi generali.

Diagnosi.

Un sicuro mezzo diagnostico, che generalmente ha solo una grande importanza pratica nei bovini — nel caso che non si tratti di forme molto avanzate, già determinabili anche clinicamente — ci vien fornito solo dalle inoculazioni della tubercolina di R. KOCH, le quali, quando esiste la tubercolosi, hanno per effetto un innalzamento della temperatura. Questo avviene per regola nella 6. fino alla 18. ora (SCHNEIDEMÜHL, v. patol. e ter. pag. 87) dura per 3—12 ore, raggiunge la sua massima altezza nella 9.—18. ora e scomparisce dopo 24 ore. Secondo la grandezza dell'animale se ne inietta 0·3—0·5 gr., nei giovenchi 0·1 gr. con la dose decupla di acqua fenicata al $^1/_2$ $^0/_0$. Sopravvenendo dopo la iniezione un aumento della temperatura (da determinarsi in precedenza con molte misurazioni) di più di 1·1° C., od al di sopra dei 40° C., devesi ammettere la presenza della tubercolosi; nell'innalzamento di 1° vi è il sospetto e devesi ripetere la inoculazione. Circa il 10—12 $^0/_0$ degli animali tubercolosi non reagiscono alle iniezioni, circa altrettanti sogliono reagire e non essere tubercolosi. Si rimanda pel resto ai trattati di veterinaria ed alla rispettiva letteratura.

Devesi qui del resto accennare a ciò che spesso si è osservato tra l'altro nel macello di Berlino secondo attendibili comunicazioni, che spesso alterazioni perfettamente simili a quelle prodotte dalla tubercolosi possono venire anche provocate dal morbo suino a decorso cronico. Osservazioni simili si fecero non è molto (1897) dall'Ascher ed E. Hirsemann sopra 7 maiali e porcellini di una stalla nelle vicinanze di Bomst, che macroscopicamente si presentavano come « tubercolosi ». Essi trovarono cioè, sia con l'esame batteriologico ed esperimento di cultura, che negli esperimenti d'inoculazione sulle cavie, conigli, colombi e topi bianchi, che non erano i bacilli tubercolari, ma i bacilli del morbo suino gli eccitatori di quelle alterazioni simili alla tubercolosi, nel tratto digestivo e respiratorio, nelle meningi cerebrali e negli organi del movimento, e credono che generalmente la così detta tubercolosi suina sia per regola il morbo suino. Se ciò fosse vero, si avrebbe in ciò l'analogia con le condizioni rilevate dal Metschinikoff nel congresso di Mosca, relative ai bacilli della peste dei mammiferi rispetto a quelli del colera dei polli degli animali pennuti, i quali producono distruzioni analoghe.

Si comprende però che le osservazioni dell'Ascher ed Hirsemann hanno ancora bisogno di ulteriori conferme anche in altre regioni ed in altri stabilimenti di maiali, per opera di altri autori, prima che si possano accettare queste deduzioni di portata troppo ampia.

Vie di diffusione.

La tisi perlacea da un lato si propaga per eredità, dall'altro e nella gran maggioranza dei casi per infezione.

Rispetto alla eredità si è dimostrata, con la osservazione e l'esperi-

mento, secondo lo SCHNEIDEMÜHL (l. c. pag. 83), la genesi della infezione fetale o concezionale, per es. da un utero tubercoloso. Certamente questa specie di sviluppo è da riguardarsi come veramente rara.

Ma deve bene ammettersi la trasmissione ereditaria di una disposizione (debolezza costituzionale e simili), insieme alla quale poi è almeno altrettanto importante la predisposizione acquisita per cattiva alimentazione e permanente soggiorno nelle stalle, allevamenti continuati e simili.

Riguardo alla frequenza della tubercolosi nelle giovani vacche devesi inoltre accennare alla frequenza della tubercolosi delle mammelle nelle vacche con tisi perlacea ed alla possibilità dell'infezione nel succhiamento.

Ciò ci conduce alla trasmissione della tisi perlacea per infezione. Per questa, come nell'uomo, vi sono due vie principali: la infezione da parte dei polmoni per inalazione della polvere contenente germi tubercolari, e da parte degli organi digerenti per l'uso di alimenti contenenti bacilli tubercolari.

Ambedue le vie permettono anche la frequente trasmissione della malattia dall'uomo agli animali e viceversa.

La diffusione per inalazione dello sputo polverizzato viene specialmente in considerazione pei piccoli animali domestici che vivono in intima connessione con l'uomo, inclusi gli uccelli da stanza, come anche gli animali dei serragli. Anche i buoi possono in tal modo infettarsi tra loro, nonchè per opera di un personale delle stalle ammalate.

Singolarmente adatto per siffatte trasmissioni era il metodo curativo che esisteva da circa una generazione, consistente nell'inviare le persone tubercolose nelle stalle per un tempo possibilmente lungo per " l'uso dell'aria delle stalle di vacche la quale spiegava un'azione curativa „ e farle quivi possibilmente dormire. Una molto intima convivenza dell'uomo con le vacche, principalmente in aria deficiente e cattiva, è principalmente adatta a produrre una diffusione ulteriore della malattia. Così come l'autore di quest'articolo riferisce nel suo " resoconto sanitario generale sul circolo governativo di Coblenza pel 1892/94 „ (Coblenz 1897, pag. 28), esistono nella regione della Mosella media e del Maifeld frequentemente delle stalle simili a cellai, nelle case appoggiate alle pareti del monte. Quivi d'inverno la porta della stalla della parete anteriore viene obliterata dal concime e dalla neve e l'accesso non è possibile che per un abbaino nel tetto da parte della sovrapposta camera di abitazione della famiglia. Nell'uomo come nei bovini la tubercolosi quindi è quivi veramente diffusa.

La infezione degli organi digestivi avviene da un lato per la malattia già menzionata delle mammelle, dall'altro pei bacilli tubercolari contenuti nel latte, nel burro o nelle carni, risp. nei visceri (fegato, polmoni ecc.).

Sulla presenza dei bacilli tubercolari nel latte abbiamo molte osservazioni. Rimandando per le singole pubblicazioni alle esposizioni di esse fatte nei " resoconti annuali d'igiene „ editi dall'autore (fondati da J. Uffelmann, Braunschweig, Fr. Vieweg e Sohn) deve qui riportarsene quanto segue:

O. Roth in Zurigo (*Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte*, 1874, pag. 17) trovò i bacilli tubercolari in 2 saggi di latte commerciale su 20, St. Friis in Kopenhagen in 4 saggi sù 28, l'Ernst in Massachusetts trovò nel 35 % delle sue vacche da esperimento i bacilli tubercolari nel latte.

D'altra parte certamente da molti, p. es. dallo Smith in Washington (*8 and 9 Annuary of the B. of animal industry*) si son fatti esperimenti d'infezione con latte

di vacche in alto grado tubercolose, esperimenti riusciti negativi. Anche la *sémaine médicale* secondo un articolo della *Wiener Klin. Wochenschrift* (1894, Nr. 38, p. 724) negava i pericoli minacciati da parte del latte per la diffusione della tubercolosi. — Ma sarà bene in ogni caso di non disprezzare questo pericolo, poichè molti altri esperimenti hanno avuto un risultato opposto.

Così l'Obermüller ottenne la tubercolosi nel 68 % dei suoi esperimenti sulle cavie, alle quali egli aveva iniettato una miscela di crema e di sostanze solide ottenute col centrifugamento del latte misto di una latteria razionalmente esercitata. Il Zacharbekor (*Wratsch*, 1895, Nr. 13) ad 80 cavie iniettò nella cavità addominale 4 cm. per ciascuna del latte commerciale di Pietroburgo; di esse morirono 14, tra le quali 4 per tubercolosi. Il già menzionato Ernst in Massachusetts ottenne la tubercolosi in 12 cavie tra 88 inoculate col latte di 15 vacche, ed al contrario solamente in 6 conigli tra i 90 inoculati. Così pure il Fiorentini fece notare il pericolo della trasmissione della tubercolosi per l'uso del latte. (Lo Sperimentale, 1895, Nr. 6).

Manifestazioni simili trovansi anche del resto nella recente letteratura, rispetto alla quale si rimanda ancora una volta alla compilazione fatta nei " resoconti annuali d'igiene " editi dall'autore (p. es., nell'annuario XV " tubercolosi degli animali ").

Gli stessi pericoli dell'uomo minacciano naturalmente anche gli animali, e relativamente per essi massimo è il pericolo nell'alimentazione dei residui di centrifugamento ottenuti nelle latterie per centrifugamento del latte, che contiene tutte le immondezze del latte eventualmente ricche di bacilli e che si dà per foraggio, p. es. ai maiali ed alle vacche. Così il Dornblüth trovò la tubercolosi nei maiali in tal modo alimentati. Altri casi vengono addotti dall'Ostertag, Eber e Johne. Così pure il Rissling notò espressamente come i maiali trovati tubercolosi nel macello di Bernburg provenivano per la massima parte dalle latterie.

Frequentemente si sono osservati i casi in cui sicuramente nell'uomo l'uso ordinario del latte delle vacche tubercolose ha spiegato azione infettante od almeno nociva. Lo stesso autore nel suo menzionato annuario intorno al distretto governativo di Coblenza 1892/94 (pag. 28) ha riferito sopra un caso simile in un poppante nel circolo Mayen.

Che quindi dall'uso del latte tubercoloso possano provenire straordinarî pericoli ai gracili lattanti non ha bisogno di esporsi con maggiori particolarità.

Lo Schuchardt (*Inaug.-Dissert.*, Marburg 1896) istituì alcune ricerche sulla presenza dei bacilli tubercolari nel burro, avendo iniettato nell'interno del peritoneo delle cavie 42 saggi di burro, in parte puri, in parte mischiati tra loro. Dei 28 animali inoculati uno morì di tubercolosi polmonare, gli altri presentarono organi addominali normali.

Anche l'Obermüller ha istituito ricerche di questa specie sulla frequenza dei bacilli tubercolari nell'ordinario burro commerciale, ed i risultati di queste ricerche si sono pubblicati nell'*Hygienische Rundschau* 1897. Egli trovò bacilli tubercolari virulenti in 14 saggi di burro esaminato. Al contrario in questi ultimi 2 anni si fecero dal Petri, nell'ufficio sanitario governativo, ricerche di bacilli tubercolari sopra 100 saggi di burro; nel circa 30 % si trovarono bacilli tubercolari virulenti per le cavie. Nel 60 % dei saggi trovaronsi bacilli che potevano mentire la presenza dei bacilli tubercolari, ma con una ricerca più minuta si provò che erano diversi da questi. Le ricerche attualmente si occupano della quistione se e sino qual punto esistano speciali circostanze, le quali allontanino o limitino le proprietà nocive dei bacilli tubercolari apportati al corpo umano con gli alimenti grassi. In favore di questa limitazione sembra che deponga il fatto, che la tubercolosi nell'uomo adulto raramente in proporzione prende il suo

punto di partenza dagli organi digestivi. Sulle singolarità degli esperimenti si riferirà a suo tempo (*Berliner Localanzeiger*, 31 Luglio 1897) *).

Quasi ancora più importante, perchè riguarda molto più profondamente le condizioni pecuniarie, è la quistione di una propagazione della tubercolosi per l'uso delle carni (e dei visceri egualmente usati) degli animali tubercolosi. Per molti esperimenti fatti con alimentazione degli animali e le inoculazioni delle carni, del succo di carni e simili, molti sperimentatori cercarono di rischiarare questa posizione.

Dalla estesa letteratura intorno a questi pericoli, prescindendo dai trattati di veterinaria e dagli annuarî d'igiene che registrano i moltissimi lavori speciali, e dalla esposizione in certo modo istorica di questa quistione nell'articolo simile della seconda edizione tedesca di quest'opera, — rimandiamo alla complessiva ed estesa nuova compilazione nella importante memoria del veterinario capo della città di Berlino REISSMANN: " Lo stato attuale delle nostre conoscenze sui nocumenti della carne degli animali tubercolosi ".

Primieramente, molto tempo prima del periodo batteriologico si cominciò con la somministrazione dei manifesti prodotti morbosi per alimento agli animali. Così lo Chauveau (1869) alimentò 160 vitelli lattanti per 1 $^1/_2$—2 mesi con masse tubercolose provenienti dall'uomo e dai bovini, ed in tutti ottenne una infezione. Risultati egualmente spiccati ebbe il Gerlach nei suoi esperimenti continuati dal 1869 al 1874, alimentando gli animali con materia tubercolosa proveniente dai polmoni e glandole linfatiche, con carne e latte di animali tubercolosi. Esperimenti corrispondenti vennero istituiti nelle più svariate classi di animali dal Johne, Klebs, Zürn, Bollinger, Roloff, Orth, Toussaint, Semmer, Aufrecht, Virchow ed a., in parte con risultati positivi in parte negativi. " Il Johne (pag. 33), come riferisce A. Baer nella seconda edizione, riunì tutti i risultati sperimentali noti e trovò che su 322 animali esclusivamente adoperati per gli esperimenti di alimentazione, 259 vennero alimentati con materiale grezzo, che in questi si ebbero 47·7 % di risultati positivi, 48·9 % negativi e 3·3 % dubbii, che in 62 esperimenti si adoperò un materiale bollito per 10—15 minuti e con questo si ebbero ancora 35·5 % negativi ed 1·6 % dubbii. Aggiungendo a questi risultati ancora i fatti osservati da alcuni (Jakobs, Devilliers e Lengler), che gli uomini ed i polli diventarono tubercolosi per l'uso accidentale e volontario degli sputi dei tisici, come pure la trasmissione da altri dimostrata, della tubercolosi ai vitelli e maiali per mezzo del latte e della carne di bovini tubercolosi, il Johne crede che da questi esperimenti di alimentazione e dalle dette osservazioni debbano cavarsi le seguenti osservazioni: 1. È possibile la trasmissione della tubercolosi per l'uso delle masse tubercolose da animale ad animale, dall'uomo all'animale, sebbene possa ottenersi con minor sicurezza che per le inoculazioni. — 2. La trasmissione riesce nel modo più facile mediante la somministrazione alimentare di masse tubercolose (tubercolosi polmonare e pleurale, glandole linfatiche tubercolose), di poi anche per mezzo del latte di animali tubercolosi. Relativamente più difficile riesce la infezione col materiale tubercoloso dell'uomo. — 3. Meno facile essa riesce con la carne, ma segue in $^1/_6$ circa di tutti gli esperimenti raccolti. — 4. I vitelli, le pecore, le capre ed i maiali, come si è già notato per lo passato specialmente dal Bollinger, hanno la massima suscettività, ma la pretesa immunità dei carnivori non è così notevole come si è ammesso da alcuni autori. — 5. Sembra come se anche il materiale tubercoloso della stessa specie e della medesima famiglia animale non abbia sempre una eguale infettività ".

Certamente sta in un'apparente contradizione con queste esperienze sui pericoli della carne tubercolosa, la conosciuta notizia del BOLLINGER sugli abitanti del villaggio Reiterswiesen con 450 abitanti, i quali non mangiano che carne di questa specie, ma non conoscono la tubercolosi.

Secondo ogni probabilità la chiave di questa spiegazione è riposta in ciò, che la carne veniva radicalmente bollita. Quest'ultimo fatto viene espres-

---

*) Per maggiori particolarità v. R. Wehmer, XV. Jahresber. d. Hyg. S. 219 e quivi ancora sotto la rubrica « Thier-Tuberculose ».

samente riferito dal BAUWECKER relativamente ad una famiglia di calzolai in Alsenz, la quale per molti anni ha vissuto senza inconvenienti quasi esclusivamente della carne — per lo più cattiva — di bovini tubercolosi.

Dai copiosi esperimenti ulteriori, che possono riscontrarsi nel lavoro del REISSMANN (*Hygienische Rundschau*, 1896, pag. 878 ss.) va rilevata come nuova disposizione dell'esperimento la iniezione e la somministrazione alimentare del succo muscolare espresso di animali tisici o di cadaveri umani. Il NOCARD e GALTIER non ebbero che qualche risultato positivo, il PERRONCITO nessuno, lo CHAUVEAU, SAINT-CYR e TOUSSAINT diversi, il KASTNER negli esperimenti sotto la direzione del BOLLINGER (posteriormente si trovò che i focolai morbosi si erano calcificati) e più tardi il LIÉNAUX come anche il MC. FADYAN risultati negativi, ma lo STEINHEIL ed egualmente il GRATIN, nonchè il FÖRSTER, ebbero risultati positivi.

Le trasfusioni di sangue intraprese dal BANG in Kopenhagen ebbero un risultato positivo in 2 su 21 esperimenti, mentre il MC. FADYAN col sangue defibrinato ebbe risultato negativo.

Il LECLAINCHE in un grosso lavoro di compilazione (*Rev. vétér.* 1894, pag. 409 ricavò tra l'altro le seguenti conclusioni:

Il sangue dei bovini tubercolosi può eccezionalmente contenere bacilli tubercolari. La dimostrazione della virulenza della carne non riesce che in via eccezionale. Negli esperimenti alimentari riusciti finoggi positivi con la carne di bue in nessun caso è sicuramente esclusa la possibilità dell'inquinamento della sostanza muscolare con focolai tubercolosi. . . . . . La carne bovina tubercolosa può certamente dare qualche pericolo, ma questo talvolta è piccolissimo.

In modo speciale vennero inoltre svolte le rispettive quistioni in occasione di una relazione del danese BANG al congresso internazionale d'igiene in Budapest nel 1894 ed al congresso veterinario internazionale di Berna del 1895.

Finalmente devesi qui ancora accennare alla diffusa descrizione delle condizioni del caso nel manuale dell'OSTERTAG sulla ispezione delle carni ed alla più volte citata memoria del REISSMANN. Le misure pratiche che da ciò possono dedursi saranno esposte a proposito della profilassi.

Un'altra specie di trasmissione nelle vacche tra di loro, alla quale tra gli altri accennò il NOCARD nel congresso medico internazionale di Mosca, può avvenire pel foraggio e per l'acqua nei bovini, perchè quelli sani, vicini ad una vacca ammalata, mangiano l'alimento inquinato con la bava di questa. Ma questa infezione avviene solo a grandissima vicinanza.

Finalmente la tubercolosi, come una malattia sessuale, può trasmettersi nell'accoppiamento. Prescindendo dalla trasmissione per mezzo del seme di un toro ammalato, contenente bacilli tubercolari, può avvenire una infezione, come p. es. viene accennato dallo SCHNEIDEMÜHL (trattato di patologia comparata, pag. 85), perchè un toro sano con rapida successione monta una vacca ammalata di tubercolosi uterina e poi una sana.

Misure contro la tisi perlacea.

Una minuta descrizione ed esposizione delle misure da seguirsi contro la diffusione della tisi parlacea vien data dallo SCHNEIDEMÜHL nel suo eccellente lavoro: „La tubercolosi dell'uomo e degli animali riguardata dal punto di vista della polizia sanitaria e veterinaria „. Secondo questo lavoro egli vorrebbe che la quistione sia presa in considerazione da un lato dagli allevatori degli animali, dall'altro dagli Stati.

a) Dagli allevatori degli animali egli pretende la inoculazione diagnostica con la tubercolina, il corrispondente isolamento degli animali ammalati e sospetti in stalle speciali, la esclusione degli animali ammalati dalla propagazione della specie, l'uso di determinate misure di precauzioni nel mantenimento del bestiame, la distruzione innocua di tutte le parti infettive, il nettamento della pelle e la distruzione dei piccoli animali domestici tubercolosi.

b) Dagli stati (risp. dalle corporazioni a ciò chiamate) egli esige l'impianto di speciali commissarî per combattere le epidemie, la introduzione di una ispezione generale ed obbligatoria delle carni, la indennità per gli animali distrutti, i premî per una lotta efficace contro l'epidemia per gli allevatori, il marchio degli animali che reagiscono alla tubercolina, l'obbligo alla denunzia, la disposizione delle misure per l'allontanamento innocuo delle parti e degli animali infettivi, il controllo delle latterie, eventualmente la inoculazione obbligatoria di tubercolina, il divieto di vendita del latte degli animali tubercolosi e sospetti di tubercolosi, il certificato d'origine per i buoi da macello, l'esame obbligatorio degli animali ammalati e molte altre cose di questa specie. D'altra parte debbonsi istruire gli allevatori ed il personale assistente mediante insegnanti ambulanti ed altre opportune misure, devesi anche provvedere per l'igiene degli animali e delle loro stalle. L'autore vorrebbe specialmente accennare come sarebbe opportuno di spiegare un'azione nelle costruzioni agricole sul migliore impianto delle stalle.

Finalmente lo SCHNEIDEMÜHL dà un progetto di legge relativo all'allontanamento e soppressione della tubercolosi dei bovini e suini, i cui punti più importanti secondo una relazione dell' “ *Hygienische Rundschau* ” (1896, pag. 561) sono i seguenti:

I. Prescrizioni generali.

1. La distruzione e la prevenzione si fa sotto la ispezione del cancelliere dello Impero per opera dei governi, eventualmente
2. sotto la direzione di un commissario epidemico per le parti vicine di diversi distretti governativi.
3. Obbligo di denunzia.
4. Divieto del commercio con animali tubercolosi e sospetti e divieto di usarli per allevamento.
5. Divieto della vendita del latte grezzo proveniente da questi animali.
6. Controllo delle latterie e degli stabilimenti per le cure di latte. Inoculazione con tubercolina. Marchio degli animali che reagiscono e macellamento di essi tra 4 settimane.
7. La carne degli animali tubercolosi da macello deve essere in ogni caso ispezionata da un veterinario per la sua possibilità di usarsi.
8. Disinfezione periodica, governativa delle stalle pubbliche e c. v.
9. Macellamento solo dopo la esibizione di un certificato di origine.
10. Registrazione dei macellai e scorticatoi per poter determinare dove si trovano gli animali tubercolosi durante gli ultimi 3 mesi e denunzia di quei siti.
11. Allontanamento innocuo delle parti tubercolose inatte all'uso e dei cadaveri.
12. Disposizione della erezione dei macelli in tutte le città di 10,000 abitanti e più; introduzione di una ispezione generale delle carni.
13. Distruzione governativa della tubercolosi, a spese dei due terzi degli allevatori di bestiame di una contrada fortemente infettata.
14. Rimborso del danno degli animali.
15. Erezione di assicurazioni degli animali di campagna sotto il controllo governativo.
16. Altezza della indennità.
17. Sottrazione delle somme d'indennità dalle assicurazioni private.
18. Determinazioni intorno alla perdita eventuale del dritto d'indennità.

II. Prescrizioni particolari (§§ 19–28).

Esse contengono misure più speciali per processi di distruzione: degli animali che hanno reagito, quelli ingrassati debbono subito macellarsi, quelli magri capaci

d' ingrassamento al più tardi tra 12 settimane; divieto del cambiamento di stalla e della loro vendita oltre che a scopo di macellamento. Distruzione a spese del proprietario. Disinfezione della stalla e del personale assistente. Sussidii governativi. Premii. Durata del processo 3 mesi.

Il consiglio tedesco di agricoltura, nella sua seduta del 7 marzo 1895 decise di proporre al cancelliere dell' Impero:

" I. La pubblicazione di una memoria popolare sulla frequenza, natura, diagnosi, corso, profilassi e distruzione della tubercolosi dei nostri animali domestici, nella quale si accenni singolarmente in modo diffuso agli ultimi risultati pratici ed alla molteplice applicabilità della tubercolina come mezzo diagnostico della tubercolosi, devesi urgentemente favorire e provvedersi alla maggiore diffusione possibile tra gli agricoltori.

II. Per rendere possibile una legislazione unitaria sulla distruzione della tubercolosi dei nostri animali domestici deve richiedersi il cancelliere dell' impero: *a*) Perchè in tutti gli stati dell' impero, secondo la possibilità, si eseguano le inoculazioni diagnostiche di tubercolina di tutto il bestiame bovino, secondo come si eseguono in Danimarca; *b*) di mettere in opera una distruzione della tubercolosi secondo i principî esposti dal professore BANG al VII congresso internazionale d' igiene e demografia in Budapest, prestando un concorso per esperimento ad alcune amministrazioni a ciò specialmente indicate ".

Singolarmente poi deve addursi ancora quanto segue:

Il Zürn consigliava tra l' altro agli agricoltori di dividere in 4 gruppi i buoi, secondo la diversità della loro reazione alla tubercolina, e di macellare fintanto che è possibile gli animali che si sono mostrati tubercolosi sia per la reazione sia clinicamente, d' altra parte lasciare all' allevamento solo gli animali sani che non danno reazione. Il Nocard nel congresso medico internazionale di Mosca consigliava una corrispondente misura e la separazione di una latteria di latte di vacca possibilmente in molte piccole stalle e sezioni, per gli animali sani, sospetti e tubercolosi. In queste condizioni sarebbe facile, nello sviluppo della effettiva tubercolosi in uno degli animali appartenente ai due primi gruppi, d' isolare l' intero gruppo senza avere inconvenienti più gravi e senza temere l' infezione di tutto lo stabilimento.

M. C. Morot (Troyes) nel congresso di Mosca consigliava una lotta metodica contro la tisi perlacea mediante la ricerca della sua provenienza fatta nei macelli e scorticatoi per mezzo delle liste di origine da conservarsi in quei luoghi, le inoculazioni profilattiche di tubercolina, fatte periodicamente, ed un' assicurazione dei proprietarii del bestiame, risp. macellai fatta da parte dei comuni per gli animali soggetti ad essere distrutti per tubercolosi.

Per impedire la diffusione ulteriore della tubercolosi per mezzo del latte, si esigerà da un lato (ma provvisoriamente non ancora possibile in pratica) che vengano stabilite come vacche lattifere solo quelle che non reagiscono alle iniezioni di tubercolina, da ripetersi periodicamente. D' altra parte, trattandosi di animali non inoculati, sarà preferibile l' uso del latte misto a quello del latte di una vacca, ma generalmente sarà da sconsigliarsi l' uso del latte grezzo, specialmente nei bambini.

Ma si anderebbe tropp' oltre provvisoriamente se a seconda della espressa esigenza si permettesse la vendita esclusivamente del latte sterilizzato. In ogni caso poi l' uso del latte di dubbia provenienza, offre nello stato sterilizzato la massima sicurezza relativamente al pericolo di un' infezione per esso (v. l' art. fanciulli, igiene dei).

Per evitare una diffusione ulteriore della tubercolosi mediante l' uso delle carni, risp. sulla concessione della carne di animali tubercolosi come alimento, si è espresso il congresso veterinario internazionale di Bruxelles del 1892 con la seguente risoluzione:

« Deve escludersi dalla utilizzazione per l' uso dell' uomo ogni specie di carne, che proviene da animali tubercolosi, qualunque sia la qualità che abbia la carne ».

Suonava lo stesso una breve risoluzione della sezione igienica dell' "*Association française pour l'avancement des sciences*", risoluzione presa a richiesta del DESHAYES.

Il congresso generale dell'associazione veterinaria provinciale del granducato di Hessen del 21 novembre 1891 era della opinione, che la carne dovesse sempre escludersi dal libero commercio e consigliava di venderla solamente dopo averla bollita.

L'EBER e JOHN (KOCH's *Encyklopädie der ges. Thierheilkunde und Thierzucht. Ref. Hygien. Rundschau,* 1893, No. 7, pag. 320) si espressero nel modo seguente:

1. La carne degli animali tubercolosi, nel caso di focolai morbosi locali, può concedersi all'uso, quando i focolai possono facilmente rimuoversi, la nutrizione dell'animale è buona e la carne stessa è irreprensibile.

2. Essa è da distruggersi nel dimagrimento generale, specialmente quando già si trovano focolai tubercolosi nella carne o nelle sue glandole linfatiche, o quando l'animale era febbricitante, o quando vi era tubercolosi miliare.

3. Può vendersi nel mercato libero:

a) La carne cruda, quando, non ostante la grave e diffusa tubercolosi, non vi erano i fenomeni della generalizzazione della malattia, non vi era un dimagrimento di alto grado e la carne non aveva un aspetto nauseante.

b) Bollita, quando in questi casi i focolai tubercolosi erano già rammolliti, o quando nella tubercolosi generale non esisteva dimagrimento, nè i focolai morbosi si trovavano nella carne o nelle sue glandole linfatiche.

L'OSTERTAG (manuale della ispezione delle carni, pag. 542) si espresse molto decisamente per la innocuità della carne nella tubercolosi indubbiamente passata ed esclusivamente limitata ai visceri, ma pretendeva che essa fosse venduta allo stato crudo solamente con dichiarazione; nel caso di focolai purulenti caseosi egli non vuol niente sapere della libera vendita, tanto meno nella tubercolosi ossea e nell'affezione tubercolosa delle glandole linfatiche della carne.

Il REISSMANN dichiara in parte troppo spinte queste esigenze e stabilisce i seguenti principî:

« Se la tubercolosi ha già menato ad un notevole dimagrimento od alterazione della carne, questa, senza riguardi al carattere generale o locale del caso, può utilizzarsi tecnicamente o deve distruggersi. Ma se:

A. nella tubercolosi locale (senza infezione mista)

1. i processi sono limitati ai visceri, in tal caso la carne:
   a) può lasciarsi al libero commercio se i gradi della malattia sono insignificanti;
   b) ma se i gradi della malattia sono considerevoli, deve vendersi con dichiarazione (possibilmente allo stato crudo).
2. Se contemporaneamente è affetta la pleura ed il peritoneo insieme alle glandole linfatiche della parete addominale inferiore e superiore, risp. le glandole lombo-iliache, si deve mettere in disparte la parete toracica ed addominale del quarto affetto e dopo l'allontanamento delle parti ammalate può rendersi atta all'uso secondo il grado più o meno elevato della malattia o mediante la sterilizzazione (cottura incompleta) o distruzione. Se le dette glandole linfatiche non ancora sono alterate e le membrane sierose ammalate soltanto in una limitata estensione, basterà il semplice allontanamento di queste ultime.

   Col quarto libero di tubercoli e con le altre parti molto carnose del quarto ammalato (coscia, spalla, parte cervicale, dorsale e lombare senza i corpi vertebrali, secondo il grado della malattia deve procedersi in conformità del n. 1. —

B. Nei processi, la cui natura locale è dubbia (per es. formazione di caverne, incipiente alterazione della nutrizione), la carne sterilizzata in piccoli pezzi (semicotta) deve vendersi sotto dichiarazione. —

C. Nella tubercolosi generalizzata

1. se le alterazioni tubercolose sono indubbiamente limitate ai visceri (inclusa la milza e i reni) e se i focolai che accennano alla infezione generale, avendo almeno la grandezza di un grano di canape hanno già acquistato un aspetto caseoso secco o calcareo, a seconda del grado della malattia si dovrà procedere in conformità

di A 1 a) e b), nella contemporanea affezione della membrana sierosa in conformità di A 2 e nei casi molto diffusi in conformità della sezione B.

2. Se le alterazioni si estendono anche alle glandole linfatiche della carne od alle ossa, in tal caso

a) se nella totalità di queste parti vi è solo un focolaio, la carne degli animali ben nutriti, dopo l'allontanamento della parte ammalata, deve trattarsi in conformità della sezione B;

b) nel caso di focolai multipli e nei casi dubbii poi la carne deve utilizzarsi tecnicamente o distruggersi, ciò che

3. deve anche avvenire sempre nella tubercolosi miliare acuta.

Gli organi che o contengono in se stessi i tubercoli o nelle glandole linfatiche ad essi connesse, sono da escludersi ». (*Hygien. Rundschau*, 1896, pag. 1047 ss.).

Mentre il BOLLINGER al congresso della società tedesca per la igiene pubblica del 1890, nel caso della tubercolosi generale, consigliava di liberare al consumo la carne bollita sotto sorveglianza, nello stesso tempo l'HERTWIG e DUNCKER nel 1890—1892 in uno sterilizzatore a vapore del ROHRBECK (in occasione della sterilizzazione del latte per opera del BANG) istituirono nel macello di Berlino molti esperimenti di cottura, i quali fortunatamente ebbero da per tutto un risultato positivo.

Per questo processo poi ufficialmente permesso, i due terzi della carne degli animali tubercolosi, nociva allo stato crudo, vengono trasformati in un alimento atto al consumo e molto apprezzabile, che in Berlino trova un rapido collocamento, ma che del resto si vende solo in determinati punti corrispondentemente indicati e con dichiarazione.

Prescrizioni legali.

La quistione dell'uso delle carni degli animali tubercolosi è stata in questi ultimi tempi specialmente trattata seriamente nel regno di Sassonia con la prescrizione del 17 dicembre 1892, relativa alla vendita della carne e del grasso degli animali ammalati (*Gesetz- und Verordnungsblatt*, 1893, pag. 1; *Veröffentl. d. Kais. Ges.-A.*, 1893, No. 22, pag. 354).

Secondo il § 2 di questo decreto è « vietato l'acquisto e la vendita della carne, escluso il grasso.....

d) degli animali con tubercolosi avanzata e diffusa, non appena essi sono nello stesso tempo rilevantemente dimagriti e la loro carne presenta un aspetto diverso dalla carne sana, ovvero

e) di quegli animali con tubercolosi generalizzata, i quali erano nello stesso tempo in alto grado dimagriti, o mostrino depositi tubercolosi nelle loro carni, nelle ossa o nelle glandole linfatiche rispettive;

f) degli animali febbricitanti, nei quali si rinviene una tubercolosi miliare acuta generalizzata.

Il grasso degli animali anzi cennati deve vendersi come alimento umano dopo essere stato fuso e con la dichiarazione del difetto.

Nei casi previsti sotto *c*), *d*), *e*) ed *f*), però solamente sotto la condizione e presupposizione, che la fusione sia avvenuta in un macello che sta sotto la sorveglianza di un veterinario, ad una temperatura non inferiore a + 100° C.

Non potendo soddisfarsi a queste condizioni, il grasso si dovrà usare per usi tecnici o distruggersi.

La carne nei casi indicati sotto *a*) deve adoperarsi per l'alimentazione degli animali. Al contrario, nei casi *b*), *c*), *d*), *e*) ed *f*) la carne deve distruggersi.

§ 3. È proibito l'acquisto e la vendita della carne allo stato crudo, degli animali, la cui carne si distingue bensì nel suo esterno dall'aspetto della carne sana, ma.....

c) degli animali con tubercolosi generalizzata, fintanto che essi non erano estremamente dimagriti e la carne e le ossa nonchè le glandole linfatiche rispettive sono libere da tubercolosi, anche gli organi tubercolosi possono facilmente allontanarsi.

La carne al contrario deve vendersi...... nello stato di cottura completa ed anche ben salata, ma nei casi designati sotto *b*) e *c*), solamente dopo essere stata completamente sterilizzata con la ebollizione in un macello che sta sotto la ispezione di un veterinario, in tutti i casi però...... solo con la dichiarazione del difetto.

Nel regolamento a tal uopo emesso (v. Wernich e Wehmer, *Oeffentl. Ges.-*

Wesen, pag. 137) la cottura tra l'altro in un apparecchio del Rohrbeck od in un apparecchio di ebollizione a vapore che almeno presti altrettanto, sarà permessa sotto la condizione che la ebollizione si faccia sulla carne ridotta in pezzi non superiore al peso di 5 kgr., in modo che nel suo interno, per circa una mezz'ora, abbia agita almeno una temperatura di + 100° C.

Un decreto del ministero dell'interno del regno di Sassonia del 16 gennaio 1890 accenna ai pericoli che possono indurre le parti tubercolose e la carne non mangiabile dei bovini ammalati macellati, quando queste parti si gettano sopra i mucchi d'immondezza e quivi si seppelliscono. Se ne consiglia la distruzione col fuoco o con le sostanze chimiche.

In Prussia il decreto ministeriale del 26 marzo 1892 ammette una qualità nociva della carne dei bovini affetti da tisi perlacea, per regola, quando la carne contiene nodi perlacei, o l'animale tubercoloso, senza presentare nella carne nodi perlacei, è dimagrito.

Secondo questo decreto devesi invece ritenere come innocua la carne di un animale con tisi perlacea, quando esso è ben nutrito e — 1. i nodi perlacei si trovano esclusivamente in un organo o — 2 nel caso che ne siano affetti due o più organi, questi organi stanno nella stessa cavità del corpo e son collegati tra loro direttamente pei vasi linfatici o per quei vasi sanguigni, che non appartengono alla grande circolazione, ma alla circolazione del polmone o della vena porta.

Per evitare la diffusione della tubercolosi per mezzo del latte si studia una serie di precetti di ordinativi locali di polizia, i quali hanno nello stesso tempo riguardo anche ad altre infezioni.

Di una importanza singolare sono inoltre le ordinanze circondariali, che in seguito ad un decreto del ministero prussiano di agricoltura del 24 dicembre 1897, sulla base del § 20, sez. 1 della legge governativa sulle infezioni del bestiame del 23 giugno 1880 1 maggio 1894, prescrivevano per tutti gli esercizî centrifugatori la distruzione del deposito di essi mediante la combustione.

Per agevolare la determinazione diagnostica della tubercolosi mediante le iniezioni di tubercolina, il ministro prussiano di agricoltura, a richiesta dell'associazione di agricoltura della provincia di Sassonia, ordinava che la farmacia della scuola veterinaria superiore di Berlino tenesse a disposizione la tubercolina della fabbrica di Meister, Lucius & Bruning in Höchst ed all'associazione circondariale ed ai veterinarî governativi le dosi di 0,5 gr. si dovessero vendere per 30 centesimi.

Del resto si rimanda al manuale di W. Schlampp, legislazione sulla ispezione della carne (Stuttgart, Ferd. Enke).

In Austria per un'ordinanza del ministero dell'interno del 23 novembre 1891 (*Oesterr. Sanitätswesen*, pag. 421), sulla base di un parere emesso dal consiglio superiore di sanità dell'11 ottobre 1891, si ordinarono ricerche sulla frequenza della tubercolosi dei buoi, cavalli, pecore, capre e maiali nei macelli di quei comuni, nei quali la ispezione del bestiame e delle carni è affidata a medici, veterinarî o maniscalchi. I reperti si debbono riportare in un determinato formulario. Più tardi poi saranno ordinate le misure proibitive.

Nel Belgio il ministro di agricoltura nel 22 novembre 1892 (*Mon. belge*, pag. 3446) incitava i governatori a provvedere per la introduzione delle inoculazioni diagnostiche con la tubercolina del Koch. Gli animali (bovini), che dopo le iniezioni presentavano un aumento di temperatura, dovevano isolarsi, non utilizzarli per l'allevamento. Il loro latte non doveva usarsi che bollito.

Dovevano ammazzarsi al più presto possibile; la loro carne utilizzarsi solamente dietro il parere del veterinario.

(Nello stesso decreto sono anche prescritte le inoculazioni di malleina).

Un decreto del re del Belgio del 3 aprile 1892 stabilisce la prestazione di una indennità pei bovini respinti per tubercolosi dal veterinario ufficiale, nell'importo di $^1/_5$ del rispettivo animale, al minimo di 75 franchi. (*Veröffentl. d. Kais. Ges.-A.* 1893, pag. 849).

Letteratura: Trattati di veterinaria del Friedberger e Froehner ed a. — Johne Die Geschichte der Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der Tuberkulose des Rindes etc. Leipzig 1883. — Johne, Perlsucht und Lungentuberkulose des Rindes. Handb. d. öffentl. Gesundheitswesens von H. Eulenberg. Berlin, Hirschwald, 1882, II, pag. 568 ff. — Waldenburg, Die Tuberkulose, die Lungenschwindsucht und Skrophulose. Berlin, Hirschwald, 1869. — Gerlach, Die Fleischkost des Menschen. Berlin 1865. — Gerlach, Deutsche Vierteljahrschr. f. öffentl. Gesundheitspfl. 1873, V, pag. 422. — Gerlach, Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Thierheilkunde. Berlin, I, pag. 6. — Chauveau, Journ. de méd. vétérin. 1869, XXV. — E. Klebs, Virchow's Archiv. 1870, XLIX. — Schüppel, Ibidem. LVI. — Schütz, Ibidem. LX. — R. Virchow, Ueber die Perlsucht der Hausthiere und deren Uebertragung durch die Nahrung. Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 14. — R. Virchow, Die Uebertragbarkeit der Perlsucht durch die Nahrung, sei es durch Fleisch, Milch oder perlsüchtige Neubildungen. Virchow's Archiv. LXXXII, pag. 550. — R. Virchow, Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. 1887, XLVII, pag. 307. — Superarbitrium d. wissenschaftl. Deputation f. Medicinalwesen in Bezug auf die Fleischuntersuchung. — E. Semmer, Tuberkulose und Perlsucht. Virchow's Archiv. 1880, LXXXII, pag. 546. — Bollinger, Arch. f. experiment. Pathol. I, pag. 373. — Bollinger, Ueber den Einfluss von Milch und Fleisch tuberkulöser Rinder auf die menschliche Gesundheit. Münchener med. Wochenschr. Aerztl. Intelligenzbl. 1880, Nr. 38. — Bollinger, Die Entstehung und Heilbarkeit der Tuberkulose. Münchener med. Wochenschr. 1888, Nr. 29 u. 30. — Jul. Cohnheim, Die Tuberkulose vom Standpunkte der Infectionslehre. 2. Aufl., Leipzig 1881. — R. Koch, Die Aetiologie der Tuberkulose. Mittheil. a. d. kais. Gesundheitsamte. 1884, II. — Lydtin, Die Perlsucht. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Thierheilk. Berlin 1884, X. — Hertwig, Ueber die Fleischschau im allgemeinen u. s. w. Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. öffentl. Gesundheitspfl. zu Berlin. 1885. — Uffelmann, Jahresber. über die Fortschritte und Leistungen auf dem Gebiete der Hygiene. 1885. — Stein, Die Infectiosität der Milch perlsüchtiger Kühe. — Bouley, Dans quels cas les inspecteurs doivent-ils s'obstiner de saisir les animaux atteints de tuberculose? pag. 30. — Ibid., Jahrg. 1886, pag. 68. — Nosotti, Die Uebertragung der Tuberkulose auf den Menschen durch den Genuss des Fleisches und der Milch perlsüchtiger Thiere. Giornale delle società ital. d'igiene. VII, p. 87 u. 164. — Nocard, Recueil de méd. vétérin. 1885. — Sormani, Annali universali di medicina. 1884. — Quittel, Ist der Genuss des Fleisches perlsüchtiger Rinder geeignet, die menschliche Gesundheit zu zerstören? Deutsche Vierteljahrschr. f. öffentl. Gesundheitspfl. 1887, pag. 612. — H. Mittenzweig, Die Ministerialverfügung vom 15. September 1887, betreffend den zulässigen Genuss des Fleisches perlsüchtiger Thiere. Zeitschr. f. Medicinalbeamte. 1888, I, pag. 23 u. 42 ff. — A. Baer, Perlsucht des Rindes. Diese Real-Encyklopädie, 2. Aufl. — Uffelmann-Wehmer, Jahresber. d. Hygiene (Braunschweig, Vieweg), dove sono riportate le più interessanti pubblicazioni in proposito. — Ostertag, Handb. d. Fleischbeschau. Stuttgart, Enke. — Rieck, Die Tuberkulose unter den Rindern auf dem Schlachthofe zu Leipzig. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Thierheilk XIX, Heft 1. u. 2. — Müller, Die Verwendbarkeit des Fleisches tuberkulöser Thiere etc. Zeitschr. f. Medicinalbeamte. 1892, Nr. 20—23. — A. Wernich und R. Wehmer, Handb. d. öffentl. Gesundheitswesens. Stuttgart, Ferd. Enke, 1894. — Georg Schneidemühl, Lehrb. d. vergleichenden Pathologie u. Therapie des Menschen u. d. Hausthiere. Leipzig, W. Engelmann, 1895—98. — Georg Schneidemühl, Die Tuberkulose des Menschen und der Thiere vom sanitäts- und veterinärpolizeilichen Standpunkte. Thiermedicin. Vorträge. III, Heft 8—10. Leipzig, Felix, 1893. — Refer. u. a. Hyg. Rundschau. 1896, pag. 560 ff. — Dechayes, Du danger des viandes provenant d'animaux tuberculeux. Rev. d'hyg. publ. 20. Dec. 1893, pag. 1074. — F. A. Zürn, Die Tuberkulose und deren Vorbeuge. Leipzig, A. Felix, 1895. —

Froehner, Die Tuberkulose unter den kleinen Hausthieren in Berlin. Monatschr. f. prakt. Thierheilk. V, Heft 2. — Reissmann, Der jetzige Stand unserer Kenntnisse und Anschauungen von der Gesundheitsschädlichkeit des Fleisches tuberkulöser Thiere. Hyg. Rundschau. 1896, Nr. 18—21. — Ostertag, Handb. d. Fleischbeschau. 2. Aufl. 1895. Stuttgart, Ferd. Enke. — Hengst, Bericht über das Vorkommen der Tuberkulose bei den im Jahre 1895 im städtischen Schlachthofe zu Leipzig geschlachteten Thieren. — Berichte über Betrieb der Fleischbeschau, beziehungsweise der städtischen Schlachthofe 1895 zu Frankfurt a. d. Oder von Fr. Meyer, zu Prenzlau von Knoll, zu Bernburg von Rissling, zu Freiburg i. B. von Metz, zu Lübeck von Vollers. Ref. in der Hyg. Rundsch. 1897, pag. 94.— Reissmann, Der jetzige Stand unserer Kenntnisse und Anschauungen von der Gesundheitsschädlichkeit des Fleisches tuberkulöser Thiere. Hyg. Rundschau. 1896, Nr. 18—21; molte indicazioni letterarie in lingua tedesca ed altre lingue. — Kreiswundarzt Ascher (Bomst) und Oberrossarzt E. Hirsemann (Züllichau), Beiträge zur Schweineseuche in ihrer Beziehung zur Tuberkulose. Zeitschr. f. Hyg. u. Infectionskrankh. 1897, XXVI, Nr. 43. — Ostertag, Centrifugenschlamm und Schweinetuberkulose. Vierteljahrschr. f. Fleisch- und Milchhygiene. Jahrg. IV, Heft 1. — Siegen, Ueber Ziegentuberkulose. Ibidem. Jahrg. IV, Heft. 1. — St. Frick, Ansteckungsgefahr der Handelsmilch mit Bezug auf die Tuberkulose. Deutsche Zeitschr. f. Thiermedicin und vergleichende Pathol. XX, Heft 2 und 3. — O. Roth, Ueber das Vorkommen von Tuberkelbacillen in der Butter. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1894, Nr. 17. — Ostertag, Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhygiene. 1893, Heft. 1. — Ostertag und Dunker, Die Verbreitung der Tuberkulose unter den Rindern der Vieh- und Schlachthöfe. Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhygiene. 1895, Heft 1. — Obermüller, Ueber Tuberkelbacillen-Befunde in der Marktmilch. Hyg. Rundsch. 1897. — Bericht der Massachusetts-Gesellschaft zur Beförderung der Landwirthschaft. Boston 1895. — Kock's Real-Encyklopädie, Tuberkulose X. — S. v. Gerloczy, Bericht über den VII. hygienischen Congress zu Budapest. — W. Schlampp, Die Fleischbeschau-Gesetzgebung. Stuttgart, Ferd. Enke.

P. R. Wehmer.

Tisi polmonare. La storia della tisi polmonare è certamente il capitolo più interessante nello sviluppo della patologia; essa rimonta ai più remoti tempi della medicina e secondo il punto di partenza del metodo di ricerca in medicina, secondo la corrente delle teorie mediche, si son succedute tra loro le opinioni sulla tisi polmonare, la osservazione clinica, l'anatomia patologica, la indagine istologica sono state sempre abbondantemente rappresentate in questo campo dagli spiriti più eminenti, il loro lavoro produsse una cognizione profonda e dettagliata dei processi somatici, una esauriente sintomatologia ed uno splendido metodo di diagnosi, senza potere stabilire la vera natura della malattia. E sebbene le deduzioni logiche qua e là accennassero alla natura infettiva e financo alla origine parassitaria della malattia, pure fino a questi ultimi tempi non si apprestò niente di reale per soddisfare in qualche modo alle esigenze della scienza esatta, ed anche in questo campo restò nei suoi primi dritti la sfiducia molte volte fondata contro la patologia speculativa. Questa sfiducia s'impose anche per quei fatti reali che vennero addotti come pruova della diretta trasmissibilità della tisi polmonare dagli ammalati ai sani, quindi come pruova della sua natura infettiva, da parte dei migliori osservatori ed anche sperimentalmente dal Villemin. Così pure i risultati delle ricerche del Klebs, Cohnheim, Solomonsen ed altri, rispetto alla natura parassitaria della tubercolosi potettero ottenere tra i medici solamente un atteggiamento di aspettativa ed anche nella prima ed. ted. di quest'opera (anno 1881) noi potemmo dire solamente, “ che gli studî precisamente in questi ultimi anni, anzi di già durante la stampa di queste pagine, sono pervenuti ad un tale fondamento scientifico da poter spiegare naturalmente fin da ora la loro influenza sulle vedute intorno alla tisi polmonare, ed in un prossimo periodo la spiegheranno certamente in modo molto esteso „.

Gli studî che eccitarono tanto l'aspettativa di tutti i medici pensanti,

erano quelli di Roberto Koch, e se i lavori infinitamente penosi dei precedenti scienziati rischiararono la parte anatomo-patologica, istologica e clinica della dottrina della tisi, egli fu precisamente che con un metodo meraviglioso illuminò in modo convincente la etiologia, la natura della malattia.

Lentamente e nebulosamente, come la medicina in generale, si sviluppò nell'antichità la dottrina della tisi polmonare. Presso Ippocrate già si trova una precisa sintomatologia di essa, nel concetto morboso vengono comprese insieme tutte le specie di suppurazione ed ulcerazione del polmone. La tisi secondo Ippocrate si genera dalla polmonite, quando nei giorni critici non avviene una risoluzione. Venendo questo stato curato secondo l' arte, può prodursi la guarigione, nel caso contrario interviene la suppurazione, la ulcerazione. Può anche svilupparsi una suppurazione del polmone quando il muco segregato dal cervello — grossa glandola secondo Ippocrate — per la via della faringe fluisce nel polmone, lo riempie, lo corrode. Anche per la rottura di una vena può generarsi la tisi, quando il sangue versato si raccoglie nei polmoni, cade consecutivamente in putrefazione e finalmente si trasforma in marcia. Gli essudati pleuritici acuti e cronici possono dar luogo all'empiema e quindi anche alla ulcerazione del polmone. La stessa tisi può avere un decorso acuto o cronico. Essa non ha niente di specifico, è guaribile e solo trascurata riesce letale. In confronto delle suppurazioni diffuse egli stabilisce un'altra forma di tisi, che si svilupperebbe da focolai circoscritti — *phyma* —. Da ciò si è dedotto che Ippocrate avesse già conosciuto il tubercolo, ma sotto il nome di *phyma* egli non intende che i focolai purulenti circoscritti, che provengono dalle infiammazioni o vengono anche prodotti per la confluenza del muco, bile e sangue, ed all' infuori dei polmoni possono incontrarsi in qualunque altro organo. — La parola tubercolo s'incontra la prima volta presso Celso, ma sotto questa denominazione egli intende le protuberanze e nodi di ogni specie; il tubercolo polmonare gli era ignoto, che anzi la nozione della tisi polmonare era presso di lui diventata difettosa in confronto della dottrina ippocratica.

Areteo da Cappadocia — 50 anni d. C. — già distingueva la tisi polmonare da quell' espettorato purulento che deve la sua origine all'empiema perforato. Secondo lui la tisi si genera dall'ascesso polmonare, dalla emottisi e dalla tosse cronica, la sua essenza è riposta in una raccolta purulenta nei polmoni, dai quali essa viene espulsa con la tosse.

Galeno descrive la tisi solamente secondo le tradizioni a lui pervenute. Pel fatto che egli adopera la parola *phyma* con lo stesso valore che la parola latina *tuberculum*, che egli inoltre distingue un *phyma apepton* da un *phyma dispepton* — *phyma* crudo e maturo —, si credette di poter dedurre, che egli con ciò avesse inteso il tubercolo crudo e quello maturo; ma questo non è il caso; egli intendeva con ciò un ascesso non ancora maturo per aprirsi o già maturato.

Dopo Galeno restò immutata la dottrina della tisi polmonare per un intero periodo di 1500 anni, e solo quando venne più in uso l'apertura dei cadaveri umani, venne favorita la cognizione della malattia. Eccitarono dapprima l' attenzione i corpi duri e nodosi, che frequentemente si trovavano nei polmoni dei tisici. Deleboe Sylvius (1614 fino a 1672) fu il primo che più esattamente li descrisse. Secondo lui si genera la tisi polmonare dalle ulcere, queste, oltre alle altre cause, possono anche generarsi dalla suppurazione dei tubercoli e menare alla formazione di cavità — *vomicae* —. Egli descrive abbastanza diffusamente il rammollimento dei tubercoli, dei quali egli distingue una specie più grande ed una più piccola, ed anzi non è im-

probabile che gli fosse già noto il tubercolo miliare. La produzione del tubercolo la immaginava il SYLVIUS nel senso che il polmone contiene glandole, le quali siano invisibili nello stato sano e solo per l'ingrossamento morboso compaiono come tubercoli. Vedremo che questa dottrina del SYLVIUS anche nei tempi recenti ottenne un fondamento anatomico.

Un passo notevole nello sviluppo della dottrina della tisi, venne fatta dal WILLIS (1622—1675), il quale fu il primo a notare nella sua opera, che la tisi polmonare non procede sempre con ulcerazioni, ma " *invenit pulmones ab ulcere quovis immunes, sed tubercolis aut lapidibus, aut materia sabulosa per totum consitos* „; è possibile che il WILLIS con *materia sabulosa* avesse inteso il tubercolo miliare.

Il BONNET nel suo " *Sepulchretum sive anatomia practica* „ ed il MAGNET che elaborò la dottrina del BONNET (1700), già descrivono anche la tubercolosi universale; il tubercolo vien quivi la prima volta paragonato col grano di canape, e vien anche adoperata la prima volta la espressione " caseoso „; dalla distruzione del tubercolo, secondo la esposizione del BONNET, si generano le caverne, e dalla rottura di queste ultime la tisi.

Un' opera molto diffusa comparve nell'anno 1669, dal MORTON, che nella sua tisiologia fa derivare la tisi unicamente dai tubercoli, che egli immagina insorti nel senso, che un siero ematico difettosamente conformato penetra nei tessuti molli e glandolari dei pulmoni, li oblitera, li irrita, li mena alla infiammazione ed al massimo grado di sviluppo alla ulcerazione. I tessuti infiammati appaiono in forma di tubercoli, cioè noduli e nodi duri. In una serie di casi si generano i tubercoli dalle glandole tumefatte e menano alla " tisi scrofolosa „; ma vi sono innumerevoli altre cause della tisi — tra le altre anche la sifilide. In rispetto al quadro anatomico poi si accordano tutt' i casi, e sono sempre i tubercoli quelli da cui proviene la tisi. Questa è un dimagrimento del corpo che procede con febbre, provocato da una difettosa costituzione ed in ultima analisi da ulcerazione dei polmoni.

Dopo il MORTON segue ancora un altro intero secolo, nel quale rimase intatta la dottrina della tisi polmonare, fino a che il MORGAGNI nella sua rinomata opera " *De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis* „ espose le sue esperienze e quelle del suo maestro VALSALVA sulla tisi polmonare. Fino a lui restò indiscussa la dottrina del SYLVIUS, che i tubercoli sieno glandole tumefatte, non ostante le teorie del MORTON; il MORGAGNI pone la quistione se essi sieno sempre da riguardarsi come glandole? E quantunque egli ammetta la somiglianza tra i tubercoli e le glandole, pure ritiene come indecisa la quistione e la lascia in sospeso. La risposta venne da TOMMASO REID, che nell'anno 1785 pubblicò la sua opera sulla tisi polmonare; in essa egli si riporta alla descrizione del suo elevato predecessore STARK, distingue radicalmente i tubercoli miliari dai maggiori nodi tubercolosi, esprime decisamente la veduta, che i tubercoli non sieno tumori glandolari e in tal modo distingue la tisi polmonare dalla scrofolosi.

La stessa dottrina seguì il BAILLIE in riguardo alla relazione dei tubercoli con i tumori glandolari. Egli fu anche il primo a riconoscere, che i nodi tubercolari più grandi potessero svilupparsi dalla conglomerazione dei tubercoli miliari. Questo conglomerato egli distinse dagli altri focolai non provenienti dai tubercoli miliari, che più tardi vennero denominati tubercoli infiltrati. Il contenuto di questi ultimi egli lo dichiara come scrofoloso e considera la massa caseosa come caratteristica per la scrofolosi; il tubercolo egli lo ritiene come un tumore circoscritto risul-

tante di materia scrofolosa, e l'affinità dei tubercoli con la scrofolosi poggia secondo lui sulla presenza della materia caseosa. Oltre alla tubercolosi polmonare il BAILLIE ha descritto ancora l'affezione tubercolosa di altri organi. — La tesi opposta espose il PORTAL nel principio del nostro secolo, la materia caseosa ritenuta dal BAILLIE per scrofolosa, il PORTAL denominò materia tubercolosa, egli così pose la base dell'errore, che insorse, perchè tutti i tessuti che passano in caseificazione vennero ritenuti per tubercolosi, mentre quei tubercoli che non ancora erano pervenuti alla caseificazione restarono in una posizione patologica problematica.

Da queste vedute unilaterali il VETTER in Vienna (1803) con le sue sobrie ed obbiettive osservazioni e comunicazioni aprì la via alla migliore conoscenza della tisi polmonare, rigettò le denominazioni di „ materia tubercolosa e scrofolosa „ e si attenne alla denominazione di „ materia caseosa „, credette non doversi respingere il nesso della caseificazione con la malattia scrofolosa.

Fece epoca nel campo della dottrina sulla tisi polmonare l'opera del BAYLE comparsa nell'anno 1810. Secondo lui il punto di partenza della tisi polmonare è il tubercolo miliare. Vi sono anche tubercoli più grandi, che possono raggiungere la circonferenza di un pisello fino ad una castagna. Nella prima fase del loro sviluppo essi sono duri — *tubercula cruda* — Dopo ciò si verifica un rammollimento centrale, in seguito al quale i tubercoli formano una massa purulenta, grumosa, finalmente l'intero nodo si disfà in pus e resta nel suo luogo un'ulcera. Questi tubercoli non solo si incontrano nei polmoni, ma anche nella laringe, nella trachea ed in altri organi, in tutti gli organi il tubercolo ha la stessa natura e presenta lo stesso andamento di sviluppo. Tutte le affezioni tubercolose presentano un quadro morboso geneticamente e clinicamente coerente. La tubercolosi polmonare non è una malattia locale, ma una malattia generale, costituzionale, una cachessia, che egli denomina diatesi tubercolosa, affezione tubercolosa, che poi più tardi venne semplicemente denominata malattia tubercolare — tubercolosi —. Essa è una malattia particolare, di natura specifica e non una infiammazione; essa non si produce neanche dall'infiammazione. Il caratteristico del tubercolo secondo lui è che esso in principio risulta di una materia solida, più tardi grumosa, finalmente purulenta, caseosa; se questa materia s'incontra in noduli circoscritti od in estesi depositi, non cambia niente alla cosa; ogni infiltrazione o deposito caseoso che s'incontra nei polmoni è tubercoloso. Il BAYLE pervenne inoltre alla conclusione, che la scrofolosi, il cui prodotto caseifica egualmente nelle glandole, sia identica con la tubercolosi, questa rispetto alla sua natura, secondo ogni probabilità, sarebbe un'affezione scrofolosa. Dai tubercoli son da distinguersi le granulazioni miliari; queste sono trasparenti, lucide, della natura e consistenza della cartilagine, e della grandezza di un grano di miglio fino a quello di frumento; essi non sono mai opachi e non si fondono tra loro, ma determinano egualmente ulcerazioni di quei tessuti, nei quali essi compaiono, analogamente ai tubercoli miliari s'incontrano fuori del polmone anche in altri organi, essi determinano una degenerazione universale specifica, che si poggia sullo sviluppo spontaneo di cartilagini accidentali. Egli amplia il concetto della tisi tubercolosa dovendo noverarsi anche nella tisi gli stadî iniziali della malattia, nei quali si sviluppano solamente i tubercoli o le granulazioni e mancano ancora gli ordinarî segni della consunzione. Oltre alle dette specie il BAYLE ammise ancora una tisi ulcerosa, calcolosa, cancerosa ed una tisi con melanosi.

Le diverse evoluzioni che aveva attraversate la dottrina della tisi pol-

monare in rispetto alla sua posizione patologica, lasciò abbastanza in disparte i medici che agivano nella pratica, fino a che il geniale LAËNNEC prese quest' argomento tra le mani. Egli stava in sostanza sulle basi del BAYLE, come le abbiamo esposte con la massima brevità, ma egli riguarda la granulazione miliare solo come una variante del tubercolo miliare, la quale, non altrimenti che questo, caseifica e si rammollisce. Il tubercolo apparisce nei polmoni in due forme, cioè dapprima come tubercolo miliare; questo è la forma più ordinaria, ha la grandezza di un grano di miglio fino ad uno di canape, in principio è grigio, semitrasparente o quasi e senza colore, la sua forma è rotonda allungata — sotto la lente d' ingrandimento poco regolare, perfino angolosa — di una durezza quasi cartilaginea, strettamente attaccato al tessuto polmonare, s' ingrandisce per intususcezione. In seguito alla crescenza possono parecchi tubercoli confluire in gruppi, tubercolo conglomerato. Nello sviluppo posteriore i tubercoli diventano nel centro opachi e giallastri, alquanto molli, friabili — tubercolo crudo, giallo — l'alterazione si allarga dal centro verso la periferia. Nei tubercoli agglomerati in principio possono distinguersi molti di questi centri, appartenenti ad ogni singolo nodulo, finchè gradatamente l' intiero nodo diventa uniformemente giallo; quest' alterazione è dell' istesso significato che la caseificazione. Il tubercolo allora diventa sempre più molle, finalmente fluido. Anche la fluidificazione comincia nel centro e si allarga verso la periferia, per essa viene attuata la caverna. I tubercoli isolati possono diventare grandi come un pisello fino ad una mandorla e si sviluppano da un centro. — L' altra forma, nella quale comparisce il tubercolo, è la infiltrazione tubercolosa, la quale però subisce perfettamente la stessa evoluzione che il tubercolo miliare. Essa in principio è grigia, lucida, alquanto trasparente, talvolta dura, in altri casi piuttosto gelatinosa, più tardi diventa gialla, caseifica e si fluidifica, per dar luogo a caverne più grandi. La tisi polmonare si origina in tutti i casi dalla tubercolosi polmonare, ma non come credeva il BAYLE, anche dalle altre malattie, essa non si origina neanche dalle infiammazioni; queste in ogni caso possono accompagnare una tisi polmonare, ma non darle origine. Tanto meno la tisi si genera dalla emottisi, la quale non è che un effetto della tubercolosi, la tubercolosi non è mai una malattia locale, ma una malattia di tutto l'organismo. Per ciò che riguarda il rapporto con la scrofolosi, quest' ultima è una sottospecie della tubercolosi, la scrofolosi è una affezione tubercolosa delle glandole.

Come apparisce, i risultati principali della dottrina della tisi polmonare, i quali erano seguiti dal BAYLE e LAËNNEC, sono i seguenti: In primo, che la tisi polmonare — secondo il BAYLE per lo più, secondo il LAËNNEC sempre — si sviluppa dalla tubercolosi, la quale può presentarsi sia nella forma di noduli circoscritti, come anche di infiltrazione diffusa. Il secondo punto è: che la tubercolosi e la scrofolosi glandolare sono malattie affini, ed in ciò non si modifica niente, quando il BAYLE dichiara la tisi polmonare per una malattia scrofolosa dei polmoni ed il LAËNNEC le scrofole glandolari per una malattia tubercolosa delle glandole. La natura e lo splendore della dottrina sta appunto nella dimostrazione della essenziale identità di queste diverse forme morbose. Certamente per questa dimostrazione si ebbe bisogno della concorrenza di basi dimostrative molto complicate, come la successione nel tempo e la frequenza contemporanea di queste forme nello stesso individuo, le esperienze sulla trasmissione ereditaria e la somiglianza od eguaglianza dei processi morfologici, come appunto già vennero notati nel passato, mediante l' anatomia patologica grossolana e singolarmente spiegati dal LAËNNEC, come pure l' affinità del decorso morboso clinico. Ma tutto ciò venne

prodotto in un modo meraviglioso per le condizioni di tempo e di pensiero di quell'epoca, e vi si aggiunge ancora, che mentre il LAËNNEC in una serie dei suoi lavori fondava l'anatomia patologica della tisi polmonare, lo stesso scienziato in una seconda serie assodò i metodi, pei quali queste alterazioni anatomo-patologiche possono essere esaminate e riconosciute nel vivente, dal principio alla fine, ed in tal modo venne da lui realizzato l'ideale dell'indagine clinica, così riesce comprensibile la grande onoranza che nel mondo medico si rivolse al LAËNNEC e che egli sempre ottenne anche nelle posteriori evoluzioni della dottrina della tisi. Ma è naturale che la dottrina poggiata su queste basi avesse anche i suoi lati deboli. La parte più capziosa era la elevazione della metamorfosi caseosa ad una proprietà patognomonica della tubercolosi. Lo stesso LAËNNEC per la coerente difesa di questo punto di partenza fu spinto a tale, da dichiarare come tubercolosa la inclusione caseosa nei carcinomi. Sproporzionatamente più importante però era la circostanza, che da questo punto debole dell'edifizio teorico del LAËNNEC bentosto si fosse formata una breccia, dalla quale venne scossa tutta la costruzione e la ricerca venne menata a rovescio alle conclusioni, che solo dopo lunghe abberrazioni potettero di nuovo rettificarsi, dopo che sia nel campo istologico, che specialmente adesso in quello batteriologico si trovarono sempre nuove ragioni dimostrative in favore delle vedute del LAËNNEC.

Financo durante la vita del LAËNNEC fu il BROUSSAIS e poi dopo di questi l'ANDRAL che insorse con pruove decisive contro la ipotesi, che la materia caseosa fosse qualche cosa di patognomonico per la tubercolosi; egli dimostrò, che la marcia ed i più svariati prodotti infiammatorî possono caseificare e sulla base di esatte osservazioni, ma di deduzioni logicamente false pervenne al punto di dichiarare la tubercolosi e la tisi polmonare come una malattia proveniente dalla infiammazione e ad ammettere una disposizione tubercolosa come base del fatto, che una infiammazione in certi individui mena alla tisi.

Questo periodo storico della tisiologia trovò la sua splendida chiusura nel ROKITANSKY. Egli bensì rese omaggio alla dottrina delle crasi, che stava in auge nel quarto decennio di questo secolo, e dichiarò il tubercolo come un essudato di sostanze proteiche indurite, il cui sviluppo è determinato dalla crasi tubercolosa; ma l'infiltrazione tubercolosa anche per lui ha lo stesso valore del nodulo tubercolare, come pure la tubercolosi e la scrofolosi anche secondo lui sono la stessa malattia, e la descrizione brevissima del polmone tisico, come egli la fa nella terza edizione della sua anatomia patologica, pag. 93, appartiene certamente a quanto di più classico può trovarsi in questa specie.

In tutta la sezione finora schizzata della storia della tisi polmonare, ciò che decideva era il reperto anatomo-macroscopico. Le vedute etiologiche erano piuttosto con probabilità fondate sulle esperienze cliniche. S'invocò veramente il microscopio — specialmente dal ROKITANSKY — per le ricerche, senza che però esso avesse molto contribuito a rischiarare le quistioni essenziali, come la distinzione dei tessuti tubercolosi dagli altri, la quistione della istogenesi od anche quella della etiologia della malattia.

Ma subito la microscopia si occupò di questa quistione e col LEBERT comincia un nuovo periodo di ricerche, nel quale si cercarono basi istologiche per la conoscenza dell'affezione tubercolosa.

Secondo il LEBERT la materia tubercolosa risulta di corpuscoli o globuli tubercolari perfettamente specifici, solo di essa caratteristici; questi sono piccolissimi elementi microscopici di forma irregolarmente angolosa, qualche volta piuttosto rotonda od ovale, di aspetto giallo-pallido, il cui conte-

nuto risulta di una massa più o meno trasparente e di granuli molecolari, ma che solo di rado mostra un nucleo; il LEBERT riconosce una identità della tubercolosi con la scrofolosi solo in riguardo alle glandole in degenerazione scrofolosa.

Dopochè nell'anno 1847 il REINHARDT ebbe dimostrata la inesattezza delle vedute del LEBERT sui corpuscoli tubercolari, ma nel resto si espresse, che la tubercolosi polmonare non fosse altro che una polmonite cronica, la quistione della tisi polmonare venne sottoposta dal VIRCHOW ad una fondamentale revisione.

Pria di tutto fece di nuovo notare il VIRCHOW, che la caseificazione di qualche prodotto morboso non sia niente affatto caratteristica del tubercolo, ma che la materia caseosa possa provenire dalla marcia ed anche da svariati tumori; la caseificazione è fondata sull'abolizione dei processi nutritivi e formativi, sulla consecutiva incompleta metamorfosi adiposa e necrosi degli elementi istologici con successivo riassorbimento periferico dei componenti liquidi e disseccamento. La sostanza caseosa non è quindi identica con la sostanza tubercolosa; la caseificazione frequentemente proviene dalla infiammazione, il concetto del tubercolo deve limitarsi ai tubercoli miliari o granulazioni che compaiono come vere neoformazioni. Il tubercolo è una neoformazione linfadenoide di natura cellulare, che proviene dal connettivo, rappresenta un piccolo nodo, che alla sua volta è composto di altri noduli submiliari, in tutta la sua massa risulta di cellule mono- o polinucleate; la produzione è molto ricca di nuclei, in parte risulta di elementi piccolissimi forniti di un nucleo, la membrana dei quali si addossa strettamente intorno al nucleo, o di cellule più grandi con molteplice sezionamento del nucleo, cosicchè in una cellula si contengono 12 — financo 30 nuclei, forniti di un forte riflesso lucido (VIRCHOW, patologia cellulare 1871). Il VIRCHOW noverò i tubercoli miliari tra i linfomi, cioè tra le neoformazioni linfoidi simili alle glandole, essi sviluppansi dal connettivo e dai tessuti affini, sono composti di cellule, che hanno una singolare caducità, una grande tendenza alla necrobiosi. Essi possono caseificare, ma possono anche prendere un altro esito, come in cretificazione, obsolescenza, possono subire la degenerazione adiposa, e per questa stessa pervenire al riassorbimento o semplicemente ulcerarsi e c. v. La caseificazione del tubercolo procede dal centro e risulta di una incompleta metamorfosi adiposa, che prende punto di partenza dalla necrosi anemica, dal grasso libero dipende il color giallo del tubercolo, per un'alterazione puramente chimica poi il tubercolo caseificato vien fluidificato. Molte forme riguardate per tubercolo non lo sono, in parte sono polmoniti alveolari, in parte bronchiti e peribronchiti circoscritte, nelle quali possono verificarsi le stesse alterazioni ulteriori come nel tubercolo: la caseificazione ed il rammollimento. Queste affezioni infiammatorie del tessuto, non ostante la loro esterna somiglianza, debbono distinguersi dal tubercolo.

Sulla base di questa determinazione del tubercolo la maggioranza dei casi di affezione tisica del polmone si riguardò come non tubercolosa. Gl'infiltramenti polmonari che passano in caseificazione non sono appunto neoformazione, ma prodotti di una infiammazione, il prodotto stesso è singolarmente ricco di cellule che sono grandi, caduche; gl'individui presso i quali esse incontransi, si distinguono per la piccola capacità di resistenza, maggiore vulnerabilità dei loro tessuti e piccola incapacità di compenso rispetto alle alterazioni. Sono questi gl'individui affetti da diatesi scrofolosa, e quell'affezione polmonare, che mena alla caseificazione ed alla tisi, — la

polmonite caseosa — è una infiammazione scrofolosa. La malattia tubercolare probabilmente proviene da una infezione.

Queste vedute divergenti dalla teoria del LAËNNEC, iniziate dall' ANDRAL, che dal REINHARDT e VIRCHOW si ramificano, sebbene in diverse direzioni, intorno alla tisi polmonare, trovarono il loro rappresentante clinico in FELICE NIEMEYER. — Secondo questi si genera la tisi sol di rado dalla tubercolosi miliare, la sua causa ordinaria è la polmonite catarrale, specialmente cronica; ma anche la polmonite crupale può menare alla tisi. Si tratta solamente se gli essudati sono abbastanza ricchi di cellule. Per quanto più abbondante è la produzione cellulare e per quanto più da lungo tempo essa persiste, tanto più facilmente si sviluppa in essa la metamorfosi caseosa. Ciò accade con la massima frequenza nelle persone gracili, mal nutrite, facilmente vulnerabili, specialmente nell' età, nella quale diventano in generale più frequenti le malattie polmonari. Anche la emottisi può dare occasione alla tisi, poichè essa pel sangue trattenuto negli organi respiratorî provoca una infiammazione. Così la tisi non poggia su di un' affezione specifica, ma su di una disposizione individuale ordinariamente congenita. La tubercolosi nella maggioranza dei casi sviluppasi in uno stadio avanzato della tisi polmonare, solo in rari casi essa precede lo sviluppo dei processi pneumonici, essa è per lo più un' affezione secondaria, che si sviluppa per l' influenza dei prodotti caseosi sull' organismo in un modo poco conosciuto, la eredità della tubercolosi non è dimostrata. — Le polmoniti croniche che in circostanze opportune menano alla tisi, sono suscettibili di guarigione, anche la tisi che ne risulta non esclude la prognosi favorevole. — Sotto un punto di vista ben differente cade la tubercolosi presso il NIEMEYER, essa è deleterea ed il pericolo della tisi è riposto in ciò, che l'ammalato può diventare tubercoloso.

Non è difficile a intravedere, che la punta dei principî espressi dal clinico NIEMEYER in modo cosciente od incosciente era diretta contro la dominante opinione del LAËNNEC, che la tisi fosse una malattia inguaribile e contro il suo insufficiente e rutinario trattamento, che dallo stesso proveniva. Sebbene le vedute patologiche del NIEMEYER quasi perfino nel periodo della loro pubblicazione erano già state sorpassate, pure non può negarsi, che esse dettero un potente impulso allo sviluppo di una terapia più feconda di risultati.

Nel tempo quando i principî del NIEMEYER, specialmente nelle sue " lezioni cliniche „ tenute sulla tisi polmonare e pubblicate dall' OTT, venivano offerti al grosso pubblico medico, erano ben avviati i complessivi lavori anatomo-istologici e sperimentali che vennero specialmente eseguiti dal BUHL e RINDFLEISCH, e sotto il rapporto sperimentale dal VILLEMIN e WALDENBURG; questi ultimi si occupano principalmente della etiologia e della natura del tubercolo miliare. Le vedute di questi sperimentatori, riferibili alla tisi polmonare, sono però rimaste in diametrale opposizione e poco hanno contribuito alla dilucidazione dei bisogni pratici.

In riguardo alla istologia, dal LANGHANS si dedicò uno studio profondo alle cellule giganti (*Virchow's Archiv*, XLII), e lo SCHÜPPEL (*Archiv für Heilkunde*, di più le ricerche sulla tubercolosi delle glandole linfatiche, 1871) aveva stabilito la presenza delle cellule giganti come qualche cosa di caratteristico del tubercolo; si credette quindi di avere in esse trovata una guida sicura per la conoscenza del tubercolo. Ma le ricerche ulteriori avevano dimostrato, che la sifilide ed altre malattie menano a neoformazioni,

che egualmente contengono cellule giganti, mentre in molti tubercoli esse non s'incontrano. Tosto dopo lo ZIEGLER aveva dimostrato, che esse possono incontrarsi nelle granulazioni di qualunque specie, non altrimenti che le cellule epitelioidi, solo che esse si trovano scarse nelle granulazioni sane, mentre nei tubercoli sono in maggior numero e più fortemente sviluppate. Dalle ricerche istologiche più estese sul tubercolo nelle sue molteplici manifestazioni e progressive alterazioni, nonchè d'altra parte dalla più esatta considerazione di quei caratteri pei quali si distinguono le polmoniti miliari e gli altri prodotti infiammatorî simili a tubercoli, risultò una base più sicura in confronto della precedente, pel giudizio dei processi, dei quali si compone la tisi polmonare.

Il tubercolo venne definito come un nodulo della grandezza approssimativa di una testa di spillo, nodulo composto alla sua volta di molti altri noduli submiliari e che proviene dalle cellule connettivali endoteliali, ma forse anche dalle cellule muscolari delle pareti vasali delle estremità bronchiali. I tubercoli completamente sviluppati mostrano nel loro mezzo le cellule giganti, intorno a queste trovansi in un reticolo grosse cellule epiteloidi, nella cui ulteriore circonferenza sono visibili piccole cellule rotonde fornite di piccoli nuclei, in molti casi vi si aggiunge ancora nella periferia ulteriore un cerchio di cellule allungate, fusiformi. Tutto il tubercolo è assolutamente privo di vasi e di sangue. Le varietà nella composizione del tubercolo sono sempre numerose, abbastanza frequentemente non sono reperibili le cellule giganti, ma invece di esse una massa a contorni indefiniti, piuttosto omogenea, o nuclei raggrinzati; in altri casi il tubercolo risulta prevalentemente di piccole cellule linfoidi rotonde, le ulteriori alterazioni inducono le trasformazioni secondarie del tubercolo, caseificazione, raggrinzamento e c. v. Negl'innumerevoli lavori comparsi recentemente sull'anatomia istologica e patologia della tisi polmonare, risaltano quelli del BUHL (12 lettere sulla polmonite, tubercolosi e tisi di L. BUHL, *München*. 1873) e del RINDFLEISCH (manuale di patologia speciale e terapia del v. ZIEMSSEN, V, e trattato d'istologia patologica, V ediz., 1878). Il BUHL vede la base della tisi polmonare in una particolare infiammazione dei polmoni, che egli denomina polmonite desquamativa parenchimatosa ed anche genuina, essa consiste in un'abbondante infiltrazione del tessuto interalveolare ed interlobulare con un essudato duro, ricco di cellule e con una concomitante vegetazione e desquamazione degli epitelî alveolari. Un processo analogo s'incontra nelle pareti bronchiali, singolarmente nella guaina avventizia dei rami bronchiali sforniti di cartilagine — peribronchite —; ambedue procedono con una equivalente proliferazione cellulare delle pareti dei capillari sanguigni, per effetto della quale l'infiltrato diventa anemico, subisce la necrosi anemica e la caseificazione; la polmonite caseosa è una polmonite desquamativa. Il BUHL considera la genesi del tubercolo nel senso, che i corpi connettivali e gli endotelî, stimolati da un particolare irritamento, vengono eccitati ad una più viva funzione produttiva e producono le cellule giganti, le quali poi producono gli altri elementi del linfoma tubercolare; sembra che il reticolo si produca o perchè le cellule giganti e le cellule epiteliali emettono nella loro periferia una massa analoga alla massa connettiva, che posteriormente s'indurisce, o che la sostanza periferica del protoplasma stesso, per ispessimento diventa reticolo; le cellule epitelioidi del tubercolo hanno la stessa natura e derivazione che le cellule giganti.

La tubercolosi miliare acuta dei polmoni deve egualmente riguardarsi come una polmonite desquamativa. D'altra parte la polmonite caseosa con-

tiene alla sua volta le condizioni per la produzione del tubercolo, giacchè la formazione dei linfomi nella infiammazione tubercolosa non è che la espressione di una esagerazione quantitativa dell'attività di organizzazione dell'organo, provocata da qualche stimolo esterno. La polmonite caseosa può quindi assumere la denominazione di " polmonite tubercolosa „. Questa non è che una esagerazione della genuina polmonite desquamativa. La tubercolosi miliare acuta frequentissimamente è una malattia infettiva secondaria, provenuta dai focolai caseosi, ed il BUHL fa parere ammissibile, che la infezione venga attivata dai batterî. La tubercolosi miliare acuta dovrebbe nettamente distinguersi, come tisi infettiva, dalle altre forme, che sono aggruppate nella categoria delle tisi infiammatorie. La tisi infettiva non produce mai distruzioni, mentre quella infiammatoria mena ordinariamente alle ulcerazioni; ciò che vi è di comune nelle due forme è la polmonite desquamativa, ambedue possono combinarsi tra loro (*phthises combinata* del WALDENBURG), la tisi primaria infiammatoria è una malattia costituzionale.

Anche secondo il RINDFLEISCH non vi è che una specie di tisi polmonare e questa è la tubercolosa. La tubercolosi può comparire sotto diverse forme, ma è da riguardarsi ogni volta come infiammazione scrofolosa. Pei lavori di ambedue questi scienziati la dottrina della tisi polmonare è stata di nuovo guidata secondo la direzione del LAËNNEC, ambedue fanno rilevare la uniformità patologica di quelle produzioni che in forma di noduli appaiono come tubercoli, e di quelle che si presentano come infiltrati, solo che essa presso il BUHL non è un'affezione scrofolosa, mentre il RINDFLEISCH, come il LAËNNEC fin d'allora hanno sostenuta la eguaglianza della tubercolosi e della scrofolosi.

Così la lotta delle ricerche si continuò per decidere la natura della tisi polmonare su di un campo prevalentemente morfologico. La materia caseosa, il tubercolo e la infiammazione scrofolosa, la infiammazione desquamativa, le cellule giganti, successivamente per un periodo più o meno lungo di tempo ed anche in periodi ricorrenti si erano riguardate come caratteristiche di quei processi, dai quali si genera la tisi polmonare, sinchè finalmente negli esperimenti del VILLEMIN i fatti disparati e sparsi raggiunsero la importanza di un principio patologico fondamentale. — Il VILLEMIN nell'anno 1865 riprese metodicamente la inoculazione con sostanze tubercolose, come 50 anni prima si era già sperimentato dal TALMADE e KLENCKE, avendo egli inoculato le sostanze tubercolose dei cadaveri umani, nonchè gli sputi dei tisici agli animali: conigli, cavie e c. v. — Senza che nel punto d'inoculazione si fosse originata alcuna alterazione, dopo qualche tempo si sviluppavano tumefazioni delle glandole linfatiche ed eruzione di noduli nei più diversi organi, i quali noduli macroscopicamente e microscopicamente mostravano la identica struttura del tubercolo umano (VILLEMIN, *études sur la tuberculose, Paris,* 1868). Il VILLEMIN dai suoi lavori sperimentali ha tratta la deduzione, che la tubercolosi sia un'affezione specifica prodotta da un agente inoculabile e appartenga ad una serie con le altre malattie virulente, come vaiuolo, scarlattina, sifilide, ma sia molto prossima alla malattia della morva. Anche la equivalenza delle diverse forme dell'affezione tubercolosa e quindi la unità della tisi polmonare si dedusse dai suoi esperimenti.

Sebbene i risultati del VILLEMIN vennero ulteriormente appoggiati da molti esperimenti complementari, pure essi non potettero ottenere un effetto convincente. Il FRIEDLÄNDER non aveva affatto riconosciuto come tubercolo i corpi miliari provocati per inoculazione negli animali, ma aveva riguardato

i tubercoli inoculatorî dei polmoni come polmoniti miliari, la tubercolosi inoculatoria come una specie di piemia cronica. Altri sperimentatori ammisero veramente la inoculabilità della tubercolosi, ma ne contrastarono la specificità, poichè credettero di avere dimostrato sperimentalmente che possa essere provocata non solo dalla inoculazione delle sostanze tubercolose, ma di qualunque altro elemento corpuscolare. Secondo il LEBERT e WYSS i tubercoli nè patologicamente nè anatomicamente hanno in se qualche cosa di specifico. Quest' ultimo pervenne per le sue ricerche alla conclusione, che le granulazioni tubercolari sieno embolie capillari, provenute dalla immigrazione dei prodotti infiammatorî. In una grande considerazione pervennero le teorie del WALDENBURG, che fondato su di un ricco materiale di esperimenti, ammise contro la specificità della tubercolosi, che tutte le sottili particelle conformate, sia introdotte dall' esterno, sia formate nel proprio corpo e pervenute per assorbimento nella massa del sangue, possano produrre tubercoli miliari. Gli elementi corpuscolari vengono in comunicazione con i corpuscoli bianchi del sangue dai vasi sanguigni nei parenchimi ed eccitano probabilmente infiammazioni miliari, dalle quali provengono i tubercoli. Relativamente alla tisi polmonare insegnava il WALDENBURG, che essa non sia una malattia semplice, ma che piuttosto sotto il concetto della tisi si son comprese diverse forme morbose. Egli ne stabilisce tre forme, cioè 1. Tisi semplice; essa è di origine puramente infiammatoria, i prodotti pneumonici passano nella metamorfosi caseosa e rammollimento, in questa forma mancano totalmente i tubercoli; 2. una tubercolosi polmonare, nella quale i tubercoli miliari del polmone compaiono primariamente, sia in seguito alla scrofolosi o ad un'altra causa; 3. tisi combinata. Essa si genera egualmente da un processo pneumonico, ma in qualche stadio della malattia, per assorbimento della sostanza caseosa, si sviluppano tubercoli miliari dapprima nelle circostanze dei focolai pneumonici, più tardi anche nelle regioni lontane dei polmoni ed anche degli altri organi. Anche la tubercolosi polmonare può consecutivamente complicarsi con processi pneumonici e così diventar simile alla forma della tisi combinata.

Come si vede, l' esperimento inaugurato dal VILLEMIN di rischiarare la tisi polmonare dal punto di vista etiologico, naufragò contro la circostanza, che i noduli simili al tubercolo potevano prodursi con sostanze, che decisamente non sono infettive, e tanto meno potette trovarsi un criterio per distinguere il tubercolo genuino dagli altri noduli simili, quanto per dimostrare che il tubercolo genuino sia equivalente con i processi infiammatorî, che menano alla tisi polmonare. Il BUHL li riunì veramente col legame intelligibile della polmonite desquamativa, avendo egli riguardata la polmonite caseosa come polmonite desquamativa ed avendo aggiunto che la tubercolosi miliare acuta dei polmoni sia da considerarsi egualmente come una polmonite desquamativa; ma la sua dimostrazione, sebbene partita da un giusto senso della somiglianza patologico-istologica, non era però possibile che per vie indirette, per esclusioni e senza una diretta caratteristica e quindi non convincente. Un altro indizio già veniva fornito da HIPPOLYTE MARTIN (*Recherches anat. path. et experimentales sur la tuberc.* 1879; *Pseudo-tuberculose experimentale. Arch. de Physiol.* 1883), avendo egli accennato che per le sostanze indifferenti vengano bensì prodotte forme nodulari, ma molto più scarsamente e meno sicuramente che per le sostanze caseoso-tubercolose, ma principalmente perchè egli dimostrò sperimentalmente, che i tubercoli causati dalle sostanze infettive potevano con pieno successo inocularsi ulteriormente da un animale all' altro in una lunga successione, mentre per le prime

ciò non accade, e quindi i veri tubercoli contengono un virus specifico, che manca ai noduli non veri, sebbene egualmente giallastri.

Diveniva frattanto sempre più viva nel campo della tubercolosi anche la indagine batteriologica. Financo il BUHL faceva intravedere come ammissibile che, siccome dai focolai caseosi si origina la tubercolosi miliare acuta, avessero in ciò una parte i batterî. Il KLEBS e più tardi il TOUSSAINT descrissero microorganismi, che essi riguardavano come eccitatori della tubercolosi. Per inoculazioni delle loro colture ambedue provocarono effettivamente la tubercolosi, ma più tardi si notò che queste colture erano impure e contenevano una miscela di diversi microorganismi. Era serbato ai geniali lavori di ROBERTO KOCH di scoprire l'essenza del virus tubercolare, il microorganismo, che deve riguardarsi come causa dell'affezione tubercolosa ed anche della tisi tubercolosa dei polmoni, e così — con questa espressione noi chiudevamo nell'anno 1887, nella seconda ed. ted. di quest'opera le nostre esposizioni] storiche — fornire la pruova scientificamente assodata della tesi antecedentemente stabilita e spesso abbattuta: che la tubercolosi è una malattia infettiva specifica e la tisi polmonare tubercolosa in tutte le sue diverse forme costituisce un'unica malattia. Devesi oggi constatare, che contrariamente a quella ipotesi, che non tanto le granulazioni tubercolose, quanto anche tutti i processi infiammatorî caseificanti appartenenti al processo tisico nei polmoni vengono provocati dal bacillo del KOCH, si va formando una corrente gradatamente crescente, che sulla base di ulteriori ricerche istologico-batteriologiche tende a dimostrare, che i processi pneumonici frequenti nella tisi polmonare debbano la loro origine alla cooperazione dei microbi che eccitano la polmonite. Fin dapprima dal SAMTER, RINDFLEISCH, ZIEGLER e nella mia clinica dallo STERN ed HIRSCHLER si sono fatte comunicazioni sulla contemporanea frequenza dei microbi tubercolari e pneumonitici nei focolai caseosi bronco-pneumonici; in questi ultimi anni, per le insistenti ricerche del MARFAN, NORBERT, ORTNER, per le contribuzioni sperimentali del THARN, alle quali si aggiunge una serie di altri indagatori, si è convalidata la opinione, che la tisi polmonare sia la espressione di una infezione mista con bacilli tubercolari od altri batterî patogeni; con la massima nettezza si esprime l'OSTER, che nel suo lavoro eseguito con scrupolosa esattezza sopra 61 polmoni tisici perviene alla deduzione, che nei polmoni tubercolosi la produzione dei tubercoli e lo sviluppo dei processi pneumonici debbano rigorosamente distinguersi non solo istologicamente, ma anche etiologicamente, che solo i tubercoli siano il prodotto dei bacilli del KOCN, mentre i processi pneumonici lo sono del *micrococcus pneumoniae*; l'azione dei microbi del tubercolo produce allora la caseificazione dell'essudato pneumonico. Non può disconoscersi, che in tal modo si inizia di nuovo una evoluzione verso la teoria VIRCHOW-NIEMEYER; ma pel momento sono ancora da attendersi ulteriori pruove per una teoria così esclusivamente formulata.

Il bacillo tubercolare di ROBERTO KOCH.

Il KOCH ha dimostrato che nello sputo dei tisici, nel contenuto delle caverne tisiche, non altrimenti che nelle loro pareti, nei focolai caseosi peribronchitici e polmonari che non ancora si sono disfatti, nelle granulazioni tubercolari dei polmoni e di qualunque altro organo, specialmente nelle loro cellule giganti s'incontra un bacillo, che in tutte le forme tubercolose di qualunque specie esse siano, possiede in sostanza le stesse proprietà e che per

la totalità di queste sue proprietà si distingue da tutti gli altri batterî, non si trova in altri prodotti che in quelli tubercolosi e che quindi deve giustamente chiamarsi bacillo tubercolare.

Il bacillo del tubercolo venne dimostrato da P. BAUMGARTEN come un bacillo senza colore nello sputo tisico trattato con soluzione di potassa. La dimostrazione caratteristica però è riposta nel modo come esso si comporta rispetto a certi colori.

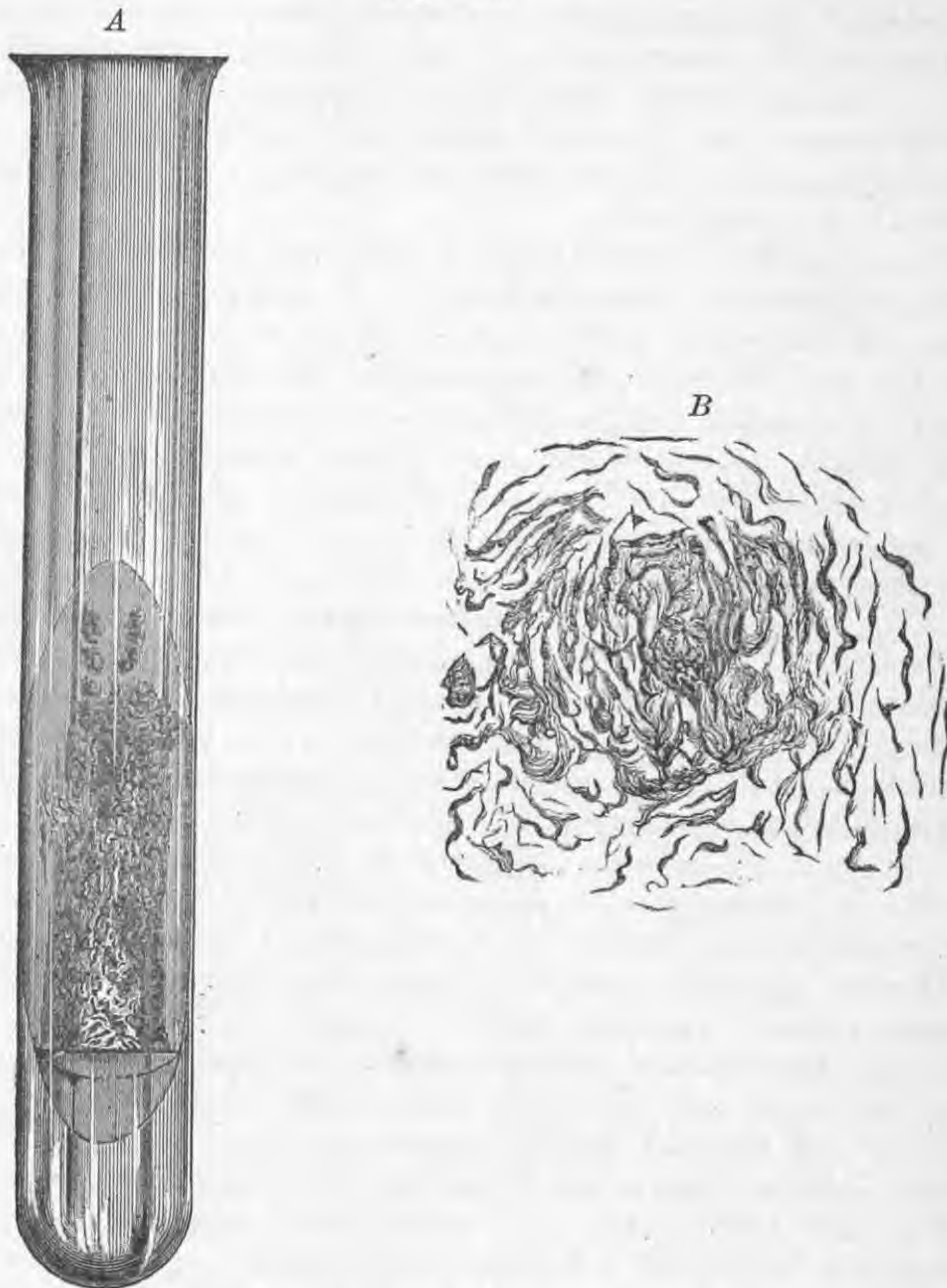
Il KOCH è stato il primo a colorare i preparati fatti con lo sputo dei tisici, disseccati sui coprioggetti, facendoli restare per 24 ore in una soluzione alcalina di blu di metilene e poi nella vesuvina, sottoponendoli quindi al lavamento e disseccamento. Tosto dopo l' ERLICH fece conoscere il suo metodo di coloramento per un certo tempo universalmente usato, che può eseguirsi più rapidamente e che dà immagini migliori. Il più opportuno processo di coloramento è il seguente:

Un piccolo zaffo di sputo tisico si schiaccia tra due sottili coprioggetti, questi poi si distaccano l' uno dall' altro e lo strato di sputo che vi aderisce si dissecca per un ora a 110°, o si fa passare 3—4 volte attraverso una fiamma a gas del BUNSEN. Pel coloramento del preparato così disposto sul coprioggetti si riscalda l' acqua distillata e vi si aggiunge la ventesima parte di olio di anilina o di toluidina e si agita la mescolanza, dipoi si filtra ed il filtrato si tratta col 10 $^0/_0$ di alcool assoluto ed 11 $^0/_0$ di una soluzione alcoolica concentrata di violetto di metile o di fucsina. Molto pratico è anche il liquido colorante del WEIGERT, che risulta di una soluzione di genziana al 2 $^0/_0$, 1 $^0/_0$ di ammoniaca e per una maggiore conservabilità vi si aggiunge il 10 $^0/_0$ di alcool. I preparati sui coprioggetti si tengono per un'ora in questo liquido colorante tenuto a 30—35° e poi si decolorano lavandoli rapidamente in una miscela di una parte di acido nitrico e tre parti di acqua. Per l' allontanamento dei residui di colore serve ottimamente l' alcool. Pel decoloramento è anche buona una miscela di 1 di alcool su 10 di acqua ovvero 100 c. c. di alcool, 20 c. c. di acqua e 20 gocce di acido idroclorico concentrato. In questo modo si sottraggono le sostanze coloranti a tutte le parti del preparato, ad eccezione dei bacilli che trattengono il colore con grande tenacità e dalla fucsina appaiono colorati in rosso, dagli altri colori in violetto. Nello stesso modo possono rendersi visibili i bacilli anche nei tagli dei tessuti, solo che i tagli microscopici debbono restare nel bagno colorante per un tempo più lungo fino a 24 ore. Le spore delle muffe e molte giovanissime spore di bacilli con gli ordinarî metodi conservano anche il colore blu; dippiù i bacilli della lebbra, come pure il bacillo della tubercolosi dei polli, il bacillo della sifilide del LUSTGARTEN ed i bacilli dello smegma mostrano un carattere somigliante (ALVAREZ e TAVEL), tutti questi organismi però sono meno resistenti allo scoloramento con gli acidi; ma d' altra parte anche i bacilli tubercolari non più ben vitali perdono la loro specifica forza di resistenza alle sostanze coloranti e scoloranti; in ultima istanza decide l' esperimento sugli animali. Per far risaltare più chiaramente il loro colore i preparati di bacilli tubercolari s' impregnano dopo con colori di contrasto, lavandoli prima con acqua, di poi con bleu di metilene se colorati con la fucsina, con vesuvina in bruno se colorati in violetto. Nei preparati sui coprioggetti basta di bagnare le superficie ben lavate con acqua, con una goccia di soluzione acquosa allungata del colore di contrasto, i preparati dei tagli vi si restano immersi per $^1/_2$ ora, poi si dissecca e s' include nel balsamo di Canadà. Un eccellente metodo rapido di coloramento è quello del ZIEHL. La soluzione colorante risulta di 100 di acqua distillata, 5 p. di acido fenico cristallizzato e 5 di fuxina. La soluzione può anche farsi aggiungendo la soluzione

alcoolica di fuxina ad una soluzione di acido fenico al 5 %, fino a saturazione. Come decolorante serve l'acido solforico al 5 %; nel resto il metodo è lo stesso che quello del KOCH-EHRLICH. Il vantaggio da un lato è riposto nella maggiore conservabilità del colore in confronto delle soluzioni di acqua di anilina che facilmente si decompongono, ma principalmente nella straordinaria celerità e decisione con la quale avviene il coloramento. I coprioggetti, alla temperatura della camera si colorano in $^1/_4$—$^1/_2$ ora, quando il liquido

Fig. 149.

A

B

A. Cultura di bacilli tubercolari sul siero coagulato di sangue di bue con colonie puntiformi ed a squamette.
B. Colonie di bacilli a piccolo ingrandimento.

è caldo in 2—3 minuti. I tagli con questo metodo si colorano sufficientemente in un'ora.

In questi ultimi tempi si usano specialmente quei metodi di coloramento, che riuniscono in una sola procedura il decoloramento ed il coloramento di contrasto; un processo di questa specie è quello del FRAENKEL-GABBET. Il processo adoperato anche nella mia clinica da alcuni anni consiste nel coloramento per due minuti nella fucsina fenicata (1 gr. di fucsina, 10 cmc. di alcool, 100 cmc. di acqua fenicata al 5 %) senza riscaldamento, lavare in acqua, decoloramento e coloramento di contrasto in un minuto in una solu-

zione di bleu di metilene al 2 %, nell'acido solforico al 25 %, rapida lavanda in acqua, disseccamento ed inclusione in balsamo del Canadà.

I bacilli tubercolari resi visibili con le sostanze coloranti sono bacilli di 2—8 μ di lunghezza, in media 3—4 μ e 0·4—0·7 μ di larghezza ; mentre la loro lunghezza presenta varietà non insignificanti, la loro spessezza con lo stesso metodo di coloramento è abbastanza costante. Essi per lo più sono alquanto incurvati, qualche volta leggermente inflessi in una estremità. Venendo gli sputi tisici colorati secondo gli ordinarî metòdi ed esaminati con adattati sistemi d'immersione ed illuminazione ABBÈ, oltre ai bacilli uniformemente colorati da un estremo all'altro e di uniforme spessezza, se ne trovano altri, nei quali possono distinguersi 2—6 punti scolorati ovali che talvolta fanno sporgenza vicino ai bacilli. Queste parti scolorate si erano per lo passato ritenute per spore endogene e si erano anzi proposti metodi di coloramento, pei quali queste potevano differenziarsi dal vero protoplasma cellulare, ma questa opinione oggi è stata abbandonata dalla maggioranza degl'indagatori, tenendo presente che i corpi riguardati come spore endogene non hanno di queste nè i caratteri morfologici — forma regolare, lucidezza —, nè le qualità biologiche — resistenza agli agenti termici e chimici, al disseccamento, di più la capacità della germinazione. Ancor che esistessero le forme durature del bacillo tubercolare, la cui ammissione può sembrare imprescindibile, specialmente in vista della singolare resistenza del bacillo e in vista di certe teorie, come quella della trasmissione ereditaria del BAUMGARTEN, non può addursi pel momento un appoggio morfologico in favore di questa opinione. Oggi si è inclinati a riguardare i punti non colorati e la riduzione in pezzetti a forma di cocchi, come un fenomeno degenerativo, tanto più che questa forma si trova specialmente nell'avanzata tubercolosi polmonare e nelle culture.

B i o l o g i a. In tutte le condizioni gli organismi tubercolari mancano di ogni movimento proprio.

Nei mezzi nutritivi appropriati essi possono coltivarsi. Per ottenere culture riuscite devesi tener presente, che il bacillo cresce solamente nella temperatura della stufa ed anche quivi soltanto lentamente, che esso non può mancare di ossigeno e che l'inquinamento del materiale di coltura con altri microrganismi, ne ostacola lo sviluppo, poichè il bacillo tubercolare viene bentosto da questi sopraffatto. Opportunissimo si è mostrato il siero di sangue, sterilizzato secondo le regole batteriologiche e coagulato. Per coagulare il siero lo si porta ad una temperatura alquanto superiore a 65° disponendo le provette inclinate fintanto che esso diventa solido. Con la massima rapidità coagula il siero di sangue di montone, alquanto più lentamente quello del vitello e basta in generale $^1/_2$—1 ora. Per la posizione inclinata delle provette si ottiene una superficie libera più ampia per la crescenza dei bacilli. Venendo ora disseminati i bacilli tubercolari nel materiale nutritivo, perchè essi prosperino è principalmente necessaria una determinata temperatura elevata, la quale deve restare costantemente fra 30 e 42°. La loro crescenza è lenta, solo dopo 10 fino a 15 giorni sono visibili piccole colonie puntiformi od a strisce, esse sono di un colore biancogiallastro, senza lucidezza, opache, simili alle squamette secche, dopo un mese esse sono cresciute in colonie simili a membranelle più grandi e più spesse, il siero sanguigno non si fluidifica, i bacilli neanche s'infiltrano in esso, ma restano alla superficie, dalla quale facilmente possono distaccarsi. Osservate ad un mediocre ingrandimento di 80 volte le membrane appaiono composte di strie, le quali presentano la forma di un S più volte attorcigliata, le più lunghe si rigonfiano in mezzo, mentre le estremità si assot-

tigliano in modo da assumere la forma di un segno di paragrafi. I bacilli sono disposti nell'asse longitudinale della stria e separati tra loro da sottili interstizî. Le culture così sviluppate restano viventi per 3—4 mesi e conservano la loro infeziosità. Il NOCARD e ROUX (*Société de biologie, séance du 11 Décembre 1886; Annales de l'institut Pasteur, 1887*, Nr. 1) trovarono che la glicerina favorisce notevolmente lo sviluppo del bacillo tubercolare. Essi aggiungono al siero di sangue, risp. al « gelosio » (agar-agar) 6—8 % in peso di glicerina; nelle culture al siero di sangue si consiglia inoltre la precedente aggiunta alla glicerina del 20 % di peptone neutro. I bacilli tubercolari prosperano più facilmente e più rigogliosamente nei terreni nutritivi così preparati, anzichè sopra i corrispondenti sostrati privi di glicerina, come gli autori dimostrano con figure fotografiche. Il coagulamento del siero glicerinato avviene solamente a 75° fino a 78°C. Anche le culture a strie riescono sul terreno glicerinato. Nel brodo trattato col 50 % di peptone e glicerina a parti eguali, i bacilli tubercolari crescono anche egregiamente (BAUMGARTEN, *Jahresbericht*, 1886).

Oltre che sulla gelatina al siero di sangue, si riesce anche a coltivare, sebbene più miseramente, il bacillo tubercolare sull'infuso di carne trattato con agar. Un eccellente mezzo nutritivo è costituito dal brodo acido di patate, trattato col 4 % di glicerina (SANDER). Su tutti i terreni nutritivi vegetali viene abbassata la virulenza dei microbî. Sulla glicerina o sulle sostanze in putrefazione essi non si sviluppano, cosicchè solo con molta difficoltà crescono come saprofiti sulle sostanze che si decompongono, e possono riguardarsi come veri parassiti che si conservano e moltiplicano meglio nell'organismo animale, specialmente umano. Anche ad una temperatura inferiore a 30—28° e superiore a 42° si arresta il loro sviluppo. Nello sputo tisico in putrefazione essi conservano la loro virulenza, secondo il CORNIL e BABES, per 40 giorni e nella esclusione dell'aria fino a 6 mesi.

I bacilli tubercolari si uccidono nello sputo tisico fresco col calore della ebollizione in pochi minuti, nello sputo disseccato con una corrente di vapore. Il calore secco è poco efficace, il GRANCHER e LEDOUX LEBARD trovarono ancora virulento lo sputo disseccato dopo l'azione di un calore a 100° per tre ore. Il freddo, anche al disotto del punto di congelazione, non abolisce la virulenza; essa viene indebolita, secondo il KOCH e NANSOME, per l'azione combinata del disseccamento, luce solare ed aria libera. Nella polvere stradale che venne mescolata con lo spurgo tisico ed esposta alla luce solare, la virulenza si conservò fino a 140 giorni, e quando sulla miscela avevano anche agito le variabili condizioni meteoriche, fino a 50 giorni (ZILGIEN). Nelle camere degli ammalati gli sputi tisici abbandonati a se stessi conservano il loro potere infettante per un tempo indeterminato quando se ne esclude la luce, ma nell'accesso della luce solare fino a due e tre mesi e mezzo (SAVINSKI). Nello sputo in putrefazione la virulenza, secondo il CORNIL e BABES, si conserva per 40 giorni, nella esclusione dell'aria per 6 mesi. Il GAERTNER trovò i bacilli seppelliti nella terra ancora virulenti dopo 6 mesi, lo SCHOTTELIUS financo dopo due anni. Anche i polmoni tisici seppelliti nel suolo si mostrarono capaci d'infezione, secondo il MALEC e CADÉAC, anche dopo 167 giorni, messi nell'acqua corrente dopo 150 giorni.

Mediante la soluzione concentrata di acido fenico, i bacilli, sia nello sputo fresco che in quello disseccato, vengono uccisi dopo 24 ore, lo stesso fa la soluzione di sublimato nello sputo disseccato, ma non già in quello fresco, le cui sostanze albuminose si combinano col sublimato e ne attenuano la soluzione.

I bacilli diventano inattivi mediante il trattamento con l'alcool assoluto, ammoniaca caustica o soluzione concentrata di acido salicilico.

I bacilli tubercolari del KOCH ben caratterizzati — come già si è detto — si trovano in tutte le forme, sebbene non in ogni punto di quelle alterazioni del tessuto polmonare, che formano il punto di partenza della tisi polmonare; è indifferente se questi punti abbiano la forma di un nodulo tubercolare o di una infiltrazione infiammatoria. Così pure essi trovansi nei tubercoli miliari di altri organi, delle membrane mucose e sierose, della milza e del fegato, degli organi uro-genitali e c. v., più scarsamente nei componenti delle articolazioni fungose, nel lupus, negli ascessi scrofolosi. Dal KOCH essi vennero trovati ogni volta in 19 casi di tubercolosi miliare, così pure in 29 casi di tisi polmonare, ma la loro quantità variava essenzialmente non solo nei diversi casi, ma anche nei diversi siti dello stesso caso. In un gran numero di noduli tubercolari essi non han potuto affatto dimostrarsi. Nel connettivo cicatriziale essi mancano del tutto o non vi si trovano che scarsamente. Se talvolta il pus di un ascesso tubercoloso dei reni non conteneva bacilli, pure la inoculazione del pus dette la tubercolosi da inoculazione con bacilli, in pruova che nella marcia vi era il virus tubercolare. Nelle glandole scrofolose, anche in quelle caseificate, essi sono mancati o vi si sono incontrati qualche rara volta, solo nelle cellule epitelioidi, e specialmente nelle cellule giganti si sono trovati più frequentemente, ma neanche costantemente. Essi inoltre sono stati constatati nei tubercoli dei bovini con tisi perlacea (KOCH, l. c.).

Sebbene la considerazione delle proprietà morfologiche e biologiche, come pure il luogo dove si trova il bacillo del KOCH già dimostrino che tra esso e le affezioni tubercolose esiste un rapporto totalmente costante, pure la qualità di questo rapporto si è dimostrata al disopra di ogni dubbio con l'esperimento sugli animali. Le esperienze del VILLEMIN e di altri scienziati, che hanno intraprese le inoculazioni con materia tubercolosa e ne hanno constatato la eruzione della tubercolosi miliare, sono state rischiarate soltanto con gli esperimenti di ROBERTO KOCH. Per la via seguita dal PASTEUR e KLEBS, della coltura dei microrganismi in generazioni progressive, procedendo poi ai terreni nutritivi artificiali, egli non solo ha liberato gli organismi che s' incontrano nelle parti tubercolari da ogni sostanza chimica o corpuscolare possibilmente aderente, ma ci ha pure appreso come si dividono tra loro i diversi microrganismi e si preparino le colture pure di un determinato fungo. Il bacillo così coltivato allo stato puro e riprodotto in un numero di generazioni a piacere, coi caratteri già espressi, si è poi dimostrato come il principio attivo, u n i c a m e n t e a t t i v o, di ogni sostanza tubercolosa, giacchè la sua introduzione negli adattati organismi animali costantemente genera i tubercoli, nei quali si rinvengono di nuovo i bacilli specifici.

Spettacolosissimi sono quegli esperimenti che si istituiscono secondo il processo del GOLDZIEHER, dal COHNHEIM e SOLOMONSENS con la introduzione dei bacilli tubercolari nella camera anteriore dell' occhio del coniglio. S' incide la cornea in vicinanza del margine esterno dell' iride e s' introduce nella camera anteriore un piccolo frammento della cultura pura e s' inietta un allungamento acquoso di coltura per mezzo della siringa del PRAVAZ. Si genera dopo alcuni giorni la tubercolosi dell' iride, di poi tumefazione e caseificazione delle corrispondenti glandole linfatiche e finalmente tubercolosi generale. Se la iniezione dei bacilli è stata abbondante, si produce subito una caseificazione generale del bulbo ed ulteriormente tubercolosi generale, talvolta senza la mediazione di una tubercolosi delle glandole linfatiche.

Venendo i bacilli introdotti nel connettivo sottocutaneo, si producono in esso i tubercoli od un ascesso tubercoloso, seguono poi affezioni delle glandole linfatiche e tubercolosi generale. Nella cavità peritoneale introdotti in una quantità non troppo grande, essi producono le eruzioni tubercolari del peritoneo, del fegato e della milza. Con la stessa regolarità anatomica si sviluppa la tubercolosi dopo la inalazione di sostanze contenenti bacilli. Le colture allungate sono state spolverate per mezzo di un polverizzatore a mano e mescolate all'aria delle gabbie degli animali. Questi animali uccisi dopo 28 giorni erano tutti tubercolosi. Il TAPPEINER si servì, per la infezione, dello sputo tisico polverizzato — e bensì anche disseccato — con lo stesso successo. Egli ed il WEICHSELBAUM trovarono, che la tubercolosi da inalazione comincia con la polmonite infundibulare, alla quale succede la produzione di noduli tubercolari, di poi tubercolosi delle glandole linfatiche, in certi casi anche tubercolosi generalizzata, che può essere propagata per le vene polmonari o la corrente linfatica. In seguito alla introduzione delle sostanze tubercolose nel tubo alimentare, serbando le opportune precauzioni, come si è fatto dal GERLACH, CHAUVEAU, KLEBS ed a., si sviluppa dapprima la tubercolosi della mucosa enterica, poi delle glandole mesenteriche e finalmente del peritoneo, e precisamente dapprima di quei punti che stanno al disopra dei focolai della mucosa intestinale. Venendo le culture allungate, filtrate attraverso fitti tessuti, iniettate nelle vene, si è sviluppata rapidamente una così ricca tubercolosi miliare universale, come mai con nessun altro processo. Il KOCH non aveva tralasciato di fare esperimenti di controllo con altre culture di schizomiceti, ma i risultati sono stati sempre negativi.

Le prime memorabili comunicazioni sul bacillo tubercolare furono fatte dal KOCH nel 24 marzo 1882 alla società fisiologica di Berlino. Dopo la pubblicazione di esse i clinici si posero bentosto al lavoro di sperimentarle sugli ammalati, specialmente sotto il rapporto diagnostico. L'HILLER *), BALMER e FRAENKEL **), LICHTHEIM ***), HÉRON ****) e lo scrittore di quest'articolo *****) appartengono ai primi che fin dal principio dell'anno 1883, fondandosi sopra un gran numero di ricerche sugli sputi dei tisici, confermarono la costante presenza dei bacilli. Da altre parti più volte venne attaccata — con la massima violenza dallo SPINA in Vienna ******) — sia la importanza diagnostica, che anche la parte biologica e patologica della dottrina del KOCH. La confutazione di questi attacchi non si fece molto aspettare e sarebbe istruttivo dal punto di vista storico di stabilire un paragone tra la lunga e tortuosa via sulla quale dovette farsi innanzi la dottrina del DAVAINE sul bacillo carbonchioso per 20 anni per essere riconosciuta, e la breve e decisa via del bacillo tubercolare del KOCH, per mostrare in ciò il gigantesco progresso nello sviluppo dei metodi di ricerca in medicina. Dalla giusta osservazione dei fatti e dalla progressiva e spregiudicata spiegazione maturò gradatamente la convinzione, che si trattava di una malattia infettiva; la natura della sostanza infettiva si era già mostrata in molte altre malattie come microfitaria, e così anche per la tisi polmonare era diventata un postulato giustificato. Il KOCH trovò gli opportuni metodi che aiutarono

---

*) *Fortschritte der Medecin.* 1884.

**) *Berliner Klin. Wochenschr.* 1882, Nr. 45.

***) *Fortschritte der Medecin.* 1883, Nr. 1.

****) *The Lancet.* 3. Febr. 1883.

*****) *Mittheilungen aus der Klinik des* Prof. Koranyi, *von* I. Ballagi. *Orvosi hetilap.* 1883, Nr. 16.

******) Spina, *Studien über Tuberkulose. Wien* 1883.

questo postulato a realizzarsi. E così la scienza è pervenuta finalmente — sulla base etiologica — ad ottenere una determinata visione nella natura ed una esattamente circoscritta definizione della tisi tubercolosa dei polmoni.

Un altro progresso nella conoscenza dei processi patologici, che servono di base alla tisi polmonare, venne raggiunto con la dimostrazione delle tossine tubercolose. Dagli esperimenti di R. Koch è sorta l'idea di guarire la tubercolosi con le sostanze preparate dai bacilli tubercolari — la tubercolina. Se questi esperimenti dal punto di vista terapeutico non ancora hanno sodisfatto le alte aspettetive, pure essi sono stati il punto di partenza di ricerche importanti per la patologia della tubercolosi ed hanno diretti gli sforzi nelle vie della sieroterapia, diventate tanto interessanti.

Una singolare considerazione esigono gli esperimenti con le culture sterilizzate, contenenti bacilli morti; questi bacilli morti conservano ancora per mesi la loro forma e colorabilità nell'organismo animale ed eccitano proliferazioni di tessuto della forma del tubercolo, le quali nel loro centro contengono il cadavere del bacillo tubercolare e si distinguono dai tubercoli provocati dal bacillo vivente solo per la mancanza della caseificazione e per la loro tendenza alla produzione del connettivo, cosicchè secondo il Masur da questi focolai, che il Grancher e Ledoux-Lebard denominano corpi necro-tubercolotici, si sviluppano polmoniti interstiziali. Sono rari i fenomeni generali, ma quando se ne introducono quantità maggiori, secondo gli esperimenti dello Straus, Gamaleia e Maffucci possono gradatamente menare a morte gli animali di esperimento sotto la febbre ed il lento dimagrimento. In questi esperimenti può trattarsi non già delle manifestazioni vitali di un microrganismo che si moltiplica, ma di un effetto tossico della proteina batterica contenuta nei corpi protoplasmatici. Effettivamente le ricerche del Koch, Hammerschlag, Grancher ed a. hanno mostrato che i bacilli tubercolari producono sostanze solubili, che si rinvengono nel corpo dei bacilli. Il Fraenkel e Troje ammettono che la caseificazione dei prodotti infiammatorî debba attribuirsi alle tossine batteriche disciolte. Le tossine si son trovate dal Bonardo negli sputi e negli organi dei tisici. Il Buchard e i suoi allievi prepararono un veleno vasodilatatore, il Zuelzer un veleno eccitatore di spasmi, il Weil un veleno che produce la necrosi. W. Hunter e Klebs cercarono di separare quelle sostanze che favoriscono la tubercolosi da quelle che posseggono un'azione inibitrice delle malattie. Ritorneremo su quest'argomento nella quistione della immunizzazione e del trattamento della tisi polmonare.

Quand' anche si fosse autorizzati a comprendere sotto il nome di tisi polmonare tutte quelle malattie dei polmoni che, per una qualunque ragione patologica, menano ad una distruzione cronica o subcronica, progressiva, del tessuto polmonare, pure per ragioni istoriche e di opportunità deve riserbarsi la semplice denominazione di " tisi polmonare " per la malattia tubercolosa qui riferibile, e le ulcerazioni del polmone prodotte da altre cause indicarle col nome della malattia determinante. — Descriveremo quindi sotto il nome di tisi polmonare la malattia dei polmoni provocata dai bacilli tubercolari del Koch (tisi bacillare dei polmoni di G. Sée), che, sotto il dimagrimento del corpo, mena all'ispessimento, caseificazione ed ulteriormente alla distruzione del tessuto polmonare.

Etiologia. Dopo che una volta si è assodato, che la tisi tubercolosa dei polmoni vien causata dal bacillo tubercolare del Koch, e quindi al con-

cetto anatomico se ne è così sostituito uno etiologico, è facile a comprendersi, che la etiologia deve occuparsi di due quistioni principali.

1. Come penetra il microbio tubercolare nell'organismo umano?

2. Quali sono le condizioni, nelle quali il bacillo tubercolare penetrato nell'organismo umano è al caso di provocare la tisi polmonare?

Rispetto alla prima quistione le esperienze dell'antica etiologia sono di accordo con i risultati della ricerca sperimentale ed ambedue attribuiscono il primo posto alla inalazione dell'aria infetta. Nella ignoranza dell'eccitatore specifico della malattia era appunto " l'aria cattiva „ in generale, quella alla quale si attribuiva pel passato il peso principale. È noto, che gl'individui che vivono in ambienti malsani, mal ventilati, come le caserme, le carceri, le abitazioni povere, sovrappiene, di poi quelli che frequentemente e continuamente si trattengono in questi ambienti — fabbriche, scuole mal ventilate, troppo affollate e c. v. — con una frequenza relativa ammalano di tisi. Gli abitanti delle città molto popolose, in confronto di quelli che vivono in campagna, mostrano una morbilità molto maggiore per la tisi. Se l'aria cattiva è nello stesso tempo umida, l'azione patogena è anche più spiccata. Secondo le nostre odierne conoscenze sui bacilli tubercolari questa indiscutibile influenza dell' " aria cattiva „ deve scomporsi in due componenti; un lato dell'azione consiste nell'influenza che danneggia la nutrizione e la ossidazione del sangue in generale, di più in quella che lede le mucose respiratorie determinando iperemie, catarri, processi desquamativi, influenza di un'aria povera di ossigeno, variamente inquinata di sostanze corpuscolari, chimiche e microfitiche. Ma questa parte dell'azione può riguardarsi solo come preparatrice, quella che produce lo stato di suscettività per la nidificazione del vero eccitatore patogeno, del bacillo tubercolare. Per provocare la tubercolosi, l'aria dannosa deve precisamente contenere questi bacilli o i loro germi.

Una delle quistioni cardinali è quindi il sapere, donde pervengono i bacilli tubercolari nell'aria. I fatti che finora abbbiamo sulle loro proprietà biologiche dimostrano che i bacilli tubercolari non sono saprofiti, ma sostanzialmente appartengono ai parassiti che prosperano e si moltiplicano nell'organismo vivente; non può quindi ammettersi che essi si sviluppino ulteriormente fuori dell'organismo animale. La sorgente del virus tubercolare mischiato all'aria può essere solamente lo stesso organismo umano ed animale — ammalato di tubercolosi. In rispetto alla propagazione dagli ammalati ai sani il SIRENA e PERNICE (archivio per le scienze mediche, IX) hanno dimostrato che il liquido ottenuto per la evaporazione degli sputi tubercolosi è sempre privo di bacilli ed anche la inoculazione fatta con questo liquido riesce sempre negativa. Nell'atmosfera umida che circonda gli sputi essi neanche si trovano, e la inalazione di quest'aria, continuata financo per ore, riesce innocua. Devesi quindi ammettere che per la evaporazione proveniente dagli sputi liquidi, nelle condizioni ordinarie, non perviene nell'aria nessuno eccitatore dei tubercoli.

Altrimenti accade degli sputi stessi espettorati; nella quantità spesso abbondante di bacilli tubercolari in essi contenuta non è a dubitarsi, che la espettorazione sia la via più abbondante per la quale essi vengono spinti all'esterno. Gli sputi disseccati sono anche secondo il KOCH la fonte più frequente della infezione, e così può ammettersi solamente, che lo sputo aderente al suolo, ai tessuti, ai recipienti ed ai diversi oggetti, si dissecchi e con la polvere venga a mischiarsi all'aria. Siccome poi i bacilli o le loro forme durature sono estremamente resistenti alla putrefazione ed altri processi, così è certamente straordinaria la virulenza dell'aria nella quale vivono gli ammalati

di tisi. Quanto adatta sia la polvere di quelle camere di ammalati nelle quali sono stati i tisici, a produrre la infezione, lo hanno singolarmente dimostrato le accurate ricerche. Al contrario il CELLI e GARNIERI, come pure il BOLLINGER ed a. hanno esaminata l' aria espiratoria degli ammalati tisici, come pure l' aria degli ambienti fittamente pieni di tisici, con risultati completamente negativi. Secondo il FLÜGGE la ragione di ciò sarebbe riposta in parte nel fatto, che le spore non sono che difficilmente colorabili, queste ed i bacilli nelle culture vengono distrutti da altri microrganismi che si trovano nell' aria e che prosperano più energicamente, in parte nel fatto, che gli organismi della tisi non riempiono l' aria in tale concentrazione da poter agire prontamente e convincentemente negli esperimenti d' infezione.

Lo SPILLMANN ed HAUSHALTER, nonchè il DERRÉWNE hanno dimostrato, che gl' insetti — mosche, cimici — assorbono nel loro corpo i bacilli tubercolari, e richiamano l' attenzione alla circostanza che dopo la loro morte e riduzione in polvere possano pervenire i bacilli nell' aria. Lo SCHNIRER trovò bacilli tubercolari virulenti nella polvere, della quale era coperta l'uva. Non è a dubitarsi che nelle grandi città, dove una innumerevole quantità di tisici sputa sulle strade, la polvere possa essere carica di questi bacilli.

Sebbene, in confronto dell' abbondanza dei bacilli negli sputi di una importanza subordinata, pure deve tenersi presente il fatto, che i bacilli si rinvengono anche nell' urina, nelle fecce, nella secrezione vaginale e nelle secrezioni orali.

Una seconda via per la penetrazione del virus tubercoloso nell' organismo è fatta dal canale alimentare. Sebbene i risultati dei rispettivi esperimenti non sieno concordi, pure considerati nella loro totalità essi sono sufficientemente dimostrativi. Lo CHAUVEAU e TOUSSAINT, in Germania il GERLACH, AUFRECHT, KLEBS, BOLLINGER, ORTH ed a. hanno dimostrato, che la somministrazione di sostanze tubercolose per alimenti agli ammalati provochi la tubercolosi della mucosa intestinale, specialmente dei follicoli solitarî e delle placche del PEYER, a questa segua la tubercolosi delle glandole mesenteriche e frequentemente delle tonsille e delle glandole sottomascellari. I contrapposti risultati negativi han trovato per la massima parte la loro spiegazione. L'ORTH trovò, che la somministrazione alimentare dei tubercoli, ricchi di concrezioni calcaree, delle membrane sierose della vacca, dà quasi sempre risultati positivi, mentre gli esperimenti simili fatti con i tubercoli umani privati della calce riuscirono negativi. Ciò si trova d' accordo con altre esperienze, le quali mostrano, che i bacilli solo in certe condizioni o niente affatto si attaccano agli epitelî intatti della mucosa, le concrezioni calcaree dovrebbero ledere gli epitelî e così spianare la via alla penetrazione dei bacilli. Il WESENER e BOLLINGER hanno trovato che i bacilli periscono nel succo gastrico acido dopo una influenza sufficientemente lunga; lo STRAUS, BAUMGARTEN e FISCHER revocano in dubbio questo fatto, e specialmente ciò non può ammettersi per le spore, od al massimo il loro sviluppo viene rallentato; se il succo gastrico non è acido, o la mucosa gastrica è affetta da catarro, i bacilli pervengono nell' intestino e possono attaccarvisi.

Nella grande diffusione della tubercolosi tra gli animali domestici ed unculati, specialmente tra i bovini come tisi perlacea, e nella elevata importanza del latte e della carne di questi animali come alimento si rivolge ad essi specialmente l' attenzione. Rispetto al latte si dispone di estese e minute esperienze. In molti distretti della Nordamerica, secondo JAMES LAW, il 90 $^0/_0$ dei bovini sarebbe affetto da tubercolosi, principalmente quelli di sesso femmineo, e secondo lo stesso autore sarebbe la tubercolosi tra i fanciulli frequente specialmente in quei distretti dov'essa è anche più diffusa tra i bovini.

La società per lo studio della tubercolosi dei bovini in Victoria, nel suo resoconto al ministro di agricoltura, ha dichiarato, che essa d'accordo col Gerlach, Bollinger, Johne, sia convinta della trasmissibilità della malattia per mezzo del latte. Sperimentalmente venne dimostrato dal Baumgarten, che il latte, al quale sono mischiate masse disciolte di bacilli, portato nel tubo alimentare, determina la tubercolosi intestinale.

In Inghilterra non si è così decisamente convinti del pericolo del latte degli animali tubercolosi, ed anche le ricerche del Bollinger e May riuscirono nel senso, che la trasmissione per questa via non sia veramente frequente. Oggi non può rivocarsi in dubbio, che solo quelle provenienze degli animali tubercolosi sono virulente, che contengono bacilli vitali o le loro spore. Sembra poi dimostrato che la tubercolosi possa decorrere localmente nel polmone o nella pleura, senza che i bacilli pervengano nel sangue e per esso negli organi più remoti; ma che non sempre sia così lo ha dimostrato tra gli altri il Csokor, avendo questi trovato i bacilli del Koch nel latte delle vacche ammalate di tubercolosi polmonare localizzata. La società di ricerche in Victoria non trovò pruove convincenti per dimostrare, che il latte o la carne degli animali con tubercolosi polmonare e pleurale avesse provocato la infezione. Il latte al contrario deve riguardarsi come decisamente infettivo quando è ammalata di tubercolosi — come non è raro — la mammella della vacca, o quando la tubercolosi è diventata universale. Alla stessa conclusione pervenne anche il Bollinger.

È facile a comprendersi che la diagnosi della presenza dei bacilli nel latte raramente può attendersi nella vita ordinaria, e quindi quello proveniente da animali tubercolosi deve evitarsi per quanto è possibile o rendersi innocuo con la ebollizione. Sotto il medesimo punto di vista cade il burro, di più la crema di latte ed i formaggi preparati dal latte sospetto.

La carne molto più raramente è infettiva, ma non è sicuramente immune; secondo il Gerlach essa è tanto più sospetta, per quanto più le glandole linfatiche dell'animale son pervenute nel campo dell'affezione, quanto più i focolai tubercolosi hanno subito la caseificazione o la fluidificazione, ed inoltre per quanto più l'animale è consunto e la tubercolosi generalizzata. Più pericoloso è l'uso del fegato, dei reni, delle glandole linfatiche degli animali tubercolosi, poichè in questi organi frequentemente si annidano i bacilli tubercolari. L'Arloing ed anche più l'Haard e Galtier pervennero nelle loro ricerche al risultato, che solo raramente la infezione vien prodotta dalla carne e dal succo di carne. Anche nella carne naturalmente vengono uccisi i bacilli con un abbondante riscaldamento, e la circostanza che ordinariamente la carne si prepara in tal modo per l'alimentazione, può contribuire a che il suo uso appaia meno pericoloso. Devesi pertanto considerare, che nei grossi pezzi la carne esposta al calore dell'ebollizione o dell'arrostimento, nella sua parte interna poco venga raggiunta dal calore. La stessa considerazione esige anche la carne degli altri animali adoperata per alimento, come quella del maiale. Rispetto al pollo domestico, nel quale la " tubercolosi dei polli „ trovasi diffusa in molti luoghi e si distingue per l'enorme sviluppo dei bacilli, recentemente dal Maffucci si ammette come dimostrato, che essa sia una malattia diversa dalla tubercolosi umana, e venga prodotta da un bacillo distinguibile da quello del Koch, d'altra parte si sarebbe riusciti a produrre con la cultura certe forme di transizione, le quali fanno sembrare i bacilli della tubercolosi dei polli come una modificazione di quelli del Koch. In ogni caso è assodato, che i bacilli del Maffucci possano eccitare processi morbosi, i quali non sono clinicamente distinguibili dalla ordinaria tubercolosi.

La quistione se il latte delle madri tubercolose sia infettivo non ancora

si è veramente risoluta con gli esperimenti, ma devesi a priori riconoscere la possibilità che esso contenga gli stessi bacilli, e siccome esso viene succhiato dal poppante direttamente dalla glandola mammaria, manca la possibilità della disinfezione con la ebollizione. Il BOLLINGER ed i suoi allievi si esprimono nel senso, che nelle vacche con tisi perlacea i batterî patogeni vengano eliminati attraverso il latte. Da questa quistione deve distinguersi quella, se in generale sia ammissibile, che una madre tubercolosa nutrisca il suo bambino. A questa quistione ritorneremo più tardi. Pertanto la infezione primaria della mucosa intestinale per opera del virus tubercoloso è una rarità, più frequente invece la infezione secondaria degli ammalati sofferenti di tisi polmonare, dei quali a buon dritto si ammette, che la tubercolosi enterica venga prodotta dalla frequente deglutizione delle provenienze ricche di bacilli dagli organi respiratorî.

Dalle ferite inquinate di sostanza tubercolare sembra che solo eccezionalmente si abbia una infezione, sebbene di già il LAËNNEC avesse attribuita la sua tisi polmonare ad una infezione del suo dito, ferito venti anni prima durante il dissecamento di un osso vertebrale tubercoloso. Nel sito della ferita si sviluppò un nodo, che il LAËNNEC cauterizzò con cloruro di antimonio. Simile al caso del LAËNNEC è quello comunicato dal TSCHERNING. Una cameriera si era ferita al dito mentre puliva la sputacchiera del suo padrone tisico ; si sviluppò nel dito un' ulcera cutanea, più tardi un nodulo, che venne estirpato. Dopo alcuni mesi il dito diventò fortemente tumido, s' ingrossarono le glandole cubitali ed ascellari, per la qual cosa venne disarticolato il dito ed estirpate le glandole ; sia nelle guaine tendinee del dito che nelle glandole estirpate si trovarono innumerevoli cellule giganti e bacilli tubercolari. Osservazioni simili sono state fatte dal KÖNIG e CZERNY. Nel caso del KÖNIG si sviluppò la tubercolosi della parete addominale in un ammalato, che venne iniettato con una siringa del PRAVAZ, la quale si era prima adoperata in un tisico.

A questa quistione se ne collega un' altra molto importante. Può la tubercolosi trasmettersi per la vaccinazione con la linfa vaccinica di un uomo o di un animale tubercoloso? La quistione vien trattata da G. SÉE nella sua opera (" la tisi bacillare dei polmoni ", tradotta in tedesco dal Dr. MAX SALOMON, Berlino 1886) e decisamente risoluta in senso negativo per le seguenti ragioni : 1. Innumerevoli esperimenti — il SÉE adduce quelli di F. SCHMIDT in Monaco — dimostrano che le leggiere scalfiture della cute, come si fanno nella vaccinazione, anche quando vi si applicano masse indubbiamente bacillari, restano inerti. 2. LOTHAR MAYER inoculò undici tisici con linfa umanizzata, in sette si svilupparono pustole vacciniche, nel cui contenuto non era dimostrabile veruna traccia di bacilli. Anche lo CHAUVEAU e STRAUS esaminarono il contenuto delle pustole vacciniche di un tisico inoculato, senza trovare in esse i bacilli, nè per la inoculazione di questa linfa agli animali potette prodursi la tubercolosi. — La vaccinazione non può quindi riguardarsi come un fattore etiologico della tisi.

La trasmissione diretta della tisi polmonare dagl' individui malati ai sani si è già spesso trattata, specialmente in questi ultimi tempi poi si è messa nella prima serie della discussione etiologica. Essa già veniva ammessa da secoli sia nel popolo che dai medici, specialmente in Italia. Il MORGAGNI, LOUIS e LAËNNEC si dichiararono in suo favore senza uno special fondamento. Le pruove fondate sopra osservazioni più esatte si vanno al presente sempre più accumulando. Nel resoconto più volte citato della commissione in Victoria questa quistione viene risoluta nel senso, che la infezione degli animali sani per mezzo dei malati sia veramente rara, ma appena

rivocabile in dubbio. Negli animali che vivono in piena campagna appena si verifica questo contagio, che invece è più frequente in quelli che vivono insieme in spazî chiusi ed in condizioni igieniche sfavorevoli. Più volte si comunica, che nelle regioni prima immuni la tisi si è diffusa tra gli abitanti per importazione. Così le isole del Pacifico erano immuni dalla tisi prima della scoverta dell' America, mentre fin da che è cominciato il commercio con gli europei la malattia si va sempre più diffondendo. In Rio Janeiro fino al 1848 la malattia raramente si sarebbe incontrata. Ma dacchè il commercio è salito fino alla enorme altezza attuale, essa vi miete abbondanti vittime. Il RAWLING riferisce, che i negri americani fino a 10 anni prima erano abbastanza immuni, ma dacchè stanno in un vivo commercio col mondo civilizzato e sono anche frequenti i matrimonî misti, si aumentano le malattie tisiche. Gl' indiani sull' Orinoco fuggono gli stranieri tossicolosi e temono perfino il contatto degli oggetti ad essi appartenenti, non altrimenti che i veneziani facevano da secoli (G. SÉE, l. c.).

Abbiamo una serie di osservazioni, le quali dimostrano, che la convivenza degli uomini sani con i tisici nello stesso ambiente spieghi un'azione contagiosa. Così il DOBBEL fece la osservazione, che quegli uomini, che per lungo tempo dormono in comune in un ambiente con i malati di tisi avanzata, ammalerebbero più frequentemente di tisi laringea, forse perchè il virus tubercoloso inalato si arresta sulla mucosa della laringe. Il FLINDT in Danimarca comunica il caso di un operaio, che coi suoi cinque figli prima perfettamente sani si stabilì nella camera di un suo amico, nella quale giaceva il suo figlio ammalato di tisi. Dopo 3 mesi tutti i cinque figli erano ammalati di tisi polmonare, che in tutti ebbe un decorso letale. Analoghe osservazioni comunica l'ALIZON dal distretto Baccarat dei Vogesi libero della tubercolosi, dove su 58 casi in individui non aggravati da disposizione ereditaria la importazione potette dimostrarsi in 7 con certezza, in 37 con probabilità. Ordinariamente si allargava la malattia secondo la importazione dapprima tra i membri della famiglia e tra i vicini. Tra i miei ricordi si trovano molti casi di tisi, la cui comparsa solo con difficoltà poteva altrimenti spiegarsi che per trasmissione diretta. Uno di questi casi riguarda una donna — vedova — di 32 anni, la cui storia della vita, come pure la famiglia, mi era esattamente nota, e non offriva il minimo punto di appoggio per una precedente disposizione tubercolosa. Una delle amiche di questa famiglia si trovava nelle mie cure per tisi; verso la fine del corso della malattia, quando la famiglia dell' ammalata era già esaurita per la permanenza della malattia, l'assistenza venne intrapresa da questa vedova allora completamente sana; essa si tratteneva la massima parte del tempo, financo durante la notte, presso l'ammalata, che dopo circa 6 settimane morì; già alcune settimane prima l' aspetto florido della sua assistente era diventato alquanto languido, ciò che però si attribuiva agli sforzi fisici. Tosto dopo la morte della tisica si presentò in lei il primo accesso emottoico e dopo un anno perì per tisi polmonare. Un secondo caso si verificò nella mia propria parentela. Una donna di famiglia completamente libera di tisi si maritò, ed indebolita dalle gravidanze che rapidamente si succedevano soggiacque alla tisi polmonare. Anche in questo caso venne ad intraprendere l'assistenza verso la fine della sua vita una sorella, che prima viveva lontana, di 19 anni, ben costituita e florida, di salute precedentemente irreprensibile. Dopo la morte dell'ammalata avvenuta da alcune settimane si notò una tosse sospetta nella sua sorella, e tosto era dichiarata la tisi polmonare, della quale cadde vittima dopo altri 6 mesi.

Naturalmente l'effetto della convivenza degl' individui sani coi tisici deve

esplicarsi nel modo più manifesto nel matrimonio, ed anche in questo senso sono state variamente dirette le indagini di questi ultimi tempi. — Il Weber comunica, che un individuo tisico infettò successivamente quattro donne a lui affidate. In un simile caso del Mac Dowel tre mogli vennero infettate da un marito (*Brit. med. Journ.* 1883). La " *Britisih medical Association* „ ha fatto stampare una circolare di domande, delle quali 1878 ritornarono con la risposta, in 261 venne confermata la quistione del contagio, esso in 158 casi si verificò tra i coniugi e precisamente la tisi venne propagata da 119 mariti alle loro mogli, in 82 casi tra i membri della stessa famiglia, ed 8 volte agli estranei che comunicavano con gli ammalati. È importante la circostanza, che lo sperma degli uomini tubercolosi, specialmente ammalati di tubercolosi testicolare, secondo come è dimostrato, contiene bacilli tubercolari. Simili fogli di domande vennero anche spediti dall'associazione di Berlino. Secondo le compilazioni del Mayerhoff in 23 casi vennero contagiati i coniugi, 4 volte i genitori dai loro figli, 4 volte i parenti e 2 volte gli estranei. Come mezzo del contagio con la massima frequenza è da riguardarsi l' assistenza degli ammalati, qualche volta il portare gli abiti dei malati tisici, ed inoltre il dormire insieme con essi. A questi dati si aggiungono ancora quelli del Compin, Leudet e molti altri.

Ma questi sono stati anche da molte parti contestati.

I due Williams, che esercitarono per 25 anni nel Brompton-Hospital con una forza di 600 tisici in media e 100 inservienti accennano alla piccola cifra di morbilità di questi ultimi, ed ogni individuo non prevenuto deve ammettere, che i contagionisti poche pruove possono ricavare dagli ospedali e dalle cliniche, in cui gli ammalati, gli assistenti, i medici e gli studenti tanto ampiamente stanno in contatto coi tisici. Lo Stricker (patologia generale delle malattie infettive, Vienna 1886) adduce tutta una serie di argomenti contro la teoria del contagio, e specialmente il Brehmer sulla base di 12.000 storie cliniche dichiara il contagio, per una favola. In Görbersdorf, fin da che vi esiste il suo stabilimento pei tisici, la tisi tra gli abitanti è diventata piuttosto più rara anzicchè più frequente. Lo stesso Weber anche in tempi più recenti aveva dichiarato, che il contagio tra i coniugi, secondo le sue aumentate esperienze, non sia così frequente come si era ammesso pel passato. — Certamente dipende da una specie di illusione ottica se oggigiorno apparisce così frequente e numeroso il loro contagio, cioè la trasmissione diretta da uomo ad uomo. Nella vivezza della discussione tenuta in proposito da tutte le parti si adducono appunto le pruove, che però si riferiscono a lunghi periodi ed innumerevoli casi, molte delle quali inoltre permettono una obbiezione. Non si può però mettere in dubbio la possibilità di questa specie di trasmissione, dimostrata anche con la mia propria esperienza, e forse anche la possibilità dell'accidentale accumulamento di siffatti casi, ma d'altra parte non deve esagerarsi il pericolo del contagio. In questa specie d'infezione, come in ogni altra non artificialmente sperimentale, ma naturale, insieme alla esistenza del virus tubercoloso, deve certamente aversi una quantità di altre condizioni che non si trovano appunto frequentemente riunite.

Nell' eredità della tubercolosi è riposto un altro modo di propagazione della malattia, di gran lunga più importante, non solo per l' imponente numero dei casi comprensibili sotto questo punto di vista, ma anche per la elevata importanza dei rapporti sociali che vengono in considerazione. Relativamente alla frequenza della trasmissione ereditaria i dati sono concordi nel dichiararla universalmente rilevante, ma rispetto alle cifre questi dati sono abbastanza discrepanti. Il Louis ammetteva l' 11 $^0/_0$, il Gèrard

e CORNIL 38 %, il MILL e COTTON anzi 50 %, come pure il BOCKENDAHL in Schleswig-Holstein, il quale da 3000 fogli di domande dichiara il risultato con la metà di tutt' i casi. Nei miei casi clinici il 34 % si è sviluppato sopra un fondo ereditario, nella pratica privata il 20 % tra 900 casi presi in considerazione. Il contingente della tubercolosi ereditaria viene ancora aumentato quando vi si calcolano anche quei casi, nei quali i figli di genitori tubercolosi non ammalano veramente di tubercolosi polmonare, ma di tubercolosi glandolare, meningea, ossea ed articolare e c. v.

Il BAUMGARTEN va tant' oltre da dichiarare una rarità la infezione estrauterina con bacilli tubercolari, mentre la grandissima maggioranza si fonda sulla infezione intrauterina.

Financo il LEUDET accenna al fatto, che la trasmissione ereditaria avvenga più frequentemente dalla parte materna che da quella paterna; singolarmente rilevante è questa differenza negli animali; è solo naturale, che quando ambedue i genitori sono tubercolosi, la trasmissione accada anche più frequentemente.

Tra i molti problemi che cela la dottrina della tisi tubercolosa dei polmoni, è della massima importanza pratica, come anche della massima portata, il determinare in qual modo debba intendersi la eredità. Da un lato si sostiene la opinione, che l' eredità della tubercolosi si comporti come quella della sifilide, cioè che dai genitori al feto si trasmetta direttamente il virus tubercolare attivo; dall' altra parte ancora si sostiene, che non si trasmetta ereditariamente la tubercolosi stessa, bensì la disposizione locale o costituzionale necessaria per lo sviluppo della tisi polmonare; su questa disposizione poi in opportune condizioni perviene a svilupparsi la tubercolosi.

Che la tubercolosi possa trasmettersi dai genitori per la introduzione del bacillo tubercolare nell'organismo fetale, oggi in teoria non può più rivocarsi in dubbio. Primieramente son noti i casi di tubercolosi intrauterina, l'HILLER ne ha comunicato uno al congresso internazionale in Kopenhagen, lo SCHLEUSS e GROTHAUS (*Mittheilungen aus der Thierarzneilichen Praxis*. VIII) trovarono la tubercolosi della pleura e del peritoneo nel feto delle vacche tubercolose. Si dimostrò inoltre la virulenza della placenta e del feto delle madri tubercolose mediante la inoculazione riuscita di queste sostanze. Il CHARRIN trovò una tubercolosi diffusa nel feto di una madre tisica. Casi dimostrativi vengono anche comunicati dal RINDFLEISCH, SCHMORL ed altri indagatori. Il LANDOUZY e MARTIN dal polmone, dalla placenta, nonchè dal feto di una madre morta per tisi hanno eseguite inoculazioni sui conigli con pieno risultato, mentre il fegato, i polmoni ed il cervello del feto non erano virulenti; gli stessi sperimentatori da un feto di 6 $1/_2$ mesi di un agonizzante, che in apparenza aveva i polmoni sani, hanno ricavato il materiale d' inoculazione ed in una cavia inoculata hanno trovato dopo 4 mesi tubercolosi generale, dalle grandi glandole bronchiali di questo animale si sono fatte ulteriori inoculazioni fino a quattro generazioni con lo stesso risultato. Al BIRCH-HIRSCHFELD è riuscito di trovare i bacilli del KOCH nei capillari epatici di un feto, che venne estratto con parto cesareo dall' utero di una madre sofferente di tubercolosi universale. Il GÄRTNER dopo la inoculazione di culture tubercolari nelle vene auricolari di animali in gravidanza ha trovato il 10 % dei feti inficiati. Molte volte si sono anche trovati i bacilli direttamente nella placenta, cosicchè può riguardarsi come dimostrata la possibilità della trasmissione dalla madre al feto per questa infezione placentare. Se con o senza la lesione del tessuto placentare è una quistione di second'ordine. Un'altra quistione riferibile alla trasmissione

ereditaria è: se la tubercolosi sia trasmissibile per mezzo delle cellule germinative — ovolo, sperma —, infezione germinale. Perfino dal LANDOUZY e MARTIN vennero inoculati i testicoli apparentemente sani e lo sperma dei conigli e cavie tubercolose, nella cavità peritoneale, con risultato positivo. Il JANI inoltre ha esaminato il testicolo umano apparentemente sano dei tisici e ripetutamente nel suo tessuto nonchè nella prostata ha trovato bacilli, e tanto più deve ammettersi, che lo sperma possa contenere bacilli negli uomini che soffrono tubercolosi testicolare. Ma il pericolo di una infezione dell'uovo per mezzo dello sperma è minimo, quando si riflette che secondo le opportune ricerche in un versamento seminale *sub coitu* possono ammettersi al massimo 10 bacilli tubercolari, mentre il numero degli spermatozoi in esso si calcola a 226 milioni. Siccome ora la fecondazione dell'uovo accade per un solo spermatozoa, così la probabilità dell' infezione con bacilli tubercolari si comporta come 1:22 $^1/_2$ milioni (EPPINGER). La infezione germinativa da parte del padre quindi è quasi esclusa. Può avvenire piuttosto, che la donna venga infettata dallo sperma contenente bacilli ed effettivamente sono noti casi di questa specie. Al contrario i casi da molti addotti di un' infezione da parte del padre, trasmessa al feto e da questo alla madre, non sono scevri di obbiezioni.

Nelle donne tisiche il JANI trovò i bacilli nelle pliche della membrana mucosa delle trombe. Il GÄRTNER trovò, che nei canerini, molto suscettibili per la tubercolosi umana, nel corso della tubercolosi peritoneale i bacilli pervengono eccezionalmente anche nell' uovo. Un passo più oltre fanno gli esperimenti del MAFFUCCI, i quali dimostrano, che le uova infettate con bacilli tubercolari possono svilupparsi in modo completamente normale. Esiste quindi la possibilità, che l'ovolo di una madre tubercolosa contenga bacilli, e che il feto che ne proviene sia da questi infettato. Contro la espressione del GÄRTNER, che siccome negli animali anche nell'uomo con sufficiente frequenza i bacilli passino dalla madre al feto, devesi però far notare, che una trasmissione degli eccitatori della infezione per mezzo dell'ovolo, financo negli esperimenti rarissimamente si è osservato. Ma anche quando i reperti simili a quelli ora addotti fossero più frequenti di quelli che finoggi non sono, non ancora sarebbe dimostrato, che la eredità avvenga sempre ed unicamente nel senso della trasmissione diretta del bacillo. La sifilide può appunto essere causata solamente dal contatto con secrezioni sifilitiche o per mezzo di genitori sifilitici; se i genitori sono sifilitici ed è escluso il contatto con secrezioni sifilitiche di altra specie, in tal caso la diretta trasmissione ereditaria è messa fuori quistione. Che una simile dimostrazione non sia al caso per la trasmissione ereditaria del virus tubercolare, non si ha bisogno di esporlo ulteriormente, e dopochè una quantità di individui non aggravati ereditariamente, la cui costituzione corporea con la massima frequenza presenta gli stessi caratteri che quella degl' individui aggravati ereditariamente, va incontro alla tubercolosi polmonare quasi nella stessa età che questi ultimi, si è però autorizzati a riguardare in questa struttura del corpo qualche cosa di disponente, di determinante, e quand'essa corrisponde al tipo dei genitori, a riguardarla come trasmessa ereditariamente. Lo stesso R. KOCH riguarda la eredità non come trasmissione del virus, ma come trasmissione della disposizione.

Effettivamente la massima parte dei patologi è in ciò d' accordo, che per lo sviluppo della tisi polmonare non basti da sola la immigrazione dei bacilli, ma sia necessaria la cooperazione di certe proprietà individuali dell' organismo — di una disposizione. —

Del resto si deve concedere, che in determinati siti, nelle grandi città,

nei quartieri popolosi e c. v. non solo quegli uomini che inalano il virus tubercoloso sono quelli che diventano tisici, ma certamente anche almeno vi ha lo stesso numero di quelli che non lo diventano; che financo la penetrazione dei bacilli tubercolari nel tessuto degli organi non ancora sia da riguardarsi identica con la tubercolosi lo dimostrano tra l'altro le ricerche del BABES, che nell'ospedale infantile di Budapest, tra 100 cadaveri di bambini non tubercolosi, morti per le più svariate malattie, in 74 rinvenne i bacilli tubercolari sparsi nelle glandole bronchiali e mediastiniche. Questa differenza di azione però non può essere fondata sopra una pura accidentalità, e ciò tanto meno, che quelli che diventano tisici mostrano già una certa somiglianza per la massima parte nella conformazione del corpo, fatto che si designa nel modo più spiccato nel così detto abito tisico.

Certamense il COHNHEIM e suoi seguaci hanno espresso, che l'abito tisico non indica la disposizione alla tubercolosi, ma sia la manifestazione della tubercolosi già esistente; ma riflettendo quanto sia spesso remoto il principio della graduale impronta dell'abito tisico dal periodo del principio visibile della malattia e che esso anche non sempre meni alla tisi, si dovrà concedere che questa ipotesi non corrisponda ai fatti.

Le proprietà caratteristiche di quell'organismo, che si riguarda come predisposto per la tisi, si appalesano in parte nella conformazione esterna del corpo, ma in parte nel modo di sviluppo degli organi interni, finalmente nel modo come i tessuti reagiscono a determinati stimoli infiammatorî.

La disposizione alla tisi spesso già si esplica per l'a b i t o dei rispettivi individui, essa si appalesa in generale per la delicata struttura del corpo, cute sottile e povera di grasso, musculatura debole, gracile impalcatura ossea con prevalente sviluppo in lunghezza, e per quella conformazione del torace, che si denomina paralitica.

Intorno alla qualità degli organi interni pel momento abbiamo ancora poche ricerche, che per lo più si riferiscono alle condizioni di grandezza del cuore, dei polmoni e dei vasi sanguigni.

Il BENEKE fece le misure dei volumi del cuore sui cadaveri dei tisici; egli paragonò lo spazio in centimetri cubici dell'acqua che veniva spostata dalla immersione del cuore, con la lunghezza del corpo e da questa proporzione calcolò il volume per 100 cm. di lunghezza del corpo per avere una unità comparabile. Si dedusse dalle sue misure, c h e i t i s i c i i n m e d i a h a n n o u n c u o r e p i ù p i c c o l o d i q u e l l o c h e c o m p e t a a l c o r p o s a n o. Mentre per es. nell'uomo adulto sano il volume del cuore ascende a 290—310 cmc., nelle donne a 260—280, e per 100 cm. di lunghezza del corpo corrispondono in media 150—190 di volume del cuore, il BENEKE trovò negli ammalati tisici tra i 27—39 anni il volume del cuore di 150—206 cmc. e calcolati per 100 cm. di lunghezza del corpo 90·4—123. S'incontrano veramente anche i casi, nei quali i tisici hanno un cuore di grandezza normale. Contro la ovvia obbiezione, che la piccolezza del cuore sia un effetto del dimagrimento generale, nota il BENEKE, che in molti tisici, non ostante la magrezza, si trovi il cuore grande, di più che il cuore sia piccolo financo nei casi iniziali della tisi, come pure che i cadaveri tra l'altro molto dimagriti dei carcinomatosi ed altri ammalati pure non mostrano un cuore così piccolo come nella maggioranza dei tisici; conchiude quindi il BENEKE che la piccolezza del cuore — ipoplasia del cuore — sia da riguardarsi come uno dei più importanti fattori nello sviluppo della tisi. Meno frequentemente, ma sempre ancora in un imponente numero di casi trovò il BENEKE anche le a r t e r i e d e l c o r p o r e l a t i v a m e n t e r i s t r e t t e. Questa ristrettezza spesso s'incontrava con la ipoplasia del cuore, molte volte indipendentemente

da questa, molte volte tutte le arterie misurate presentavano un lume ristretto, mentre in altri casi alcune erano di ampiezza normale.

Rispetto alla proporzione dell'ampiezza dell'arteria polmonare con quella dell'aorta, il BENEKE trovò nella gran maggioranza dei cadaveri tisici la polmonale notevolmente più ampia dell'aorta; egli da ciò deduce, che la pressione del sangue nei polmoni ha dovuto essere aumentata, venendo così favoriti i catarri.

Rispetto ai polmoni le esatte misure intraprese in 30 cadaveri hanno mostrato che il loro volume frequentemente sia anormalmente grande. Mentre cioè negli uomini sani, dopo il completo sviluppo del corpo, il volume di ambedue i polmoni insieme ascende a 1400—1700 cmc. e riferito a 100 cm. di lunghezza del corpo ascende ad 820—1050 (nella quale proporzione il polmone destro è in vantaggio di 100 e più cm.), i 30 tisici avevano 18 volte polmoni troppo grandi, 7 volte presso a poco di grandezza normale, 5 volte troppo piccoli, in questi ultimi 5 si trovavano 4 tubercolosi miliari, nei 18 primi si rinvennero su 100 cm. 1406—1808 cm. di volumi del polmone. Il BENEKE espone dettagliatamente, che una grandezza anormale del polmone avrebbe dovuto essere determinata nello sviluppo del corpo e contrappone di nuovo la quantità opposta dei volumi di polmone degli ammalati carcinomatosi, al reperto dei tisici, col quale concordano i reperti del ROKITANSKY, in conformità del cui restringimento rachitico del torace diminuisce la tendenza alla tisi. A ciò si aggiunge che nella tisi il polmone è troppo grande in proporzione del volume del cuore, in molti casi perchè essendo il cuore normale, il polmone è assolutamente troppo grande, in altri perchè col polmone normale il cuore è troppo piccolo. Nel completo sviluppo del corpo il volume del cuore sta a quello del polmone come 1 : 6.2 ; nella età matura come 1 : 5 ; in 30 tisici salì la differenza, sfavorevolmente al cuore, fino alla proporzione di 1 : 12 (spesso il BENEKE trovò nei carcinomatosi la proporzione di 1 : 4). In questi ultimi tempi il REUTER ha esaminata la grandezza del cuore in rapporto della grandezza del corpo, in 261 cadaveri di tisici, ma trovò solo in 98 il cuore spiccatamente piccolo, in 74 di media grandezza, in 89 grande. Il REUTER, che fece le sue ricerche in Monaco, fa sembrare ammissibile, che l'uso eccessivo della birra spieghi una azione che favorisce la grandezza del cuore.

Le ricerche del MARFAN dimostrano, che nei tisici la tensione delle arterie è anormalmente bassa.

Il BENEKE trovò i fegati troppo piccoli nei tisici, ad eccezione naturalmente di quelli fortemente iperemici od infiltrati di grasso, che molte volte erano troppo grandi ; così pure sembra che spesso la milza sia piccola, mentre i reni appaiono piuttosto grandi, Il BENEKE non è al caso di dare una qualunque spiegazione per quest'ultimo reperto.

Una particolarità del corpo allungato dei tisici si appalesa in ciò, che in uno o molti tessuti gli organi o l'intero organismo sono incapaci di tollerare financo le influenze diverse dalle abituali, senza disturbi funzionali o nutritivi. Questa debolezza spesso si associa con una elevata vulnerabilità, per la quale ancora i nocumenti tutto affatto insignificanti, che per gli altri uomini appena hanno effetti visibili, inducono stati irritativi ed infiammazioni. Gli stati patologici così provocati son contradistinti, perchè, anche senza la influenza dei bacilli tubercolari, danno impulso ad una formazione singolarmente abbondante di cellule, sia sulle superficie libere del corpo che anche nell'interno degli organi. È facile a comprendersi , che siffatti individui dimostrino spesso la loro debolezza per le frequenti malattie ; ma che non ogni specie di suscettività morbosa, sia equivalente con la disposizione alla

tisi non ha bisogno che di dichiararsi soltanto. Questa particolarità spesso si manifesta financo nella età infantile alla frequenza dei catarri e degli esantemi con una produzione cellulare specialmente abbondante ed inoltre sotto la forma speciale della scrofolosi delle glandole linfatiche. E difatti mostra la storia che i buoni osservatori di tutti i tempi avevano riconosciuta l'affinità della scrofolosi con la tisi polmonare, in parte la tisi venne ritenuta per una malattia scrofolosa, ed in parte ancora la scrofolosi per una malattia tubercolosa. La scrofolosi oggigiorno si mette in un rapporto anche più intimo con la tubercolosi, di quello che fosse pel passato, e precisamente perchè risulta dalle ricerche istologiche, che nelle glandole linfatiche scrofolose si rinvengono effettivi tubercoli con bacilli, quand'anche scarsi ed attenuati, come mostrarono gli esperimenti dell'ARLOING. Nella età, in cui le malattie polmonari appaiono generalmente più frequenti, cioè nel periodo della pubertà, si appalesa poi in circostanze favorevoli la tendenza alla tisi polmonare, in molti casi essa è la prima manifestazione apprezzabile od almeno spiccata della disposizione morbosa, la quale poi ha tale impronta che le minime e più svariate occasioni, le quali in un gran numero di individui passano quasi senza lasciar tracce, in quelli predisposti eccitano lo sviluppo della tisi polmonare, cosicchè non possiamo fare a meno di ammettere una speciale disposizione dei tessuti e degli organi o di tutto l'organismo, per la quale vien favorita la nidificazione dei bacilli tubercolari e lo sviluppo della tisi tubercolosa dei polmoni. Una opinione totalmente opposta segue il MARFAN, che nelle così dette affezioni scrofolose vede un'azione in qualche modo immunizzante contro la tisi polmonare, e solamente alle frequenti lesioni di continuo dei tessuti, determinate dalla scrofolosi, attribuisce una importanza predisponente per la infezione tubercolosa. È un fatto, che la tisi di un ammalato predisposto non sempre può derivarsi da una spiccata affezione tisica dei suoi genitori, ed abbastanza spesso da questi non si eredita che la debolezza e la suscettibilità per le malattie; dimostra la esperienza, che i genitori molto avanzati negli anni, sifilitici, profondamente indeboliti dalle malattie di diversa specie o da altre circostanze, generano frequentemente figli gracili, che poi sotto favorevoli influenze diventano tisici; anche quì può riferirsi la esperienza del BREHMER, che tra i fratelli gli ultimi nati a preferenza tendono alla tisi.

In molti casi non può addursi nessun punto di appoggio in favore della eredità, ed è certo che la disposizione alla tisi possa acquistarsi nel corso della vita. La *disposizione acquisita* può essere provocata da tutte le influenze che indeboliscono il corpo.

Le *affezioni croniche*, che producono un durevole indebolimento dell'organismo e dimagrimento del corpo, sono al caso di favorire lo sviluppo della tisi polmonare, specialmente quand'esse sono associate ad affezioni catarrali degli organi respiratorî. Che queste non formino l'unica condizione, lo dimostra la frequenza della tisi negli ammalati di diabete mellito, come pure che l'anemia e la clorosi, i lunghi morbi febbrili, le profuse suppurazioni croniche, gli stati dispeptici, le diverse gravidanze, la lattazione, le malattie puerperali sono efficaci nello stesso senso. Molte volte si è anche assodata l'azione delle durevoli affezioni deprimenti dell'animo. Tutti questi stati agiscono in modo complesso, in parte essi favoriscono l'anemia, in parte anche per la via della innervazione viene dannosamente influenzato il sistema respiratorio nonchè quello circolatorio. La insufficiente respirazione e la depressa azione cardiaca favoriscono poi la nidificazione e moltiplicazione dei bacilli.

Oltre alle influenze deprimenti havvi una quantità di condizioni mor-

bose, che sono da riguardarsi come cause occasionali della tubercolosi che si sviluppa secondariamente.

Sono qui riferibili i morbilli: insieme all'ordinario intenso catarro bronchiale spesso ammalano in tal caso le glandole bronchiali, facilmente si sviluppa la polmonite lobulare, la quale, per la penetrazione dei bacilli tubercolari, può menare alla tisi. Quanto i morbilli favoriscano la disposizione alla tisi apparisce dalla relativa frequenza, con la quale dopo questa malattia da un lato mostrasi la scrofolosi, dall'altro la tubercolosi miliare. Vale lo stesso della pertosse, del tifo addominale ed esantematico, singolarmente quando il decorso è protratto, la convalescenza lenta ed incompleta. La epidemia d'influenza dominante nel nostro secolo ha offerto un'abbondante occasione alla osservazione, che dopo la influenza viene ad erompere più frequentemente la tubercolosi polmonare od a peggiorare quella già esistente.

Gl'infreddamenti menano egualmente ai catarri bronchiali. Oggi sappiamo, che nessun catarro di qualunque specie produce per se una tubercolosi, ma la mucosa affetta da catarro può favorire la nidificazione dei bacilli tubercolari che forse rinvengonsi nell'aria respiratoria. Può tra l'altro osservarsi, che il catarro diffuso in qualunque modo provocato, gradatamente si ritira ai lobi superiori, ordinariamente solo ad un apice del polmone e quivi si arresta, in compruova, che la malattia generale della mucosa bronchiale ha dato solo l'impulso allo sviluppo del catarro tubercoloso, per la cui genesi le opportune condizioni s'incontrano in modo eminente precisamente nell'apice polmonare.

Tra le cause occasionali spiega un'importante azione la penetrazione nei bronchi dei corpi estranei sottilmente divisi, la pneumoconiosi del Zenker. La polvere dei minerali, dei metalli, di più la polvere animale come la vegetale provoca da un lato i catarri, ma poi le particelle sottili spesso angolose penetrano nell'epitelio vibratile, non altrimenti che nell'epitelio alveolare e nel tessuto polmonare. Con l'epitelio vibratile dei bronchi esse però vengono benanche espulse, ma invece quelle del tessuto polmonare pervengono nella corrente linfatica e vengono arrestate dai corpuscoli connettivali, nonchè dalle cellule migranti, o pervengono direttamente nelle glandole linfatiche. Le molecole dei corpi estranei irritano il tessuto polmonare ed in opportune condizioni provocano le polmoniti interstiziali e lobulari, dalle quali, dopo l'arrivo dei microbî tubercolari, può svilupparsi una tisi tubercolosa dei polmoni. La più dannosa sembra che sia la polvere dell'ultramarino e la polvere di vernice, in generale la polvere metallica è più nociva di quella minerale. Gli operai che sono esposti alla polvere animale come i pellettieri, sellai, i fabbricanti di spazzole ecc. ammalano di tisi più frequentemente di quelli che esercitano il loro mestiere in un'atmosfera pregna di polvere vegetale. Secondo il Peterson (*Amer. Med. News,* 1885) ammalano di tisi tra i lavoranti di vetro 80 %, fabbricanti di aghi 70, fabbricanti di lime 62, scalpellini 40, fabbricanti di pietre per mulini, litografi, fabbricanti di sigari, fabbricanti di spazzole, tagliatori di pietre 40—50, mugnai 10, carbonai 1 %.

Anche il Mendelsohn considera il trauma come una delle condizioni che favoriscono la penetrazione dei bacilli tubercolari nei polmoni, in questo modo agiscono le particelle polverose ora menzionate, quando con esse vengono aspirati nello stesso tempo i bacilli, inoltre le contusioni. Il sangue che infiltra il tessuto polmonare e la infiammazione che vi si collega offrono gli opportuni terreni nutritivi per la moltiplicazione dei bacilli (*Zeitschr. f. klin. Med.*, *Bd.* X, pag. 1). I casi di tubercolosi insorta dopo i traumi vennero osservati dal Lebert, Jaccoud, Potain, Verneuil ed a.

Riguardo alla genesi della tisi polmonare dalla polmonite — cruposa e catarrale — ci siamo già espressi nei rispettivi articoli (si riscontri polmonite crupale, catarrale). Quì ripeteremo, che in certi casi, sebbene rari, una malattia comincia come polmonite cruposa o catarrale e termina in tisi polmonare. Ma deve in ciò ritenersi, che la polmonite cruposa o catarrale può solo riguardarsi come eccitatrice della polmonite tubercolosa e che la tisi è provenuta dalla sopraggiunta nidificazione dei bacilli. In alcuni casi può trattarsi fin dapprincipio della polmonite tubercolosa, lobare o lobulare.

La pleurite e gli essudati pleuritici eccitano spesso l'affezione tisica. Per molti casi è probabile, che i polmoni dei rispettivi individui già non erano precedentemente intatti. Il Klesch e Vaillard in un gran numero di casi di pleurite anatomicamente esaminati trovarono le granulazioni tubercolari. Ma ci sono intervenuti dei casi, in cui alla pleurite non era preceduta la minima traccia di tubercolosi, non esisteva neanche veruna disposizione di famiglia, ma solo dopo una lunga persistenzà dell'essudato, dopo mesi od anche dopo 1—2 anni eruppe la tisi. Il focolaio polmonare si sviluppa ordinariamente, ma non sempre, dapprima nel lato pleuritico. Si ha pertanto un sufficiente numero di pleuriti, che guariscono senza menar mai alla tubercolosi polmonare.

Se la emorragia polmonare e bronchiale debba o no riguardarsi come una delle cause della tisi polmonare, è una quistione tanto antica quanto la storia della stessa tisi polmonare. Dopo che il Laënnec ebbe espresso in modo apodittico ed il Louis solo con debolissimo accenno alle possibili eccezioni, che la emorragia polmonare non debba riguardarsi come causa, ma sempre come effetto della tubercolosi polmonare, il Niemeyer ha di nuovo in modo molto preciso espresso il giudizio: che le pneumorragie più spesso di quello che ordinariamente si pensa, menano alla tisi tubercolosa sia acuta che cronica, giacchè il sangue trattenuto nei bronchi darebbe occasione alla infiammazione e caseificazione con la fusione consecutiva, od alla caseificazione ed alla tubercolosi da questa proveniente. Queste vedute del Niemeyer non possono più oggi sostenersi e le ricerche eseguite con gli odierni metodi perfezionati rivelano sempre un maggior numero di casi, i quali dimostrano che le pareti vasali spesso sono già tubercolose prima che esistesse un segno apprezzabile della malattia polmonare. Certamente peraltro si verificano anche le broncorragie negl'individui tubercolosi, sotto forma di mestruazione vicariante, diatesi emorragica e c. v.; che poi in molti individui con disposizione alla tisi sia tra l'altro notevo le una certa tendenza alle emorragie, lo dimostra la epistassi, che più volt e ripetendosi spesso precede lungamente la comparsa dell'affezione polmonare. Se sono esatti i reperti del Beneke, che cioè nella disposizione alla tisi l'aorta frequentemente è troppo piccola rispetto all'arteria polmonare, sarebbe facile ad immaginarsi una maggiore pressione collaterale nei vasi polmonari e la facilità delle emorragie. — Che poi le broncorragie — anche quando il sangue viene aspirato negli alveoli — non menino per se stesse alla tisi, non ha bisogno oggi di altra dimostrazione. Anche un gran numero di esperimenti dimostra, che il sangue iniettato per le vie respiratorie viene rapidamente allontanato dagli alveoli in parte per espettorazione, in parte per assorbimento, senza provocare una infiammazione. Il Nothnagel aveva constatato l'abbondante penetrazione dei globuli sanguigni nel connettivo interalveare ed interlobulare financo dopo 5 minuti, ma è possibile che il sangue forse trattenuto, per ostruzione dei bronchioli, meni all'atelettasia, ed aspirato negli alveoli esso può favorire la nidificazione di diversi microrganismi patogeni. In confronto della iniezione sperimentale del

sangue vi è anche la differenza, che nelle emorragie polmonari spontanee ha luogo una vulnerazione delle pareti vasali, forse anche della parete alveolare; se poi le lesioni superficiali nei catarri e le più profonde nella inalazione delle polveri possono preparare il terreno per la prolificazione dei bacilli tubercolari, ciò non può contestare i processi che hanno luogo nelle broncorragie; è perfettamente esatto che la prima comparsa della emottisi colpisce per regola i polmoni già ammalati ed il contrario certamente non è così frequente come credeva il NIEMEYER; ma che ciò non possa mai accadere, questa ipotesi non sta d'accordo con le esperienze cliniche, e sembra quindi giustificato di serbare anche alla emottisi un posto tra le cause occasionali della tisi polmonare.

I focolai caseosi preesistenti in diversi organi del corpo possono diventare il terreno per la nidificazione dei bacilli e consecutivamente menare alla tubercolosi polmonare.

Rispetto alle cardiopatie si era ammesso per lo passato, che rarissimamente esse coincidono con la tisi polmonare, ed il TRAUBE specialmente notava, che la stenosi dell'ostio venoso sinistro meni ad una più abbondante secrezione di siero nei polmoni e così impedisca il disseccamento e la caseificazione dei prodotti morbosi. La stenosi dell'arteria polmonare invece disporrebbe alla tisi. La valutazione statistica dei risultati delle autopsie nei maggiori ospedali non si esplica totalmente in questo senso; così il FROMMHOLDT tra i cadaveri sezionati nell'ospedale di Dresda ha trovata 22 volte segnata la tisi sviluppata tra 277 cardiopatici; tra essi 12 casi coincidevano con la malattia dell'ostio venoso sinistro, 9 con quella dell'ostio arterioso, mentre 1 caso si trovò insieme con la stenosi dell'ostio arterioso destro.

L'età ha una spiccata influenza sullo sviluppo della tisi; prima dei 3 fino ai 4 anni essa è estremamente rara, di là fino ai 7 anni più frequente, frequentissima dai 15 fino ai 30 anni per decrescere poi nuovamente; nell'età senile essa diventa nuovamente rara. Secondo i calcoli del ZWICKL la mortalità per la Baviera era di 500 : 100.000, bassissima era la mortalità tra i fanciulli dagli 11 fino ai 15 anni, nelle fanciulle dai 6—11 anni. Da questo periodo essa saliva rapidamente fino ai 20, più lentamente fino ai 40 o di nuovo più rapidamente fino ai 60 anni. Nelle donne la curva di mortalità presenta un abbassamento tra i 40—50 anni. Il WÜRZBURG trovò per Preussen la massima mortalità pei bambini tra i 5—10 anni, e da questo periodo essa aumenta in ogni decennio di vita.

Relativamente al sesso sembra che non vi sia una notevole differenza di disposizione, si ha però la impressione generale come se il periodo della pubertà spiegasse una influenza più dannosa sul sesso maschile anzichè su quello femminile.

L'alimentazione insufficiente o cattiva spiega variamente un'azione favorevole. Ma in ciò non è solamente essenziale nè lo stato di fame nè quello d'inanizione; gl'individui che in seguito alle stenosi esofagee, carcinomi, malattie gastriche e c. v. vanno soggetti all'inanizione, non per questo ammalano frequentemente di tisi polmonare; tra i mal nutriti abitanti degli altipiani essa è relativamente rara, come molte volte si ammise, perchè la posizione elevata di una regione favorisce la immunità anche in condizioni sfavorevoli. Che il latte contenente bacilli ed anche gli altri alimenti che ne contengono forniscano un fattore etiologico della tubercolosi, già risulta da quanto precedentemente si è esposto, ma non può dubitarsi che anche l'alimentazione insufficiente con la cooperazione di altre anse disponenti potrà dare adito alla eruzione della tisi; l'anemia, l'insufficiente processo os-

sidativo, la debolezza muscolare sono i momenti occasionali per la efficace nidificazione degli organismi tubercolari. L'alimentazione cattiva per qualità provoca le malattie dello stomaco e dell'intestino, le quali indeboliscono l'organismo, così pure la membrana mucosa nello stato di catarro agevola l'attacco dei bacilli.

Al clima non può attribuirsi una influenza specifica, ma sempre disponente. Nella grande diffusione della tisi polmonare è strano che essa s'incontri raramente in certe altezze sul livello del mare. Questa esperienza si è fatta nella Svizzera, come pure in molte altre regioni montuose. Gli altipiani del Perù e del Messico, ma anche i bassipiani come l'Islanda, le steppe dei Chirghizzi, il continente egiziano vennero citati come più o meno immuni. Per molto tempo si era creduto che nelle regioni malariche la tisi fosse rara ed avesse un decorso più mite. Il clima umido, singolarmente con temperature continuamente elevate o con brusche variazioni termiche e con molti venti favorisce la tisi, la quale al contrario è più rara nei climi più uniformi, specialmente quando essi sono secchi; la temperatura dominante par che da sola non sia decisiva. Si dice ancora, che gli abitanti delle regioni immuni ammalino frequentemente di tisi, quando emigrano in altri siti più disposti. Le osservazioni spregiudicate hanno mostrato che la tisi polmonare possa incontrarsi in tutte le altezze ed in tutte le regioni, e che quanto più densa è la popolazione, più malsana la regione in generale e più trascurate le regole igieniche, tanto è più frequente la tisi ed inversamente.

La circostanza che la tisi polmonare cominci regolarmente nei lobi superiori del polmone, specialmente nel loro terzo superiore, sembra che si fondi su certe particolarità di questa sezione del polmone; primieramente gli apici polmonari, perchè sorpassano di 3—4 cm. la prima costa e la clavicola e sono coperti soltanto dalle parti molli, sono sottratti alla trazione inspiratoria della parete ossea del torace e più esposti alla pressione atmosferica dall'esterno, per la qual cosa essi non vengono che poco distesi, specialmente quando in qualche modo è ostacolata la penetrazione dell'aria nei polmoni. Anche nel caso di un'azione più energica del diaframma è limitata la partecipazione della sezione superiore all'aumentata estensione dei polmoni, perchè questi sono fissati nel loro ilo. Quando queste condizioni anatomiche già prevalgono nelle condizioni normali durante la ispirazione, pure negli individui con abito tisico vi si aggiungono ancora altre influenze patologiche. Molte volte per la ossificazione precoce, proveniente dall'età infantile, della prima cartilagine costale e pel raccorciamento di queste coste si hanno ostacoli ai movimenti respiratorî degli apici polmonari, a ciò si aggiunge che anche nella forma paralitica del torace la muscolatura respiratoria sempre indebolita è per sè insufficiente. Questa debolezza di prestazione ha tanto più valore negli apici polmonari, perchè su di essi agisce il peso delle estremità superiori, le quali precisamente nell'abito tisico sogliono pendere anteriormente verso lo sterno. La piccola ventilazione di queste parti polmonari favorisce naturalmente il ristagno in esse dei prodotti infiammatorî e delle altre sostanze nocive. Anche i forzati processi espiratorî, come la tosse, agiscono su queste parti polmonari piuttosto sfavorevolmente, giacchè a glottide ristretta l'aria respinta dalle parti inferiori del polmone viene spinta alle superiori, e vi porta gli eccitatori dei tubercoli che per avventura vi si trovano. Condizioni egualmente sfavorevoli hanno le parti polmonari in questione, rispetto alla circolazione del sangue. Finanche la minor mobilità di esse significa una mancanza di quelle forze che favoriscono il movimento del sangue, a ciò si aggiunge spesso la frequente sproporzione tra la forza motrice del

cuore e l'ampiezza del letto circolatorio dell'arteria polmonare, come specialmente si deduce dalle ricerche del BENEKE, inoltre la poca pienezza dei vasi determinata dall'anemia, e tutti questi fattori concorrono a che il sangue, influenzato più che indotto dalla gravezza, affluisca verso le parti inferiori dei polmoni e non provveda che difettosamente quelle superiori. La insufficiente nutrizione del tessuto, la sua vulnerabilità, la difficile mobilità dei prodotti patologici, il contatto più prolungato col tessuto polmonare sono gli effetti di queste condizioni e spiegano, perchè proprio quivi avvenga più facilmente una durevole nidificazione dei microbî del tubercolo e la loro moltiplicazione.

Immunità. Un'assoluta immunità congenita contro la tubercolosi, come si ammetteva per lo passato per certe specie di animali, dopo le ulteriori ricerche sembra che non esista, almeno tra gli animali a sangue caldo; per l'uomo venne per lo passato ammesso un rapporto di esclusione tra la tubercolosi e molte altre malattie — enfisema sostantivo, stati di compressione del polmone, bronchiettasia, scarlattina, malattie carcinomatose. Sebbene sia esatto che quelli affetti da queste malattie raramente in proporzione siano colpiti dalla tisi polmonare, pure non può parlarsi di un rapporto di esclusione. Come già si è detto in precedenza anche le malattie dell'ostio venoso sinistro raramente si associano con la tubercolosi polmonare. Anche l'aver una volta superata una malattia tubercolare non impartisce una immunità consecutiva contro un'altra o contro una nuova infezione, sebbene il MARFAN asserisca, che quelli che già una volta sono stati ammalati di lupus e della tubercolosi glandolare infantile solo raramente ammalerebbero di tisi polmonare. Non abbiamo in proposito una esatta e sufficiente statistica. La impressione generale non è favorevole a questa ipotesi per la tubercolosi glandolare. Un accenno di azione immunizzante si mostra in ciò, che nei casi di tubercolosi miliare dell'uomo, come pure in quella sperimentale delle cavie, nella quale il corpo è inondato da abbondanti bacilli, sopravviene uno stadio, nel quale i bacilli quasi scompaiono del tutto.

La quistione della immunizzazione artificiale venne la prima volta tentata con la introduzione di sostanze medicamentose negli animali — CORNET, CAVAGNI — ma senza successo. Negl'innumerevoli esperimenti che allo scopo della immunizzazione vennero intrapresi con i batterî e prodotti di batterî, l'HERICOURT e RICHET negli animali difficilmente inficiabili, come nei cani, mediante una cura preparatoria con i bacilli della tubercolosi dei polli potettero dapprima ottenere un considerevole ritardo nel decorso della malattia e poi la completa guarigione; nelle cavie e conigli più suscettibili invece non solo non si ebbe verun miglioramento, ma il decorso si mostrò più maligno e più rapido. Mediante la cura preparatoria con i genuini bacilli tubercolari, indeboliti col riscaldamento, il BERNHEIM ha immunizzato gli animali contro la inoculazione con materiale virulento, ma questi risultati non sono stati da altri confermati.

Una base positiva dette a questi esperimenti la scoperta della tubercolina del KOCH. Il punto di partenza di questo processo era costituito dalla ipotesi, che la funzionalità dei microbi patogeni, sia nel corpo animale, che nel terreno nutritivo artificiale, fornisce prodotti di scambio della materia, che accumulati nei microbi stessi o nel mezzo nutritivo, rendono questo inadatto a servire anche ulteriormente come terreno nutritivo per la corrispondente specie di parassiti. I prodotti di scambio della materia opportunamente preparati, introdotti nel corpo animale, avrebbero per effetto di preservare il corpo ancora sano dall'azione patogena del rispettivo batterio, d'immunizzarlo e di guarire quello già ammalato. Per la preparazione della tubercolina ser-

vivano le colture disposte nei terreni nutritivi liquidi, ed esse venivano estratte con la glicerina. Gli esperimenti diagnostici e terapeutici fatti col filtrato dell' estratto, i giudizî favorevoli e prevalentemente sfavorevoli dati su di essi sono ancora di recente ricordo e saranno ancora toccati quando tratteremo della diagnosi e della terapia.

In una comunicazione di R. KOCH, già comparsa durante la stampa di quest' articolo (*Deutsche med. Wochenschr.* 1897, No. 14), si annunzia un nuovo preparato di tubercolina. Partendo dalla ipotesi, che un' abbondante presenza di bacilli tubercolari in tutto il corpo, come nella tubercolosi miliare e nella tubercolosi sperimentale delle cavie, produce una immunità bacillare, ma ordinariamente i bacilli tubercolari solo lentissimamente crescono nel corpo e vengono riassorbiti, il KOCH tentò di fare rapidamente assorbire i bacilli viventi o morti, e dopo che ciò non gli riuscì, tentò d' isolare le sostanze attive del corpo dei bacilli e di servirsene allo scopo della immunizzazione.

Questo scopo venne raggiunto triturando le colture ben disseccate, senza veruna aggiunta, in un mortaio di agata con un pestello d' agata, per lungo tempo; la sostanza così ottenuta veniva allungata nell' acqua distillata e per lungo tempo centrifugata; il liquido si divide in un uno strato superiore biancastro, opalescente, del resto chiaro e trasparente, il quale non contiene bacilli, ed in un deposito mucoso fortemente aderente. L' ulteriore disseccamento di questo deposito ed il centrifugamento secondo lo stesso metodo menò gradatamente al punto, che tutta la massa della cultura di bacilli si trasformava in una serie di liquidi completamente chiari. Con esperimenti si assodò, che tutti i preparati sono completamente assorbibili e che nè sugli animali nè sull' uomo producono ascessi. Lo strato superiore, che il KOCH denomina TO, contiene le parti dei bacilli tubercolari solubili nella glicerina, esso nei suoi effetti sugli animali è molto simile alla ordinaria tubercolina e non ha che piccolissime proprietà immunizzanti, mentre il deposito inferiore mucoso, denominato TR, " spiega un' azione decisamente immunizzante ". Col graduale aumento della dose di TR introdotta nel corpo può ottenersi, che le reazioni manchino completamente ed il corpo non reagisca neanche alle grandi dosi della ordinaria tubercolina e della TO, esso quindi è immunizzato contro tutti i componenti dei bacilli tubercolari. Per la preparazione di preparati attivi sono necessarie colture giovani molto virulente. I liquidi per la conservazione sono trattati col 20 $^0/_0$ di glicerina ed usando la soluzione fisiologica di cloruro di sodio vengono allungati in modo, che per una iniezione possa prendersi un cinquecentesimo di milligrammo della sostanza attiva. Mediante il trattamento metodico con questo liquido vengono le cavie completamente immunizzate contro la infezione con colture molto virulente, e quelle già inficiate essenzialmente migliorate, od anche totalmente guarite quando son curate tosto dopo la infezione. Il preparato venne adoperato dal KOCH in un discreto numero di persone, che in parte soffrivano di lupus, in parte di tubercolosi non molto avanzata e senza eccezione si ottenne un notevole miglioramento e secondo gli ordinarî concetti anche la guarigione. In nessun caso si osservò un' azione collaterale in qualche modo disturbatrice.

Finalmente sono anche da menzionarsi gli esperimenti col siero di quegli animali che in parte già a priori si ritenevano immuni contro la tubercolosi, ed in parte vennero trattati con i prodotti disciolti dei batterî o con colture mitigate. Specialmente il MARAGLIANO fa uso di questo metodo anche nella tubercolosi polmonare dell' uomo, ed il KOCH chiude la sua comunicazione sopra citata, ammettendo come possibile che una combinazione della TR con i preparati di siero ottenuti con la TO o TR menino più rapidamente e meglio

allo scopo. Dopo che il nuovo rimedio del KOCH è stato già preparato industrialmente in Hochst presso Frankfurt dovrebbe subito mostrarsi fino a qual punto esso corrisponde ai desiderati scopi.

Istogenesi del tubercolo. Fintanto che non si possedeva un determinato criterio per distinguere il tubercolo dalle altre neoformazioni dovettero naturalmente incontrarsi molti errori nella determinazione istologica, ed anche più nel concetto istogenetico; era singolarmente difficile la cognizione dei primi processi di sviluppo, per lo più gli scienziati cercavano di dedurre il progressivo processo di sviluppo dai gradi di sviluppo del tubercolo, uno diverso dall'altro, e precisamente nei tessuti già morti.

Una decisa evoluzione si verificò in questo campo solamente dopo le scoperte di R. KOCH, le quali resero possibile di caratterizzare esattamente il tubercolo pel bacillo specifico, di provocarlo sperimentalmente sugli animali e studiarne lo sviluppo di giorno in giorno sui prodotti di fresco estirpati. A ciò si aggiunsero ancora i risultati delle ricerche del FLEMMING sulla cariocinesi; le quali permettono di riconoscere dai cambiamenti nella struttura del nucleo, dove ed in quali cellule accade una proliferazione.

Tra i lavori in proposito risalta il classico studio di P. BAUMGARTEN (sul tubercolo e tubercolosi del prof. P. BAUMGARTEN Berlino 1885), il cui essenziale contenuto qui riproduciamo.

Il BAUMGARTEN fece le sue ricerche la prima volta sul bulbo dei conigli. Si ebbe per risultato, che la trasmissione del tessuto contenente bacilli, di qualsiasi derivazione tubercolosa, provoca costantemente una granulazione tubercolare nel bulbo inficiato; se queste granulazioni a volte a volte vengono provocate da particelle di tessuto, nelle quali non potevano dimostrarsi i bacilli, pure poteva constatarsi che nell'interno dei pezzetti inoculativi impiantati era consecutivamente avvenuto un abbondante sviluppo di bacilli, in pruova che nel materiale inoculativo avevano dovuto trovarsi bacilli isolati o le loro forme durature e che solo erano sfuggite alla dimostrazione.

Il pezzo inoculativo introdotto vien subito incapsulato ed infiltrato da una quantità sempre crescente di cellule migranti, fin dal secondo giorno può anche osservarsi la progressiva moltiplicazione dei bacilli tubercolari; da questo punto di germinazione s'infiltrano i bacilli neoformati dapprima nella giovine capsula di granulazione nella periferia del pezzo inoculativo incorporato, e per la via della giovine cicatrice che occlude la ferita corneale penetrano nel vicino tessuto della cornea e dell'iride. Nel 5. giorno erano già dimostrabili esemplari sparsi di bacilli nelle parti più vicine di queste membrane, in parte liberi nella sostanza intercellulare, in parte nell'interno delle cellule fisse del tessuto. Nel 6. giorno i bacilli in questi focolai erano già molto aumentati, ed in alcuni focolai, già disseminati da un gran numero di bacilli, comparivano cellule neoformate, le quali senza eccezione avevano il carattere delle cellule epitelioidi. Di là i bacilli sempre più numerosi penetrano progressivamente negli altri tratti della camera oculare anteriore, specialmente nell'iride, e precisamente liberi, non inclusi nelle cellule migranti, penetrano nella sostanza intercellulare e nelle cellule fisse dei tessuti. In questo periodo in vicinanza del luogo d'inoculazione comparivano produzioni tubercolari in forma di raccolte di cellule epitelioidi ed ulteriormente presentando tutte le forme di transizione alle tipiche cellule epitelioidi del WAGNER-SCHÜPPEL e dei tubercoli di cellule linfoidi del VIRCHOW; giammai si trovò neanche un solo tubercolo nel fondo di tessuto privo di bacilli. Nel 10.—14. giorno i tubercoli erano già riconoscibili macroscopicamente. Per rischiarare la provenienza delle cellule epitelioidi il BAUMGARTEN osservò lo sviluppo dei tubercoli negli organi privi di pigmento, come la cornea e la

membrana iridea dei conigli albinotici, nei quali può facilmente intravedersi anche il corso macroscopico dell' affezione.

La prima alterazione istologica che diventa visibile nelle regioni disseminate di bacilli del parenchima irideo è la cariocinesi dei corpi cellulari fissi. Singolarmente nelle cellule connettivali, come pure negli endotelî ed elementi connettivali delle pareti vasali, di più negli epitelî della superficie posteriore dell' iride è osservabile la cariocinesi in tutte le forme, specialmente la produzione stellata cariomitotica. Le cellule epiteliali e connettivali in via di moltiplicazione nucleare — sebbene non tutte — mostrano una trasformazione del corpo schiacciato della cellula in corpi protoplasmatici rotondeggianti, cubici o poligonali, le cellule di nuova formazione mostransi come corpi ricchi di protoplasma, simili alle cellule epiteliali. In un tempo immediatamente seguente le alterazioni mitotiche si estendono anche alle cellule neoformate. In molte cellule in via di divisione nucleare trovasi uno fino ad alcuni bacilli, e se nell' interno del maggior numero di essi non si trovano bacilli, questi si rinvengono nella sostanza fondamentale immediatamente vicini. Nelle cellule migranti che abbondantemente si accumulano in questo periodo, sia corpuscoli purulenti o linfatici, non vi è da notare il minimo indizio di una cariocinesi. Il grandissimo numero di queste cellule migranti trovasi in vicinanza delle vene e dei capillari, risp. nelle loro guaine linfatiche, e si riesce anche di vederne alcune precisamente durante la fuoriuscita con una parte del loro corpo ancora infitta nella parete vasale, cosicchè non può aversi alcun dubbio che queste cellule provengano dal contenuto vasale, risp. dalle loro guaine linfatiche, e manca totalmente qualunque segno di un' altra derivazione — forse dalle cellule connettivali fisse, come ammetteva il VIRCHOW. Mentre ulteriormente il numero dei bacilli nei focolai cellulari neoformati va sempre più crescendo, diminuisce il numero delle figure cariocinetiche a misura che si moltiplicano le cellule linfoidi, fino che cessa completamente la produzione delle mitosi. S' ingrossa frattanto il corpo delle cellule epitelioidi e compaiono cellule 2—3 nucleate, sebbene nella tubercolosi eccitata dalla inoculazione del tubercolo non si pervenga alla formazione delle cellule giganti; queste al contrario si producono regolarmente nella tubercolosi provocata per inoculazione della tisi perlacea. La causa di queste diversità sarà toccata più appresso. Nella fase di sviluppo del tubercolo si forma il reticolo ed ulteriormente si perviene all' incapsulamento dei nidi di cellule tubercolari. Il reticolo è singolarmente sviluppato nella parte periferica del tubercolo. I filetti di esso sono nettamente limitati, posseggono una leggiera lucidezza ed i loro contorni spesso leggermente attorcigliati nel margine del tubercolo vanno a terminare nelle fibrille della sostanza fondamentale del vicino tessuto irideo, cosicchè possono riguardarsi come fornite della importanza delle fibrille connettivali. La disposizione reticolata delle fibrille connettivali nel tubercolo risulta secondo il BAUMGARTEN dallo sfibramento e rarefazione progressiva della normale sostanza fibrillare fondamentale, provocato dall' ingrossamento delle cellule preformate e moltiplicazione delle nuove. Nel centro del tubercolo, dove accade la più viva proliferazione cellulare, la sostanza fondamentale apparisce quasi totalmente ridotta, le cellule stanno poco fissate nel liquido parenchimale, il processo d' incapsulamento dei focolai tubercolari comincia col fatto che le cellule tubercolari disposte al margine subiscono uno schiacciamento, si avvicinano più fittamente l'una all' altra ed acquistano una tale posizione, che i loro nuclei si dispongono con l'asse longitudinale in cerchi concentrici intorno alla massa interna del tessuto. Lo stesso accade con le confinanti cellule del vicino tessuto sano. Siccome la vegetazione dei bacilli gradatamente diminuisce dal centro verso

la periferia del tubercolo, e in quest' ultima cessa, così il BAUMGARTEN crede, che le cellule marginali compresse diminuiscano nel loro valore nutritivo e diventino incapaci per la nidificazione dei bacilli. Una volta delimitato il tubercolo epitelioide dalle parti circostanti, una divisione nucleare al massimo accade ancora nel suo margine, ma invece si moltiplicano abbondantemente i leucociti.

Ordinariamente prima ancora che si sia pervenuti alla formazione del tubercolo macroscopicamente visibile, si sviluppa un intenso processo infiammatorio acuto, diffuso, che si manifesta nella progressiva dilatazione vasale ed intorbidamento nebuloso dell' acqua della camera. Nei vasi veggonsi sotto il microscopio i corpuscoli bianchi del sangue in posizione marginale ed in via di emigrazione, intorno ai vasi essi stanno in gran numero, ed in minor numero si veggono nella regione marginale del tubercolo epitelioide, cosicchè devesi venire alla convinzione, che le cellule linfoidi del tubercolo non sieno altro che cellule migrate dal sangue. A misura che le cellule linfoidi del tubercolo si mostrano notevolmente aumentate, la cariocinesi nell' interno del tubercolo è presso che cessata, e specialmente nei leucociti stessi in nessun punto può notarsi una traccia di cariocinesi, sebbene essi appaiano molte volte forniti di 2—3 nuclei. Così ciò non deve mai riguardarsi come fenomeno di proliferazione, poichè cellule perfettamente simili circolano nel sangue stesso, nel quale, secondo tutte le recenti ricerche, non ha luogo in generale una proliferazione cellulare, ma nel quale le cellule già pervengono preformate; nei tubercoli quindi la moltiplicità dei nuclei delle cellule linfoidi deve riguardarsi come fenomeno di distruzione. Nel progressivo sviluppo del tubercolo i leucociti acquistano sempre più l' aspetto dei corpuscoli purulenti con molti nuclei, senza che però avvenga una fusione purulenta del tubercolo.

Le cellule epiteloidi originariamente in mezzo ai leucociti che ad esse affluiscono conservano il loro aspetto istologico normale, ma è cessata in esse la divisione nucleare. Avendo poi l' infiltrazione linfatica raggiunto il suo punto culminante, le cellule epiteloidi si sottraggono alla ulteriore osservazione e le loro ulteriori alterazioni non possono osservarsi che nei preparati a sfibramento. Gradatamente comincia dal centro la mortificazione e disfacimento delle cellule tubercolari, i leucociti assumono prima un aspetto atrofico raggrinzato, i loro contorni diventano irregolari, angolosi; i nuclei si riducono in frammenti, il protoplasma cellulare scomparisce, la sostanza nucleare diventa libera e da essa risulta un detrito in principio ancora accessibile al coloramento nucleare, detrito che più tardi perde la sua colorabilità. Frattanto anche il corpo delle cellule epiteloidi comincia a raggrinzarsi e da esse risultano zolle ialine, lucide, senza nuclei, le quali albergano ancora un rilevante numero di bacilli. Nei preparati trattati col semplice coloramento nucleare vedesi ad occhio nudo il centro del tubercolo come una massa torbida, gialla, untuosa, sotto al microscopio come una zona stratificata, leggermente granuloso-striata, nella quale può vedersi una innumerevole quantità di bacilli. Dal centro progredisce la distruzione verso la periferia, sinchè alla fine tutto il tubercolo sia trasformato in una massa omogenea ialina, senza struttura, o composta di zolle ialine od anche trasformata in una massa caseosa granulosa, fornita di molti granuli adiposi, e ben caratterizzata. In questa massa continuano a crescere energicamente i bacilli, sino a che finalmente per l' atto finale della infezione tubercolosa dell'occhio, essa vien portata all' esterno per la fusione purulenta del bulbo ed il deflusso della marcia. Facendosi la inoculazione con le sostanze della tisi perlacea, si formano anche le cellule giganti del LANGHANS e precisa-

mente per lo più nel tempo quando la divisione nucleare delle cellule epitelioidi comincia a diventare più scarsa e la immigrazione dei leucociti non ancora ha raggiunto un grado elevato. Sembra che esse si producano per la moltiplicazione del protoplasma e dei nuclei di un' unica cellula e non per la fusione di molte. A base di questa ipotesi adduce il BAUMGARTEN, che per le ricerche del FLEMMING sia stata positivamente dimostrata la produzione delle grandi masse protoplasmatiche polinucleari per mezzo della moltiplicazione cariocinetica del nucleo di un' unica cellula, mentre la confluenza di molte cellule farebbe supporre un processo regressivo, che nel fatto favorisce questa confluenza di molte cellule, ma allora non potrebbe spiegarsi, perchè la produzione delle cellule giganti si arresta nella fase regressiva della tubercolosi iridea prodotta dal tubercolo inoculativo. La produzione delle cellule giganti determinata dalla proliferazione deve spiegarsi nel senso, che la divisione cellulare non procede di pari passo con la divisione nucleare, ma che quest'ultima procede vivamente, mentre la divisione cellulare si arresta per un tempo più o meno lungo; si può ammettere, che in un minimo grado d' irritazione l' effetto si esaurisce con la moltiplicazione nucleare, ma in un grado più elevato pel gran numero di bacilli, la divisione cellulare segue tanto rapidamente alla divisione nucleare, che le cellule già si distaccano dopo la produzione di uno fino a tre nuclei. Ora è noto, che nella inoculazione della tisi perlacea la quantità dei bacilli incorporati, nonchè la loro incorporazione, nel fatto è rilevantemente minore che nella infezione con i tubercoli inoculativi. Anche le osservazioni sui tubercoli umani concordano con questa ipotesi; giacchè nella neoformazione molto povera di bacilli nelle glandole linfatiche scrofolose, nel fungo articolare, nel tessuto del lupus s' incontrano cellule giganti molto abbondanti, mentre nei noduli ricchissimi di bacilli della tubercolosi miliare perfettamente acuta si trovano poche o nessuna cellula gigante. Per ciò che riguarda la caratteristica posizione marginale dei nuclei nelle cellule giganti, può immaginarsi che dai corpi estranei, risp. bacilli, inclusi nel corpo delle cellule giganti vengono eccitate correnti nel protoplasma, le quali impediscono ai nuclei neoformati di disporsi in vicinanza del corpo estraneo, ma li obblighino a fissarsi alla massima distanza possibile da esso; da ciò spiegasi anche che nella posizione polare dei bacilli i nuclei appaiono nella situazione antipolare.

Lo stesso processo in sostanza può anche osservarsi nel tubercolo sperimentale della cornea, solo che quivi, sotto l' influenza della consecutiva ulcerazione, l' inondamento di cellule linfoidi avviene più rapido ed energico e la struttura del tubercolo di cellule linfoidi si produce anche prima che si sia pervenuti alla formazione del tubercolo di cellule epitelioidi. Il BAUMGARTEN riassume il risultato di queste osservazioni nel senso, che le cellule fisse dei tessuti sieno quelle che formano il primo punto di attacco nella formazione del tubercolo; da queste, per lo stimolo dei bacilli si originano i tubercoli a cellule epitelioidi e quelli a cellule giganti. In seconda linea i bacilli producono uno stravaso infiammatorio di cellule bianche del sangue dai vasi vicini, le quali migrano nell' interno del tubercolo epitelioide, e così gradatamente i focolai scambiano la struttura epitelioide con quella del tubercolo linfoide parvicellulare (del VIRCHOW).

Quando i tubercoli hanno raggiunto questo grado di sviluppo non sono più capaci di uno sviluppo ulteriore e si disfanno in un detrito caseoso.

Se ora ci rivolgiamo alla vera tubercolosi polmonare, dovremo distinguere quella forma, che, secondo la tubercolosi dell' iride, vien provocata dalla penetrazione dei bacilli nei vasi linfatici e nelle glandole e per mezzo

del dutto toracico nella vena cava superiore, come tubercolosi ematogena dei polmoni, da quella che si genera direttamente dalle vie respiratorie sia per la iniezione delle colture nella trachea, sia per la inalazione di sostanze contenenti bacilli — tubercolosi da inalazione. Nella prima forma i bacilli restano ordinariamente attaccati nel tessuto delle pareti alveolari e dei bronchioli terminali, e precisamente in parte nelle cellule dei vasi capillari, in parte negli epitelî alveolari e nella sostanza connettivale interstiziale della impalcatura elastica degli alveoli. In questi casi dopo una certa moltiplicazione dei bacilli mostransi divisioni mitotiche nei nuclei degli endotelî vasali, come anche degli epitelî alveolari. Gli epitelî alveolari in via di cariocinesi si distaccano frequentemente dal sostrato e sporgono liberamente nel lume degli alveoli, mostrano tutti un corpo protoplasmatico granuloso, ciò che è meno facile negli endotelî vasali, dalla qual cosa conclude il BAUMGARTEN, che principalmente i primi partecipano alla produzione dei tubercoli; il rapporto con i bacilli è lo stesso che nella tubercolosi dell'iride. Se i bacilli — come raramente avviene — nidificano nei tratti connettivali interlobulari, o nella parte dei maggiori vasi sanguigni e dei bronchi od anche nei follicoli linfatici del tessuto polmonare, sono ancora le cellule connettivali fisse nonchè quei follicoli linfatici, come pure gli epitelî dei bronchi singolarmente profondi, quelli che per lo stimolo dei bacilli sono eccitati alla cariomitosi. Dopo alcuni giorni già si sviluppano noduli trasparenti macroscopicamente visibili, di colore grigio-perla; con ciò mostransi al microscopio innumerevoli cellule epitelioidi neoformate e mitotiche, le quali hanno contribuito a volte a volte alla formazione del tubercolo di cellule epitelioidi; la sede di questo tubercolo è principalmente nel vero tessuto polmonare, e precisamente sia nelle pareti alveolari e bronchioli terminali, che anche nei loro lumi. I giovani tubercoli polmonari sono quindi composti di gruppi di alveoli, i cui lumi sono pieni di cellule epitelioidi mononucleate, rotonde o schiacciate in forma cubica, tra le quali si trova una scarsa sostanza intercellulare liquida, omogenea, e qua e là un corpuscolo bianco del sangue, le cui pareti appaiono più o meno infiltrate di cellule della stessa struttura. Dopo altri giorni si presenta il quadro della spiccata tubercolosi miliare disseminata, nella quale la grandezza dei singoli noduli varia da quelli appena visibili fino a quelli come una testa di spillo, i piccoli sono grigio-trasparenti, i più grandi di aspetto biancastro opaco, il tessuto interposto tra i noduli è normale. I focolai di cellule epitelioidi abbracciano ora un complesso maggiore di alveoli, i cui lumi essi riempiono totalmente, nei setti le cellule epitelioidi sono più o meno abbondantemente mischiate con cellule linfoidi. La maggior parte, se non tutti i capillari che decorrono nei setti colpiti, sono coperti dalla vegetazione cellulare e resi più o meno impermeabili. Non esistono focolai che risultano solo di proliferazione della parete alveolare senza contemporaneo riempimento degli spazî alveolari con epitelio proliferante. I tubercoli dei vasi maggiori pervengono dall'avventizia alla media, mentre nell'intima si è sviluppata una proliferazione endoteliale obliterante in forma falcata; anche in quest'ultima sono eccezionalmente reperibili i bacilli. Dopo circa 14 giorni, calcolati dalla produzione del tubercolo macroscopico, si mostra la metamorfosi caseosa, le cellule alveolari sono ora più voluminose, mono- o polinucleate, e come nel tubercolo dell'iride, a seconda del materiale inoculativo, con o senza cellule giganti, ed egualmente secondo il tipo del tubercolo irideo trovasi la crescente immigrazione di leucociti fino alla trasformazione di quella forma, che a debole ingrandimento corrisponde al linfoma tubercolare del VIRCHOW, mentre a forte ingrandimento ed opportuna colorazione anche adesso è ri-

conoscibile la struttura del tubercolo epitelioide. Il disfacimento caseoso nel suo dettaglio, l'arresto della cariocinesi, può osservarsi perfettamente come nel tubercolo irideo, e come in questo si sviluppa nel tessuto polmonare tra i noduli la iperemia, la migrazione dei corpuscoli bianchi del sangue che progrediscono dalla periferia del tubercolo verso il centro, mentre i bacilli appaiono fortemente aumentati in modo particolare nella zona centrale. Parte per importazione dei bacilli dal sangue, parte per disseminazione di essi dai focolai già formati, la produzione dei tubercoli si va sempre più aumentando, i noduli più si ravvicinano tra di loro e confluiscono alla fine sino ad un grado che appena o difficilmente possono distinguersi dalle polmoniti caseose lobulari o lobari del VIRCHOW — polmonite desquamativa del BUHL —, come s'incontrano spontaneamente nell'uomo e negli animali, finalmente può il polmone essere trasformato dalla parte superiore alla inferiore in una estesa massa compatta, giallo-grigia, che corrisponde totalmente alle estese infiltrazioni tubercolose del polmone umano, sino allo sviluppo delle caverne — del resto piccole. Nelle pareti bronchiali trovansi egualmente nidi tubercolari, che di tratto in tratto fanno prominenze nel loro lume, senza che però vi si formi una ulcerazione, nel muco bronchiale solo eccezionalmente si trovano i bacilli. Analogamente ai bronchi si comportano i vasi. Per quanto più intensa diventa la tubercolosi dei polmoni, tanto più abbondantemente s'infiltrano le cellule linfoidi, cosicchè allora la struttura epitelioide non può più dimostrarsi con nessun processo, e la istogenèsi dell'alterazione può solo assodarsi per la presenza di tutti i possibili gradi di transizione tra il tubercolo epitelioide e quello linfoide. Durante questo tempo crescono i bacilli dapprima con una vivezza non diminuita, finchè per la lunga durata della malattia essi diminuiscono colle masse caseose, si disfanno in singoli granuli e finalmente scompaiono quasi del tutto.

Introducendosi le masse di bacilli in quantità sufficiente nelle vie respiratorie per iniezione od inalazione, si produce la tubercolosi dei polmoni, la quale si distingue da quella determinata per la corrente sanguigna in ciò, che i focolai tubercolari sono molto più estesi, anzi nella iniezione molto abbondante appaiono di una iniezione lobulare o lobare, i focolai tubercolari nel loro primissimo stadio già presentano un aspetto grigiastro opaco ed alla superficie del taglio una più chiara conformazione a piccoli granuli. Istologicamente queste differenze si son potute riportare al fatto, che i bacilli abbondantemente introdotti non solo inondano i singoli gruppi alveolari, ma gl'interi, ed anche moltissimi acini e lobuli, la proliferazione degli alveoli e delle pareti bronchiali risalta fortemente e perchè finalmente la raccolta dei leucociti nelle cavità e pareti del parenchima respirante avviene più presto e più abbondantemente che nella tubercolosi provocata dalla parte del sangue.

Risultò quindi da queste ricerche del BAUMGARTEN, che " per aspirazione di abbondanti quantità di bacilli tubercolari possa provocarsi un processo macroscopicamente e microscopicamente del tutto identico alla così detta polmonite caseosa dell'uomo, ed in secondo: che questo processo, non ostante la sua diversità macroscopica dalla tubercolosi miliare disseminata del tessuto polmonare, pure secondo i fondamentali processi istologici, è sostanzialmente identica con quest'ultima. Il tubercolo miliare del tessuto polmonare, dal punto di vista puramente istologico, non è altro che una polmonite miliare, cronica, caseificante, e la polmonite cronica caseificante non è istologicamente che un genuino processo tubercoloso del tessuto polmonare; esistono solo differenze quantitative e graduali, non essenziali, anche tra la

tipica polmonite lobulare cronica caseosa ed il tubercolo miliare tipico del tessuto polmonare „.

Questa teoria unitaria si riduce quindi al fatto, che nelle diverse forme della tubercolosi polmonare e dei recenti focolai bronco-pneumonici che l'accompagnano, si tratta solo di una manifestazione diversa per forma, ma etiologicamente ed istologicamente identica dell'attività del bacillo tubercolare, risp. dei suoi prodotti di scambio. Questa teoria vien completata dagli esperimenti eseguiti con tutte le cautele, i quali dimostrano, che lo stesso bacillo possiede anche proprietà eccitatrici della suppurazione.

Come già si è accennato nel nostro schizzo storico, a questa teoria unitaria se ne contrappone un'altra di nuovo introdotta sotto nuova forma, nel senso della quale la tisi polmonare è la espressione di una infezione mista, prodotta dalla sinergia di altri microrganismi patogeni, che occasionano singolarmente presso che tutte le altre bronco-polmoniti, col bacillo tubercolare. Questa teoria si fonda dapprima sulla dimostrazione istologica, che le bronco-polmoniti, nella tubercolosi granulare cronica dei polmoni, quasi senza eccezione rappresentano processi che dovrebbero pretendere la denominazione di polmoniti fibrinose e non hanno essenziali caratteri distintivi da molte bronco-polmoniti primarie e secondarie del resto osservate. Anche con la tubercolosi miliare procede un'affezione infiammatoria del tessuto polmonare, esagerata in certi casi fino alla essudazione fibrinosa, che quasi sempre si diffonde ad un distretto alveolare anche lontano dai nidi tubercolari e la cui caratteristica particolare forse consiste nell'abbondante comparsa di essudati emorragici.

Per ciò che riguarda la genesi dei focolai caseosi, sulla base delle ricerche istologiche si trova, che il focolaio caseoso può provenire una volta dalla confluenza di molti nodi tubercolari caseificati, ma poi anche dagli alveoli polmonari esclusivamente infiammati, il cui essudato fibrinoso-cellulare è caseificato nei suoi componenti cellulari; ma finalmente anche da quei focolai che perifericamente son costituiti dagli alveoli in egual modo affetti e nel centro da noduli tubercolari.

Secondo questa teoria dovrebbero quindi nei polmoni ammalati di tubercolosi distinguersi tra loro due specie di stati patologici, quello della formazione del tubercolo e quello dello sviluppo dei processi pneumonici. Essi non solo istologicamente, ma anche etiologicamente sono diversi tra loro, poichè i processi pneumonici sono il prodotto dell'attività dei microbî della polmonite, i tubercoli quello del bacillo tubercolare. In favore di ciò depone la costante e spesso esclusiva presenza abbondante degli eccitatori della polmonite nelle bronco-polmoniti, che accompagnano la tubercolosi polmonare, come anche la somiglianza istologica di queste bronco-polmoniti con tutte le altre note e simili infiammazioni polmonari; finalmente il modo di localizzazione degli stessi bacilli tubercolari. Solo in quelle parti di tessuto patologicamente alterate essi costantemente si osservano, le quali nell'esame istologico già si trovano caseificate; essi invece mancano in un gran numero di casi nell'interno degli alveoli affetti da polmonite. La caseificazione degli essudati pneumonici del resto non accade che per la mediazione del bacillo tubercolare, il quale poi penetra secondariamente nelle regioni pneumoniche provocate primariamente dai microbî della polmonite, e quivi perviene a moltiplicarsi. La proprietà di provocare contemporaneamente e collateralmente processi produttivi ed essudativi — tubercoli ed essudati pneumonici —, non compete al bacillo tubercolare. Dei processi purulenti che accompagnano la tisi polmonare si attribuisce dall'HUGUENIN la causa ai batterî piogeni, specialmente streptococchi.

Contro l'attendibilità delle riportate deduzioni dei dualisti hanno un

certo peso le accurate ricerche cliniche e batteriologico-istologiche del Fraenkel e Torge. Essi nello sputo degli ammalati con polmonite caseosa trovarono solo i bacilli tubercolari e deducono, che per opera di questi possano venire anche provocate le alterazioni infiammatorie. Per la iniezione di antiche colture di bacilli nella trachea, riuscì ad essi di provocare perfettamente gli stessi processi, come si hanno nella polmonite caseosa. Questi sperimentatori ammettono però, che la polmonite caseosa si origini solamente quando vengono abbondantemente aspirate le secrezioni estremamente virulente, formate nei focolai tubercolosi, e queste secrezioni producono una diffusa irritazione del tessuto. Questa irritazione diffusa non viene determinata dal bacillo stesso, ma dai suoi prodotti diffusibili di scambio della materia, questi, poi possono essere preformati con singolare abbondanza nelle caverne; dalla potenza e quantità di essi dipende se gli essudati vengano riassorbiti o caseificati. Quando insieme ai processi tubercolosi, indipendentemente da questi vengono provocate le polmoniti da eccitatori flogogeni di altra specie, allora questi infiltramenti pneumonici hanno altro aspetto ed un differente decorso che i processi tubercolosi.

Alle vedute del Fraenkel e Torge si associa anche H. Eppinger (*Ergebnisse der spec. Pathologie*, *Morphologie und Physiologie des Menschen und der Thiere. Herausgegeben von* O. Lubarsch *und* R. Ostertag. *Wiesbaden* 1896) e fintanto che la dottrina dualistica non può addurre altre ragioni per essere più concordemente riconosciuta, dobbiamo attenerci alla teoria unitaria.

Anatomia patologica. La tisi tubercolosa colpisce a preferenza le sezioni superiori dei polmoni, gli apici polmonari; sono queste regioni appunto, quelle in cui ordinariamente comincia il processo, e che poi anche nella maggiore diffusione della malattia sogliono mostrare le alterazioni di gran lunga più avanzate. Per esporre sommariamente il molteplice e variegato quadro del polmone affetto da tisi sarà certamente più opportuno di descrivere dapprima le alterazioni dei singoli tessuti che compongono la compage del polmone.

E dovremo cominciare coi bronchi; ciò è più conforme alla natura, poichè difatti il principio dell'affezione tisica ordinariamente in essi rinviensi, corrispondentemente alla circostanza, che la malattia deve per lo più la sua genesi alla inalazione dell'aria contenente bacilli. Frequentissimamente accade la infezione per inalazione dei bacilli provenienti dallo sputo disseccato e polverizzato di altri ammalati. Più raramente gli eccitatori del tubercolo pervengono per altra via nei bronchi, come dalle glandole linfatiche tubercolose, che in essi si perforano, dalle ulcere laringee tubercolose, dal liquido orale contenente bacilli, od in seguito ad infezione presa per altre vie od ereditariamente trasmessa, nella quale il trasporto dei bacilli può essere effettuato dalle vie linfatiche o sanguigne nel tessuto bronchiale o polmonare, dopo la perforazione dei focolai formati i bacilli possono pervenire nelle vie respiratorie e diffondersi ulteriormente per aspirazione. È da ammettersi, che insieme con i bacilli tubercolari ordinariamente pervengano anche nelle vie respiratorie altri microrganismi, specialmente flogogeni.

La malattia iniziale dei bronchi, perfettamente in conformità delle manifestazioni cliniche, consiste in un catarro dei bronchi — catarro specifico. Sebbene d'ordinario non si sia al caso di esaminare anatomicamente il primo principio della malattia polmonare, poichè gli ammalati non soggiacciono in questo stadio, pure il carattere gradatamente progressivo dell'affezione tisica offre la opportunità di vedere quelle parti di polmone che cominciano appunto a partecipare al processo.

Il catarro comincia nei piccoli bronchi dell'apice polmonare con discreta iperemia e turgore della mucosa; su quest'ultima si deposita una quantità relativamente grande di un tenace muco purulento. Nei casi a decorso cronico ripetutamente presentansi d'ordinario accessi recrudescenti di catarro bronchiale più o meno acuto, sotto la cui influenza poi la mucosa bronchiale ammala in più estesi tratti e non si risolve che difettosamente, la iperemia aumenta, in modo che la mucosa, specialmente in vicinanza dei tubercoli in via di sviluppo e delle ulcere tubercolose, appaia intensamente arrossita. Clinicamente si distinguono questi catarri specifici per la loro ostinatezza, e come base anatomica di essi può riguardarsi una più abbondante e fitta infiltrazione cellulare del tessuto della mucosa, dal quale le cellule essudative solo difficilmente pervengono alla superficie secernente.

Bentosto sviluppansi le prime granulazioni tubercolari, ed il RINDFLEISCH almeno asserisce, di non aver mai veduto un catarro iniziale senza la contemporanea presenza dei tubercoli. La loro sede può trovarsi nelle vie linfatiche peribronchiali delle estremità dei bronchi e negli angoli delle corrispondenti pareti alveolari. I tubercoli submiliari sviluppati nel connettivo di questi angoli si riuniscono poi in un nodulo bianco, poi giallastro, di trasparenza grigiastra alla periferia, raramente rotondo, ma piuttosto lobato od anche in forma di trifoglio, che talvolta si continua in forma di sinuosità, e che risiede in un parenchima polmonare iperemico, rossastro. I tubercoli stessi sviluppati sono completamente privi di sangue e di vasi, anche con un'accurata iniezione non possono in essi dimostrarsi i vasi. La eruzione tubercolare nella tisi cronica, dalle estremità prealveolari dei bronchi si allarga molto gradatamente nella mucosa bronchiale ed in direzione centripeta lungo la via della corrente linfatica, sempre accompagnata da iperemia, che nella prossima vicinanza dei noduli si presenta come un alone d'iniezione vivamente arrossito. Sono dapprima i bronchioli intralobulari quelli nel cui tessuto sub-epiteliale si sviluppano le granulazioni tubercolari scarse, ma poi fittamente stivate e confluenti, e fanno distacco in forma di macchie bianche o sporgono come piccole prominenze nel loro lume. Mentre poi la loro superficie si ulcera prima superficialmente e poi profondamente, la mucosa bronchiale si distrugge ed i prodotti della ulcerazione si mischiano alla secrezione catarrale dei bronchi, le pareti bronchiali si ispessiscono, anche nei dintorni dei bronchioli ammala il tessuto alveolare ed interlobulare, continua ad allargarsi in sopra la eruzione tubercolare per mezzo delle vie linfatiche fino al punto di unione dei prossimi bronchioli intralobulari, e dopo che questi in maggiore o minor numero sono stati involti nel processo, la eruzione tubercolare si propaga ai bronchi interlobulari piuttosto verso la parte centrale. In parte nelle vie linfatiche, ma in parte per aspirazione della sostanza bacillare proveniente dalla fusione tubercolosa, si estende la malattia ad una più estesa regione, e venendo interessata la sostanza polmonare interposta ai bronchioli, i focolai si riuniscono e si arrotondano. Di là si propaga la malattia ai bronchi più elevati, di terzo ordine, dai quali si dipartono altri rami interlobulari, e penetrando ancora in questi l'aria o le secrezioni contenenti bacilli, si generano nuovi focolai, per la cui unione tra loro e con i focolai già esistenti si formano conglomerati più grandi.

Le pareti bronchiali nel corso della malattia subiscono molteplici alterazioni. Dapprima una quantità di bronchi medî e piccoli si trova con dilatazione cilindrica; siccome cioè di tratto in tratto il parenchima polmonare diventa quasi o totalmente impermeabile all'aria, la trazione inspiratoria, ma senza dubbio anche la pressione intratoracica aumentata durante la tosse,

agisce in maggior misura sulle pareti, infiltrate di cellule e diventate cedevoli, dei prossimi bronchioli, questi vengono distesi sia eccentricamente che anche in lunghezza, si allungano, diventano serpiginosi e pel divaricamento delle fibre elastiche e della muscolare si assottigliano e si dilatano. Questi tubi ectasici son forniti solo di pochi e sottili vasi sanguigni, le loro maglie capillari sono ampie, sulla loro mucosa aderisce per lo più una secrezione abbondante, densa, purulenta, che specialmente nei bronchi più piccoli forma di tratto in tratto un zaffo mucoso bianco-giallastro e che per la divisione della colesterina ed infiltramento di sali calcarei può dare occasione alla produzione di una specie dei così detti calcoli polmonari.

Da queste bronchiettasie possono ulteriormente svilupparsi le caverne bronchiali, specialmente i bronchioli inralobulari sono capaci di una notevole dilatazione, di modo che essi finalmente formano un sacco contraddistinto soltanto dalle pareti lisce, lucide e sottili, il quale contiene masse più o meno purulente, spesso diffluenti. Nella parete dei bronchi ectasici possono iniziarsi posteriormente le ulcerazioni, per le quali le cavità si dilatano, si riuniscono a quelle vicine e si perviene alla formazione di grosse e sinuose caverne bronchiettasiche, alla cui superficie tra i punti esulcerati sono ancora riconoscili tratti ed isole della mucosa bronchiale.

Dalle vere pareti bronchiali si propaga la malattia al connettivo avventiziale ed ai vasi linfatici peribronchiali, così perviensi allo sviluppo della peribronchite, la quale può allargarsi sia ai vicini alveoli, che anche al connettivo interlobulare. Principalmente sono le guaine avventiziali dei sottili bronchioli sforniti di cartilagini, quelle nelle quali hanno sede gli stati peribronchitici.

Il Buhl (Polmonite, tubercolosi e tisi. 2. ediz., 1873) aveva stabilite molte forme di peribronchite, secondo che cioè il tessuto peribronchiale aveva subìta una estesa iperplasia connettivo-callosa o che esso presentava rigonfiamenti nodosi, ripetuti a distanza, infiltrati di focolai tubercolari in via di caseificazione, o che finalmente le pareti bronchiali presentavano una profonda infiltrazione caseoso-purulenta: egli ammetteva una peribronchite fibrosa, nodosa o purulenta, le quali possono variamente combinarsi tra loro. Col nome di processi peribronchitici il Buhl comprendeva anche tutte quelle affezioni del parenchima polmonare respirante, che si collegano alla vere peribronchiti e con queste rappresentano un nodo comune ordinariamente della stessa specie.

Il Ziegler adopera la espressione di peribronchite in un senso molto più ristretto, riguardando i bronchioli respiranti a buon dritto come parti integranti del vero parenchima polmonare e riunendo come brônco-polmoniti la loro infiammazione nonchè quelle che dai bronchi si propagano agli alveoli polmonari.

La penetrazione della tubercolosi dalle pareti bronchiali nel tessuto peribronchitico viene per la massima parte effettuata dai vasi linfatici, nei vasi linfatici peribronchiali trovansi abbondanti granulazioni tubercolari, le quali sulla sezione longitudinale di questi vasi spesso appaiono disposte in serie come una corona di perle; anche nella vicinanza dei focolai tubercolosi bronco-pneumonici spesso ammalano i vasi linfatici e menano alle eruzioni linfangioitiche di tubercoli, dalle quali può essere attraversato il polmone in ampia estensione. Possono essi inoltre ammalare dalle glandole bronchiali tubercolose, dai focolai tubercolosi della colonna vertebrale e trasportare i bacilli nella pleura e nei polmoni, dov'essi provocano eruzioni tubercolari secondarie.

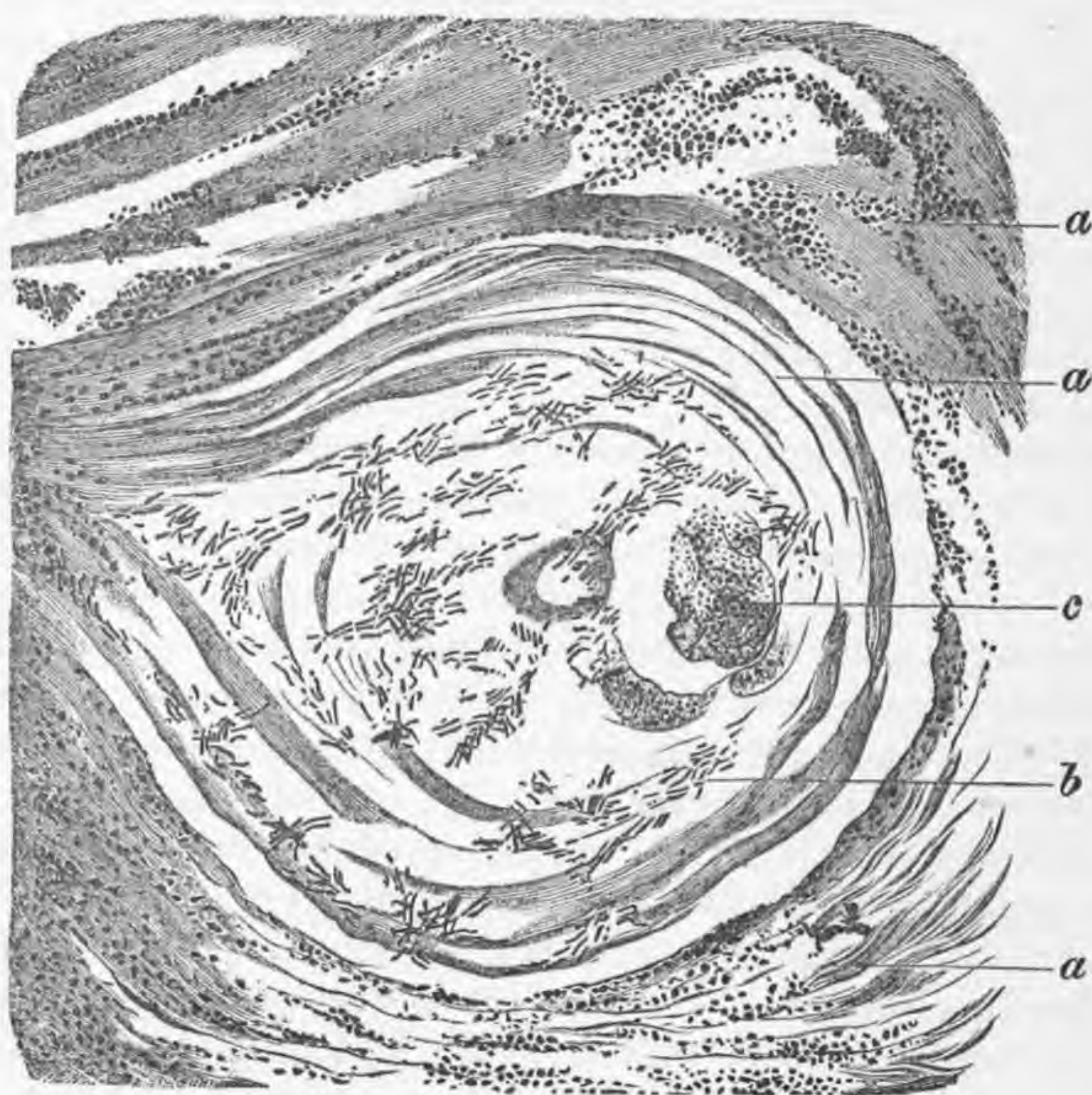
Pervenendo i bacilli tubercolari dall'aria nei polmoni senza mescolanza

di altri eccitatori della infiammazione, la loro prima nidificazione può avvenire nell'interno degli alveoli od anche senza la malattia di questi nelle vie linfatiche. Da questa loro moltiplicazione si generano allora i tubercoli per la proliferazione degli epitelî e delle cellule fisse con consecutiva emigrazione dei leucociti. Allargandosi l'affezione dai bronchi al parenchima polmonare, si perviene ad una infiltrazione cellulare del connettivo interalveolare, insieme ad una così abbondante proliferazione degli epitelî alveolari ed accumulamento dei leucociti, che gli alveoli, già ristretti pel turgore dei setti, diventano più o meno ripieni, vuoti di sangue e di aria. La parte polmonare così colpita, a seconda dell'età della malattia, apparisce per iperemia di un color rosso o rossastro, più densa e più ricca di succhi, ma nello stesso tempo ancora contenente aria, od in uno stadio molto più avanzato, pallido-rossastra, più o meno vuota di aria, friabile, la superficie del taglio è leggermente granulosa, la delicata granulazione vien formata dalle pareti alveolari rigide, inegualmente prominenti ed infiltrate di cellule, in modo che la superficie del taglio acquista un aspetto come variegato. Strisciando sulla superficie del taglio non può ricavarsene che poco liquido gelatinoso, nel quale si trova una grande quantità di epitelî alveolari e bronchiali rigonfiati e trasformati in cellule granulo-adipose; molte cellule contengono inoltre un pigmento granuloso, altre ancora, pel loro riflesso opaco perlaceo, pei loro contorni delicati e difficili a distinguersi, indicano il principio della degenerazione mielinica.

Il Buhl, nei cui tempi non ancora si conoscevano i bacilli tubercolari, aveva denominata questa malattia del tessuto polmonare: " polmonite parenchimatosa „ ed aveva ammesso che essa sotto l'influenza di una costituzione tubercolosa potesse passare in caseificazione. I suoi reperti, perfettamente esatti dal punto di vista istologico, secondo l'odierno stato della tisiologia, son da completarsi nel senso, che la polmonite parenchimatosa che passa in caseificazione, si verifica sotto la influenza dei bacilli tubercolari e deve riguardarsi come polmonite tubercolosa.

La bronco-polmonite tubercolosa può iniziarsi in diversi modi. Quando i bacilli tubercolari da un focolaio di rammollimento tubercoloso, da una bronchite tubercolosa o da una caverna bronchiettasica pervengono nell'albero bronchiale e si diffondono ai rami terminali dei bronchioli, nella rapida disseminazione può generarsi una bronco-polmonite miliare tubercolosa che si estende alla massima parte od a tutto il polmone. Trovansi allora noduli fittamente disseminati, i quali sono molto simili ai tubercoli embolici ematogeni, questi in parte provengono dai bronchioli respiranti, in parte dai condotti alveolari e nello stato fresco sono ricchi di cellule, più tardi caseificati od in parte con degenerazione fibrosa. Avvenendo la disseminazione in modo piuttosto cronico, s'ingrandiscono i focolai già formati ed in alcune parti del polmone si aggruppano più fittamente, divenendo poi caseosi nel centro e circondati da connettivo nella periferia. I bronchi terminali che in esso si rinvengono sono per lo più obliterati, i più grandi privi di ogni contenuto, o contengono una densa secrezione caseosa od anche purulenta, le pareti bronchiali sono tapezzate di tubercoli, caseificati o con ispessimento fibroso, la loro sezione trasversale quindi apparisce come un nodulo, nel cui centro si trova un foro, od un zaffo caseoso, secco od anche rammollito. Secondochè i noduli stanno sui piccolissimi bronchioli ravvicinati tra loro o su quelli più grandi e più lontani, essi sulla superficie di taglio del polmone appaiono come focolai strettamente aggruppati o come nodi discreti inclusi nel tessuto sano del polmone, i quali vengono riguardati dal Laënnec come tubercoli miliari cronici discreti ed aggregati.

Originariamente stanno i focolai nel tessuto polmonare poco alterato, ma più tardi anche questo s'infiltra per infiammazione e talvolta subisce un'alterazione fibrosa producendosi estesi indurimenti connettivali più o meno pigmentati. I nodi connettivali sono in parte fibrosi, in parte ricchi di cellule, alcuni caseificati nel centro, talvolta essi contengono nodi d'indurimento, tubercoli tipici, e con opportuno trattamento vi si possono dimostrare i bacilli tubercolari. Questi processi indurativi si estendono talvolta a grandi tratti e lentamente si perviene al loro raggrinzamento — cirrosi nodosa tubercolosa del ZIEGLER. In altri casi ancora la infiammazione, che dai focolai bronco-pneumonici miliari o nodosi si propaga al circostante parenchima polmonare, provoca nel connettivo interalveolare ed interseptale una infiltrazione cellulare, gli alveoli ed i vasi linfatici si riempiono di li-

Fig. 150.

Bacilli nel tubercolo polmonare fibroso.

a Tessuto polmonare indurito, infiltrato di polvere di carbone; *b* Bacilli disposti a strati nel connettivo; *c* Tubercolo sequestrato in una piccola cavità, la cui parete è abbondantemente tapezzata di bacilli (secondo Cornil e Babes).

quido, cellule e spesso anche fibrina, e l'infiltrato probabilmente sotto l'influenza dei prodotti venefici dei bacilli e sotto la degenerazione ialina delle pareti vasali vanno incontro alla caseificazione ed al rammollimento caseoso-purulento, senza essere accompagnati da un notevole indurimento del tessuto, e forma così la bronco-polmonite tubercolosa lobulare caseosa del ZIEGLER. — I casi di questa specie a rapido decorso corrispondono in sostanza alla peribronchite purulenta esulcerativa del BUHL, menano in breve tempo alla produzione d'innumerevoli cavità per fusione, che alla lor volta facilmente invadono le parti circostanti e provocano ulteriori distruzioni. In tal caso in seguito al restringimento dei bronchioli per tumefazione e secrezione si perviene regolarmente allo sviluppo di un enfisema lobulare multiplo, il quale, quando è periferico, fa sollevare la pleura; contemporaneamente dal confinante parenchima polmonare la infiltrazione purulenta si dif-

fonde alla prominenza della bolla e può menare alla rottura della pleura in un punto — o in molti quando esistono molte di queste vesciche — ; questo è il più frequente modo di origine del pneumotorace dei tisici. La peribronchite caseoso-purulenta può comparire come l'unica forma morbosa, o combinarsi con la peribronchite nodosa e la polmonite lobulare. Essa quindi è fin dapprincipio un processo piuttosto florido, ordinariamente insorto con la cooperazione dei batterî piogeni, acuto, o costituisce lo stadio terminale riacutizzato di una tisi cronica. Essa tra l'altro può anche alla sua volta in rarissimi casi diventare cronica, in quanto che sotto un insignificante aumento del connettivo circostante l'infiltrato purulento s'ispessisce e diventa caseoso; quando poi la malattia si sviluppa ulteriormente ciò accade sotto la forma delle eruzioni recidive. Può anzi eccezionalmente pervenirsi alla risoluzione del processo e per lungo tempo all'arresto della tisi.

Divenendo i bronchi impermeabili per riempimento o compressione del lume, nei corrispondenti alveoli polmonari segregati dall'aria atmosferica può verificarsî dapprima il collasso ed ulteriormente sotto la influenza dei bacilli possono eccitarsi infiammazioni tubercolose. I punti atelettasici appaiono infossati con trasparenza rosso-scura bluastra attraverso la pleura, più tardi si rigonfiano per trasudazione di siero sanguigno, gli alveoli vengono distesi in focolai edematosi, piuttosto tesi e mediocremente prominenti — splenizzazione —, gradatamente l'infiltrato diventa più denso, più ricco di albumina e di cellule, in parte accumulate negli spazî intralveolari, in parte in quelli interstiziali; se la circolazione del sangue non vi è totalmente abolita, si sviluppano focolai infiammatorî lobulari, la cui superficie del taglio apparisce rossastra, lucida, alquanto trasparente e si versa un liquido tenace, chiaro, che contiene molte cellule epitelioidi in via di proliferazione nucleare o di degenerazione adiposa — infiltrazione gelatinosa del LAËNNEC. Se la iperemia del focolaio splenizzato cede posto ad una crescente anemia, e l'infiltrato cellulare comincia a subire la degenerazione adiposa, si verifica quel quadro anatomico, che il RINDFLEISCH denomina edema inveterato, nel quale il focolaio apparisce pallido, al più attraversato da alcuni tratti vascolari rossi, vuoto di aria, ed alla sperficie del taglio di un riflesso gelatinoso. Da questo fluisce uno scarso liquido denso, privo di schiuma, ricco di albumina, nel quale nuotano squamette giallastre in forma di polvere o di crusca, anche la superficie del taglio apparisce come spolverata di simili punti giallastri, che risultano di cellule epitelioidi degenerate in grasso, trasformate in globuli granulosi. Nelle circostanze del focolaio già anemico si produce una iperemia, che mena alle emorragie negli alveoli ed alla formazione di molte ecchimosi nel tessuto, dalle quali col tempo si sviluppano focolai di pigmento, questi si combinano con le particelle di carbone ordinariamente esistenti, e danno al tessuto un colore grigio, ardesiaco, financo nero. I focolai sotto la neoformazione connettivale gradatamente si retraggono in nodi duri, privi di aria, dai quali si ramificano cordoni analogamente pigmentati, corrispondenti ai setti interlobulari — indurimento ardesiaco del RINDFLEISCH —. La infiltrazione gelatinosa sotto il graduale impallidamento del focolaio può passare in caseificazione.

Le estese polmoniti lobulari tubercolose ordinariamente si associano per aspirazione ad una tisi già molto inoltrata nel lobo superiore, e pervenuta sino alla formazione delle caverne; interessano allora le parti circostanti od i lobi immediatamente inferiori della parte tisica. In alcuni casi, sebbene rari, sembra che le estese polmoniti tubercolose subentrino primariamente con

decorso acuto, probabilmente in seguito all'abbondante penetrazione dei bacilli, come possono anche provocarsi sperimentalmente per inalazione di abbondanti bacilli tubercolari (v. pag. 904). Le infiltrazioni lobulari possono estendersi ad un intero lobo, perfino a molti lobi di un'ala polmonare od anche ad ambedue i polmoni e per la confluenza dei focai possono mentire la polmonite lobare. Anche la polmonite pseudo-lobare mostra nel principio il quadro della infiltrazione gelatinosa; insieme alla infiltrazione cellulare trovasi nei focolai un coagulo di fibrina spesso perfettamente riconoscibile, di più il pigmento grigio, nero, incluso nelle cellule e le cellule granulo-adipose insieme alle cellule mieliniche. Molte volte la essudazione assume un carattere emorragico. Il volume del polmone così affetto è ingrandito, il polmone stesso pesante, la superficie pleurale opaco-lucida, spesso coperta di fibrina, la pleura rigonfiata, singolarmente ecchimosata nei lobi inferiori, il tessuto polmonare rigido, friabile, debolmente granuloso, in alcuni punti od anche in grossi tratti del lobo colpito, diffusamente rammollito. La malattia può comparire con gravi fenomeni febbrili, grande dispnea, spesso espettorato sanguigno ed anche con tali sintomi fisici perfettamente o molto simili alla polmonite cruposa. Essa può avere un decorso rapidamente letale ed allora nel cadavere si rinviene una degenerazione adiposa secondaria ampiamente diffusa della maggioranza degli organi, singolarmente del cuore, o l'infiltrato caseifica.

Insieme alla infiltrazione cellulare delle pareti bronchiali ed alveolari, anche le pareti dei vasi linfatici e sanguigni che in esse decorrono, sono sede di una viva proliferazione cellulare, in parte nella forma di effettivo tubercolo, in parte come accumulamenti cellulari piuttosto diffusi. Le pareti dei vasi sanguigni, perfettamente come quelle dei bronchi, partecipano ai processi infiammatorî del polmone; se questi ultimi sono cronici e menano alla proliferazione connettivale od alla caseificazione, anche nelle pareti dei loro vasi sanguigni si rinvengono alterazioni analoghe, e secondo i casi queste ultime contengono allora una maggiore o minore quantità di bacilli tubercolari, i quali per effetto della infiltrazione cellulare possono dall'esterno penetrare verso la intima. Il WEIGERT, CORNIL e BABES, come pure altri sperimentatori, hanno molte volte nell'intima dei vasi polmonari trovato granulazioni tubercolari, queste provengono in parte dall'affezione del tessuto circostante, in parte par che possano venir direttamente provocate dai bacilli, che circolano nella corrente del sangue e si soffermano in qualche punto. Quando si disfanno i tubercoli della parete vasale il loro detrito, insieme ai bacilli ed ai germi, perviene nell'interno del lume vasale ed o si mischia immediatamente al sangue liquido e con esso vien portato più oltre o nel sito della fusione tubercolare si generano trombi vasali, nei quali si trovano i bacilli. Il WEIGERT ha notata la importanza che compete alle granulazioni tubercolari endocardiche del ventricolo destro, dell'intima della vena cava inferiore e della polmonare; da questi siti possono i bacilli essere trasportati dal sangue circolante in tutto il corpo e provocare la tubercolosi miliare generalizzata. Ma la penetrazione dei bacilli nella corrente del sangue non è incondizionatamente seguìta dalla tubercolosi generalizzata. Fin dall'anno 1882 il WEIGERT ha pubblicato casi, nei quali i tubercoli della vena splenica non trombosata, per mezzo della circolazione portale, hanno menato ad una molto abbondante tubercolosi epatica, senza che ne fosse affetto nessun altro organo. D. NASSE nelle sue ricerche trovò che i bacilli che pervengono nelle piccole arterie non occluse possono menare ad una tubercolosi disseminata, strettamente circoscritta nel campo di un pic-

colo ramo arterioso. Se i bacilli sono inclusi nei coaguli trombotici e se questi vengono portati oltre in forma di emboli, possono aversi infarti bianchi od emorragie di natura tubercolosa.

L' affezione tubercolosa delle pareti vasali mena in parte alla loro lacerabilità ed alle emorragie consecutive, ma in parte al restringimento del lume ed ai disturbi della circolazione.

Concorrono quindi molti fattori ad ostacolare la circolazione del sangue nei tessuti tubercolosi e con infiammazione parenchimatosa. Già fin dapprima la pressione del sangue, negli apici polmonari prevalentemente esposti alla tubercolosi, è relativamente più piccola, frequentemente essa è già piccola per la generale anemia e la minor forza impulsiva del cuore, localmente si aggiunge la pressione dell' infiltrato parenchimatoso ed alveolare sui vasi che li attraversano, fa il resto la perivasculite e la granulazione tubercolare delle pareti vasali, che per tumefazione di queste ultime e per la diretta sporgenza del tubercolo nei lumi vasali, potentemente contribuiscono a rendere completamente anemico il campo morboso; ciò si rileva senza alcun dubbio dagli esperimenti d' iniezione, poichè la massa iniettata assolutamente non penetra nel tubercolo sviluppato e nei focolai peribronchitici e di polmonite desquamativa.

In seguito a quest' anemia assoluta, nelle cellule anche del resto caduche del prodotto patologico si stabilisce una necrosi. Il focolaio necrotico può presentare le più svariate grandezze, da quella di un corpuscolo corrispondente soltanto ad uno o pochi alveoli, fino alla infiltrazione diffusa ad uno o più lobuli polmonari, e che può anche estendersi ad un intero lobo, che di rado è nettamente delimitata, ma sempre si prolunga in più piccoli e discreti nodi e noduli. Alla superficie del taglio il focolaio apparisce prominente, ha un colorito giallastro chiaro o giallo-grigiastro, è duro, ma friabile, privo di sangue e di aria. Nei suoi dintorni può trovarsi ancora un tessuto polmonare infiammato, rosso-chiaro ed anche oscuro e dar l' aspetto di un polmone marmorizzato o chiazzato in forma di porfido.

Da questi focolai necrotici per via osmotica si assorbe sempre più acqua, il focolaio si raggrinza, diventa più secco, giallastro, anche più friabile di prima, e sotto l' influenza del virus dei bacilli caseifica. Nella sostanza caseosa tra le cellule ed i nuclei raggrinzati ed in parte in disfacimento molecolare si trovano i residui della impalcatura polmonare ed i bacilli. Frattanto le regioni che circondano il focolaio caseificante, ma meno intensamente ammalate, possono ritornare al normale, cosicchè allora i focolai caseosi restano sparsi nel tessuto polmonare del resto sano, od anche queste parti interposte subiscono in alcuni punti la caseificazione, in altri la cirrosi. Facendo parecchi tagli in questi polmoni, si trova un chiazzamento di colori estremamente variegato, e che in ogni taglio presenta una diversa disposizione. I focolai caseosi bianco-giallastri di diversa grandezza confinano con tratti cirrotici di colorito ardesiaco fino al nero, nei quali fanno distacco i punti peribronchitici nei tagli longitudinali come strisce bianche, in quelli trasversali come cerchi bianco-lattei, ripieni nel centro di un contenuto caseoso o di altra specie. Frattanto le parti di un parenchima bianco-rossastro, giallo-rossastro, con infiltramento gelatinoso, s' infiltrano tra le altre più profondamente arrossite, dove comincia appunto la infiltrazione.

I piccoli focolai caseosi possono guarire, in quanto che pel consecutivo inumidimento da parte del tessuto sano passano nel processo di degenerazione adiposa, subiscono il disgregamento molecolare e vengono riassorbiti. Così pure i piccoli focolai fino alla grandezza di un pisello, pel deposito di carbonato e fosfato di calcio possono assumere l' esito in cretifica-

zione, mentre nelle parti circostanti si sviluppa un connettivo cicatriziale, grigio-ardesiaco ed incapsula il focolaio cretificato. È questa una seconda specie di calcoli polmonari; essi corrispondono agl' infiltrati alveolari e lobulari caseosi, calcificati, che nascondono ancora nel loro interno le fibre elastiche conservate ed il pigmento nero dei polmoni, che può prepararsi con la macerazione nell' acido idroclorico; essi sono della grandezza di un grano di canape fino a quella di un pisello, con superficie liscia o lobata in forma di mora. Il disegno annesso è preso da un calcolo polmonare espettorato ripetutamente da un ammalato. Essi debbono distinguersi dai calcoli bronchiali, che si generano per condensamento e calcificazione della secrezione bronchiale. Ambedue le specie dei calcoli calcarei vengono di tratto in tratto per la suppurazione distaccati dalle parti circostanti ed espettorati dagli ammalati (tisi calcolosa).

Fig. 151.

Calcolo polmonare dallo sputo di un individuo affetto da tisi calcolosa. Ingrandito con la lente.

D' altra parte sia i tubercoli che anche i piccoli focolai peribronchitici e di polmonite desquamativa, fino alla grandezza di un fagiolo, dopo il raggrinzamento possono subire una specie di vascolarizzazione, sviluppandosi nelle loro circostanze un delicato rivestimento connettivale con abbondante neoformazione vasale, mentre i vasi veramente non penetrano nel focolaio raggrinzato, ma si mettono in comunicazione coi vasi della parte giacente all' esterno di polmone sano e rendono così possibile un certo grado di nutrizione del nodulo (Rindfleisch).

Le granulazioni tubercolari, come pure le peribronchiti e bronco-polmoniti tubercolose, sebbene differenti nella loro forma, hanno la stessa tendenza, di menare alla caseificazione e per mezzo di un processo di rammollimento accompagnato a moltiplicazione dei bacilli tubercolari, forse anche all' introduzione di altri microbî patogeni, di dare origine alle caverne.

Diconsi caverne o vomiche quelle cavità dei polmoni, che non si producono per semplice dilatazione delle vie respiratorie preformate, ma per necrosi ed ulcerazione del tessuto. Ordinariamente si distinguono sempre le caverne bronchiettasiche e quelle veramente polmonari. Rispetto alle prime si è già detto, che i bronchi piccoli e piccolissimi, nel corso del condensamento polmonare tisico, si dilatano, nelle loro pareti poi nel decorso ulteriore, per lo sviluppo di tubercoli o per infiammazione, si produce una distruzione ulcerosa del tessuto, la quale per propagazione al parenchima polmonare confinante e per la comunicazione di molte bronchiettasie vicine, produce cavità, le cui pareti sono in parte formate da tessuto bronchiale ancora conservato e di tratto in tratto possono trovarsi rivestite di epitelio bronchiale. Nella progressiva ulcerazione scomparisce totalmente il tessuto bronchiale e la caverna non si distingue per niente da quella provenuta dalla diretta ulcerazione del parenchima polmonare.

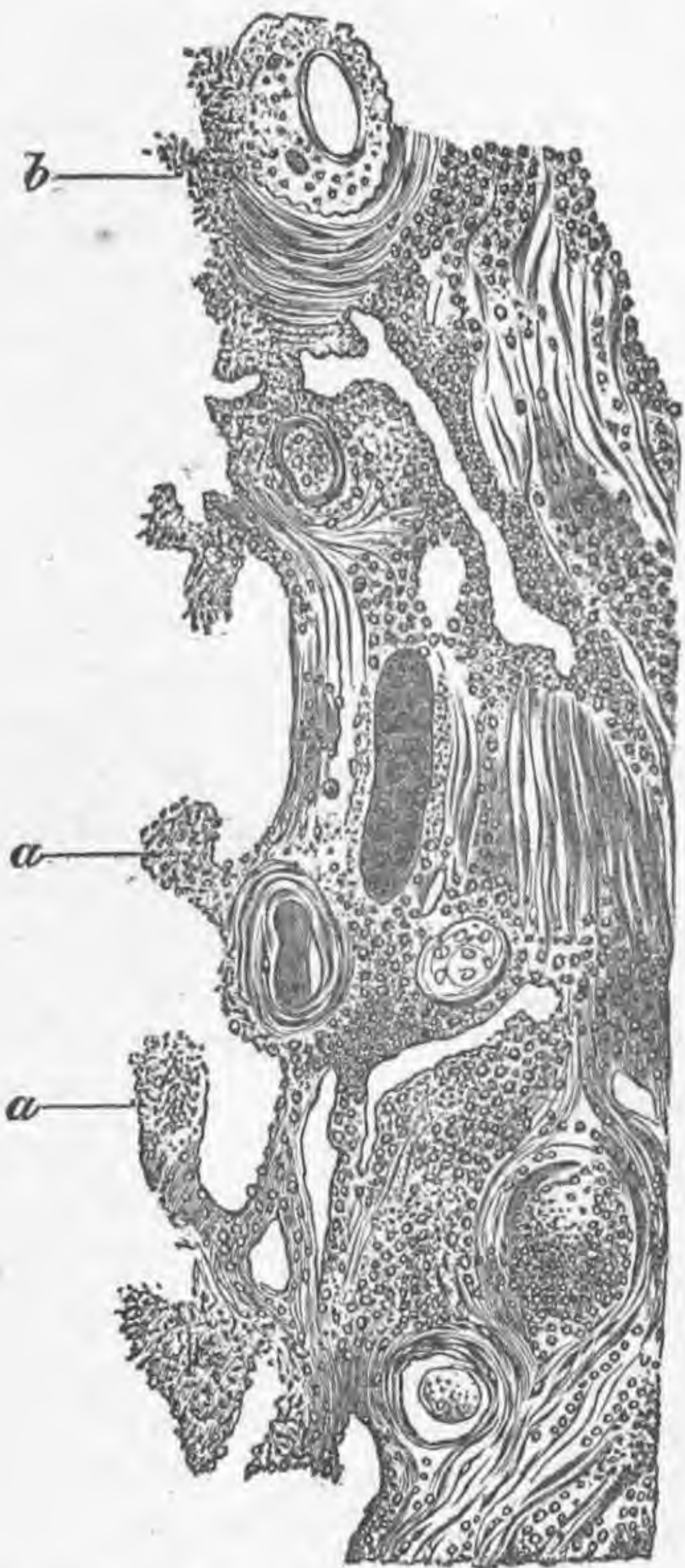
Un' altra specie di caverne si sviluppa dai focolai peribronchitici e lobulari. Si rammollisce dapprima il contenuto forse condensato, caseificato del lume bronchiale, consecutivamente si distrugge la parete bronchiale; trovandosi nelle parti circostanti un connettivo calloso può così essere imposto un limite alla distruzione; ma spesso anche questo si distrugge e la ulcerazione penetra profondamente nel parenchima polmonare. Trattandosi di una peribronchite nodosa od anche purulenta (del Buhl), si rammollisce la parete

bronchiale tubercolosa ed anche più quella con infiltrazione purulenta, in modo sub-acuto ed acuto; specialmente in quest' ultimo processo la distruzione s'infiltra nel tessuto polmonare adiacente disseminato di ascessi purulenti, i quali si perforano poi nel lume bronchiale e con questo si riuniscono in caverne di forma irregolare e sinuosa.

Partendo le caverne dai focolai pneumonici ciò può avvenire in varia guisa. Ordinariamente anche qui il rammollimento prende punto di partenza dai bronchi. Se si tratta di focolai lobulari piccoli o più grandi si trovano in essi dei canali — bronchi intralobulari — diretti dalla parte della radice polmonare verso la periferia del nodo, pieni di un detrito bianco-giallastro; dal contenuto dei canali il rammollimento si propaga alle pareti bronchiali e finalmente al parenchima polmonare caseificato e si sviluppa una caverna chiusa. In questa trovasi ancor conservato il tessuto rigido peribronchiale e perivascolare e secondo il RINDFLEISCH forma un sistema di raggi comunicanti, che si protrae attraverso il focolaio di rammollimento, che mantiene insieme le pareti della caverna e si oppone al suo distendimento inspiratorio. Venendo una volta distrutti questi raggi, la parete della caverna segue il distendimento inspiratorio del torace, tanto più, per quanto più la parete delle caverne è diventata sottile e cedevole per la progressiva distruzione e rammollimento della infiltrazione; cosicchè pei bronchi corrispondenti penetra aria nella caverna e d' altra parte viene emesso il suo contenuto — caverna aperta.

Ma si originano talvolta caverne dai focolai infiammatorî lobulari e lobari, senza che esse fossero partite dai bronchi, nel vero parenchima polmonare caseificato e rammollito dalla parte centrale; spesso esse sviluppansi, probabilmente con la cooperazione della infezione mista purulenta o settica, in forma acuta o sub-acuta, da una polmonite tubercolosa e formano il sostrato della tisi florida; trovansi allora molte caverne della grandezza di una avellana fino ad una mela ed anche più grandi, che attraversano il polmone dall' apice in basso anche fino alla base e stanno nel parenchima polmonare ancora infiltrato di polmonite. Nella caverna in rari casi trovasi l' escara necrotica, distaccata per la suppurazione demarcatrice, attaccata al bronco ancora conservato ed ai suoi vasi, come ad un peduncolo; ordinariamente le caverne contengono una poltiglia icorosa con grumi provenienti dalla distruzione dell' escara. Molte caverne vicine possono confluire e formano cavità irregolari, sinuose, fornite nel primo periodo della loro produzione di pareti sporgenti, villose, nodose. Anche queste caverne vengono poi in comunicazione coi bronchi, la loro parete si appiana pel graduale distacco dei villi necrotici, e così il contenuto delle caverne sotto l' influenza dei batterî della putrefazione, può diventare putrido. Gradatamente si formano granulazioni, le quali o macerate dal contenuto delle caverne si disfanno di nuovo, o nel decorso piuttosto cronico la caverna può contenere una cavità connettivale, anche callosamente ispessita. Il contenuto delle caverne, croniche, secondo i casi, è piuttosto purulento-cremoso, o tenue, bianco-lurido, giallastro, con grumi fioccosi, altre volte ancora piuttosto grigio, verdastro, di cattivo odore, icoroso, tinto di sangue, ovvero esso è una massa piuttosto condensata, untuosa ed anche pel deposito calcareo trasformata in forma di malta. Nella superficie interna della caverna spesso trovasi ancora un rivestimento aderente, più denso, e solo dopo l' allontanamento di questo apparisce la sua vera parete. Questa ha per lo più un colore grigio-chiaro o grigio-scuro, con macchie o strie anche più scure, essa talvolta è liscia e lucida, ordinariamente ineguale, tapezzata di granulazioni connettivali ricche di sangue, piuttosto rossastre, più molli o grige, bianco-grige, più resistenti.

La parete delle caverne ordinariamente contiene abbondanti bacilli, che poi pervengono nel contenuto e si espettorano con la sua secrezione, od in seguito all'aspirazione diventano la causa di una infezione progressiva (fig. 152). Molte volte nella parete delle caverne si distendono i rami obliterati dell'arteria polmonare come strisce e trabecole biancastre o di un grigio-ardesiaco; un'altra volta essi attraversano la caverna come cordoni duri che vanno da una parte all'altra. Ma i vasi con questo decorso possono anche restare permeabili, dilatarsi e dar luogo alle emorragie tardive della più grave specie e sulle quali ritorneremo. Questi residui di vasi possono anche tardivamente soggiacere alla distruzione ed allora come monconi resistenti sporgono dalla parete delle caverne.

Fig. 152.

Parete interna di una caverna; fanno in essa sporgenza i residui delle pareti alveolari distrutte *a*, che son disseminate di bacilli; *b* vase arterioso, contenente bacilli nelle sue pareti (secondo il Babes).

I bronchi ordinariamente entrano dal centro nelle caverne; se poi la caverna s'ingrandisce prevalentemente da un lato, l'apertura bronchiale naturalmente apparirà piuttosto lateralmente, si dilata poi l'apertura di accesso, fino a che dopo la fusione ulteriore delle pareti vicine, l'apertura del bronco apparisce troncata, di una forma ovale-obliqua o trasversale-rotonda.

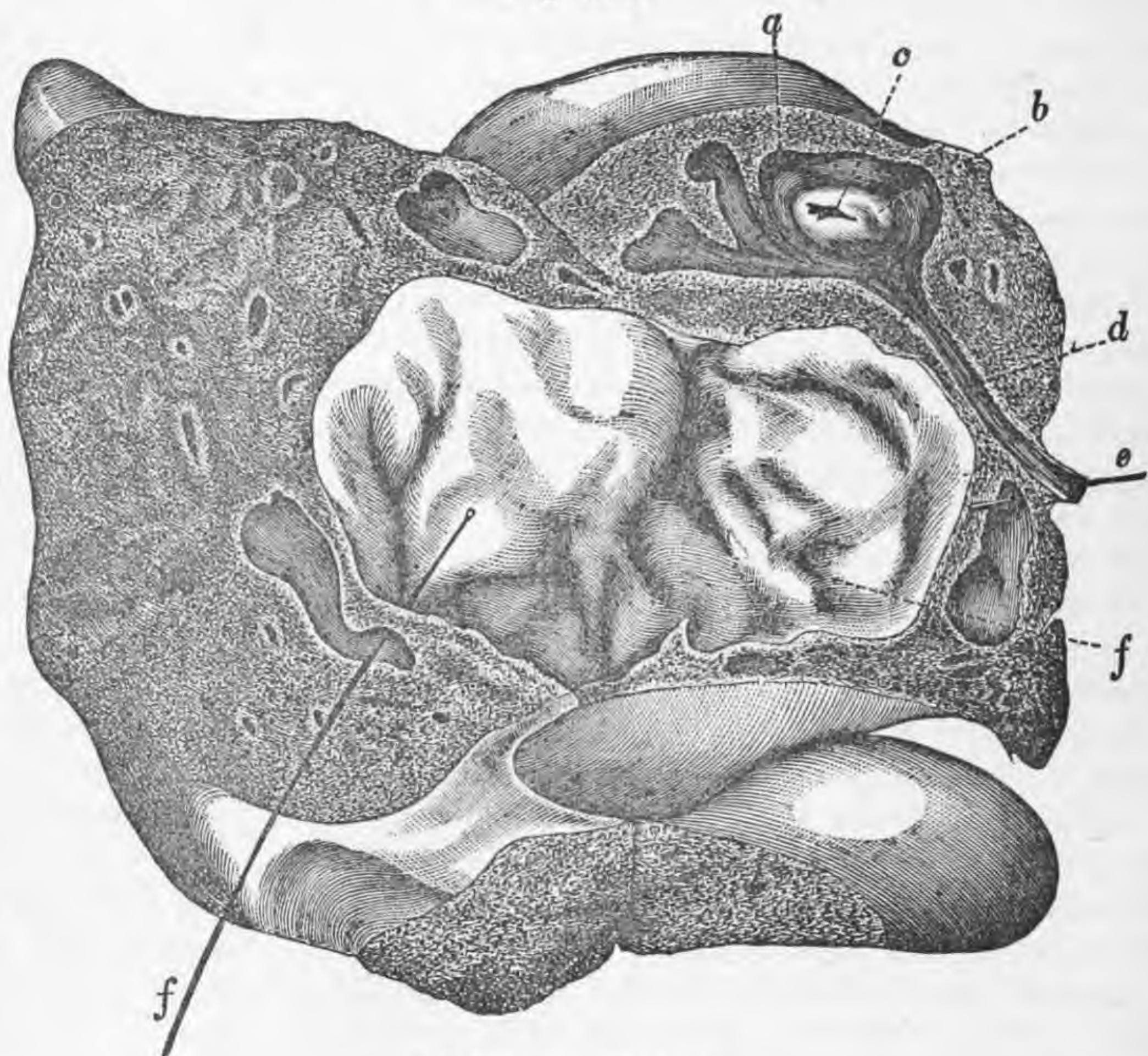
La crescenza della caverna in parte accade per la progressiva icorizzazione della sua secrezione e necrosi consecutiva dello strato che forma la parete — condizione ordinariamente piuttosto subordinata —, ma in parte per la produzione di nuove cavità e per la confluenza di quelle vicine. Può così avvenire, che specialmente i lobi superiori sieno infiltrati di molte piccole caverne o di poche più grandi, le quali finalmente per confluenza formano un'unica grossa cavità, la quale anzi per aderenza di due lobi e distruzione del tessuto interposto, può estendersi anche ad un secondo lobo. La dilatazione della cavità può andare tant'oltre da raggiungere la pleura polmonare, e se questa non è aderente, di perforarla anche e produrre il pneumotorace. Se la pleura polmonare è callosamente ispessita — come d'ordinario — ed aderente con la pleura costale, la ulcerazione può invadere la callosità, perforare anche questa, cosicchè può originarsi carie delle coste, dello sterno, infiltramenti sinuosi di marcia e fistole polmonari di un decorso molto complicato, come io ho avuto la opportunità di osservare qualche volta presso la fine della vita. Verso l'ilo del polmone i tubi bronchiali più grossi, forniti di resistenti anelli cartilaginei, sogliono fare una barriera al progresso della distruzione.

Nel corso della tisi polmonare molte volte si verificano le emorragie. Si distinguono le emorragie iniziali dalle emorragie tardive. Le

prime, nel principio della malattia e che spesso precedono di gran lunga i sintomi dimostrabili della tisi, possono provenire secondo alcuni autori da una delicatezza e facile lacerabilità delle pareti vasali, in seguito alla quale già basta un piccolo aumento della pressione del sangue per lacerare queste pareti. Che un simile caso sia possibile, lo dimostrano appunto quei casi di emottisi, che si presentano negl' individui non tisici come emorragie vicarianti o congestive senza verun' altra conseguenza. Ma non può esservi dubbio che nella maggioranza dei casi la emorragia iniziale già sia la espressione di una malattia di tessitura della parete vasale; il LAËNNEC aveva di già espresso, che l' ammalato colpito dalla emottisi non diventa, ma è già tubercoloso, ed il RINDFLEISCH ha dimostrato con molte ricerche, che una proliferazione cellulare tubercolosa nell' avventizia e forse anche nella muscolare in parte restringe od occlude alcuni o molti vasi, in parte, per propagazione alla media ed all' intima, li rende più lacerabili. Siccome poi i rami dell' arteria polmonare sono sempre arterie terminali, e quindi non è possibile una deviazione della corrente sanguigna da un' arteria occlusa, così ogni aumento di tensione deve immancabilmente far pressione sulla sezione del vase che precede l' occlusione, e la parete vasale rammollita facilmente si rompe. Come emorragie tardive sono abbastanza frequenti i versamenti nelle caverne. Essi in parte si originano dai rami dei vasi polmonari, la cui parete ha già subìto il processo di rammollimento, e che poi, durante una considerevole dilatazione respiratoria della cavità, si rompe, ma in parte ed al certo più frequentemente dalle arterie pria dilatate. Sono specialmente le caverne a pareti sottili e che particolarmente confinano col parenchima polmonare contenente aria, quelle nelle quali i vasi sanguigni di 2—3 millimetri di larghezza, decorrenti con un lato nella parete, coll' altro sporgenti nella cavità, si dilatano verso quest' ultima per mancanza di un tessuto di sostegno. Essi allora si lacerano ordinariamente con un' apertura longitudinale, che facilmente si rinviene sul cadavere quando si versa acqua nel ramo principale adduttore dell' arteria polmonare. Trovansi inoltre più raramente aneurismi saccati della grandezza di un pisello fino a quella di una noce, financo più d'uno nella stessa caverna; questi molte volte son forniti di pretuberanze secondarie, nelle quali la parete del sacco apparisce assottigliata e lacerata. L'annessa fig. 153 mostra un aneurisma di questa specie, proveniente da una tisica di mia osservazione, che morì per una emorragia infrenabile. In un altro caso di mia osservazione, come causa di un' emottisi che durava da settimane e che finalmente terminò per dissanguamento in un individuo a 60 anni, si trovò una comunicazione della caverna con l'aorta. La caverna della grandezza di un'avellana occupava il lobo superiore del polmone sinistro, la cui lamina pleurale ispessita aderiva con la lamina mediastinale, e questa alla sua volta con la parete sinistra dell' arco aortico ateromatoso e con dilatazione cilindrica. Un canale che si estendeva attraverso la callosità adesiva metteva in comunicazione il vase sanguigno con la caverna; il canale stesso era attraversato da un coagulo di fibrina, che però non lo riempiva, e che sia nell' aorta che nella caverna era fornito di una estremità clavata, rotonda, della grandezza di un' avellana. — Le caverne contengono il sangue in forma di coaguli rosso-scuri omogenei, o la fibrina è piuttosto uniformemente separata, formando anche una massa bianca spugnosa, un tegumento periferico che porta un' apertura, nell' interno della quale si trova il cruore. I coaguli possono incollare l'apertura vasale, riempire le caverne più piccole od anche comprimere il lume vasale e così impedire la emorragia ulteriore.

Nei dintorni delle caverne croniche ed ampie si trovano tra l'altro in-

numerevoli noduli miliari di consistenza dura; essi hanno una trasparenza grigia nella loro periferia, biancastra nel centro, stanno disposti in forma raggiata intorno ai noduli centrali o raggruppati in linee ramificate, arboriformi. I setti alveolari del rispettivo centro son disseminati della stessa neoformazione, gli spazî alveolari poi sono vuoti fintanto che non sono pieni delle granulazioni settali. Numerosissime sono queste neoformazioni nel connettivo peribronchiale, in minor quantità nel tessuto sottomucoso ed in minima quantità nello stesso tessuto della mucosa. Esse veggonsi inoltre anche sulla pleura interlobulare e perivascolare. Nell'esame istologico nel mezzo del nodulo trovasi costantemente un lume, la sua periferia in principio è fatta di cellule disposte circolarmente in una sostanza fondamentale omogenea, posteriormente da un connettivo spesso disposto concentricamente, che circonda

Fig. 153.

Polmone tisico.

a Caverna, ed in essa un aneurisma *b* della grandezza di un' avellana, la cui parete in *c* è lacerata. La caverna comunica col bronco *d* e pel suo ramo laterale *e* con una caverna *f* della grandezza di un pugno, che si trovò completamente piena di sangue coagulato.

una sostanza necrobeotica, bianco-giallastra, opaca, provenuta dalle cellule epitelioidi. Questi corpi venivano riguardati pel passato come tubercoli incistati, mentre il RINDFLEISCH li ritiene per *ingrossamenti nodosi delle pareti dei vasi linfatici*, per linfangioite tubercolosa. Le granulazioni formano focolai compatti, privi di sangue, di tratto in tratto privi di aria, i quali caseificano, si rammolliscono ed alla lor volta determinano per sè trasformazioni cavernose che prendono punto di partenza dalla distribuzione delle pareti bronchiali.

Inoltre le caverne possono crescere nei più svariati modi esposti, ma tra l'altro si perviene ad un certo *arresto* nel loro sviluppo, si forma un tegumento connettivale, che verso la caverna rappresenta una membrana

piogena e fornisce una scarsa secrezione purulenta, più o meno densa. In circostanze singolarmente favorevoli si sviluppa poi nel ricco connettivo che circonda la caverna un considerevole raggrinzamento. Se la cavità è singolarmente piccola, inferiore alla grandezza di un pisello, le sue pareti possono avvicinarsi fino al contatto, ed in tal guisa verificarsi la completa obliterazione della caverna, ordinariamente con la inclusione delle concrezioni calcaree. Anche nelle cavità maggiori, il contenuto condensato e calcificato può venire incapsulato dal tessuto connettivo con la occlusione dei bronchi adduttori. Sulle caverne periferiche, raggrinzate, il polmone è infossato per cicatrice ineguale. Molte volte nelle parti circostanti trovansi bronchiettasie e regioni di alveoli enfisematici, insieme a stati di condensamento di diversa specie.

Le molteplici alterazioni del tessuto polmonare, che entrano nella composizione del quadro anatomo-patologico dell'alterazione tisica dei polmoni, trovansi per lo più variamente combinate, cosicchè è perfettamente giustificato il detto, che due polmoni tisici non possono essere completamente eguali. Son rari i casi acuti e peracuti, come si son descritti tra gli altri dallo CHARCOT (*Progrès médical*, 1877), nei quali il polmone con infiltrazione lobare presenta un infiltramento recente piuttosto omogeneo; ordinariamente la serie delle alterazioni preparatorie, come: tubercolo miliare, peribronchite, edema acuto ed inveterato, polmonite con iperplasia connettivale, caseificazione, enfisema e bronchiettasie insieme a caverne si trovano combinate in una variegata miscela. Anche più rari sono quei casi, nei quali il polmone ammalato è uniformemente attraversato da infiltrazione e distruzione cavernosa. Ordinariamente può riconoscersi l'apice del polmone come la parte molto tempo prima colpita. Quivi la produzione delle caverne e delle callosità è di gran lunga più avanzata, e di là la malattia temporaneamente progrediente e gradualmente decrescente, si avanza in basso. Quanto più cronico è stato il decorso, tanto più risalta la neoformazione connettivale, ma questa raramente è sviluppata più uniformemente nella sezione polmonare colpita, frequentemente trovasi piuttosto una infiltrazione più estesa di polmonite lobulare con i suoi esiti in caseificazione e distruzione, e contemporaneamente associata con granulazioni tubercolari nello stesso polmone. Una distinzione dei tipi del polmone tisico non ha quindi che un fondamento molto difettoso pel reperto anatomico e può riportarsi piuttosto alla prevalenza di qualche elemento anatomico dell'affezione tisica dei polmoni. Siccome le forme peribronchitiche e bronco-polmonitiche con prevalente iperplasia connettivale formano il carattere del decorso cronico, così i vasi acuti son contradistinti dalla prevalenza della infiltrazione cellulare di molti lobuli polmonari con tendenza alla rapida distruzione.

Oltre alle alterazioni del polmone, nei cadaveri tisici sono importanti i seguenti reperti:

Le glandole bronchiali sono frequentemente ammalate; esse son tumide, dure, e nell'ilo del polmone abbracciano i bronchi ed i vasi, spesso queste tumefazioni accompagnano i rami bronchiali profondamente nell'interno del polmone. Nel tessuto glandolare trovansi i tubercoli miliari e le inclusioni caseose; dopo la tisi cronica le glandole sono pigmentate, profondamente scure, il loro rivestimento trasformato tra l'altro in un resistente callo connettivale, che può combinarsi nel tessuto polmonare. Il contenuto delle glandole bronchiali può calcificare, d'altra parte anche per la distruzione dell'infiltrato caseoso dar luogo alla produzione delle caverne, che qua e là possono ancora confluire con le caverne polmonari, o quando singolarmente si trovano nella biforcazione della trachea, perforarsi in un

bronco, anche più raramente esse apronsi in un'altra direzione, nel mediastino e c. v.

Nella laringe trovansi ulcerazioni di varia forma delle glandole mucose insieme ad altre alterazioni della mucosa e degli strati più profondi, delle quali la più importante è il tubercolo e la esulcerazione tubercolosa che saranno trattati in altri siti (v. laringe, tubercolosi della). Le ulcere laringee si continuano sia in sopra verso l'epiglottide e sinanche fino alla radice della lingua, sia in basso nella trachea. Incontransi di più stati blenorroici ed erosioni nella mucosa di questi e di quei rami bronchiali, che appartengono al polmone tisico.

La pleura è per lo più contemporaneamente affetta; nei casi a decorso acuto molte volte non si trova su di essa che una patina fibrinosa; son frequentissimi gl'ispessimenti e le aderenze delle lamine pleuriche, singolarmente nell'apice polmonare, dove essi sovente ricoprono il polmone come una capsula callosa, ma arrivano anche in basso perfino al diaframma, in modo che il polmone per la maggior parte è attaccato al torace od anche tutta la cavità pleurica obliterata. L'ispessimento pleurale spesso forma strati che possono separarsi tra loro, tra le aderenze stanno molti focolai caseosi; trovasi inoltre il tubercolo miliare in parte sulla pleura stessa, in parte nelle pseudomembrane; questi tubercoli sogliono essere singolarmente abbondanti sui focolai caseosi subpleurali. Le pseudomembrane pleuritiche si distinguono per la grande ricchezza dei vasi; i vasi neoformati delle membrane pleuriche aderenti entrano in comunicazione con le vene intercostali; il sangue dei rami dell'arteria polmonare, ostacolato nel suo corso per gli svariati condensamenti del polmone, può in parte essere derivato per questa circolazione collaterale e defluire per le vene intercostali, in modo che venga reso difficile il normale svuotamento delle vene cutanee, le quali allora appaiono nella circonferenza superiore del torace come un'azzurra rete venosa a larghe maglie.

In molti casi trovansi essudati pleurali, sierofibrinosi o purulenti. Il pneumotorace si associa singolarmente alle caverne insorte in forma piuttosto acuta, le quali abbastanza spesso s'intercalano ancora nel corso della tisi cronica; esso è quasi sempre associato a pleurite e frequentissimamente ad empiema. Ma anche nei tisici s'incontrano casi di pneumotorace, i quali senza menare alla pleurite scompaiono di nuovo. Sulle caverne croniche le aderenze pleurali sogliono impedire la perforazione nella cavità della pleura.

Nel pericardio abbastanza spesso si trova una quantità piccola, raramente più grande, di un trasudato sieroso. Il cuore, dopo la morte avvenuta precocemente, molte volte è dilatato nella metà destra ed ipertrofizzato, nei casi piuttosto cronici di grandezza normale od anche piccolo; abbiamo già trattato di questa quistione anche nella etiologia. Nelle glandole mediastiniche, come pure nelle glandole linfatiche del collo, ed anche della cavità addominale, trovansi fra l'altro affezioni analoghe a quelle delle glandole bronchiali.

Il fegato frequentemente è sede di un'infiltrazione adiposa, in esso, come nella milza e nei reni, si trovano molte volte tubercoli miliari. Nei glomeruli di questi ultimi trovansi tra l'altro bacilli senza che si sia pervenuti alla formazione di tubercoli. La membrana mucosa dello stomaco e delle intestina è spesso ammalata di catarro, in quest'ultima, specialmente nella distruzione polmonare molto avanzata, si rinvengono ulcerazioni; queste ordinariamente partono da una tumefazione infiammatoria del follicolo e consecutiva caseificazione; nel loro fondo, margine e periferia spesso tro-

vansi fitti gruppi di tubercoli ben caratterizzati, come pure questi rinvengonsi sulla parte peritoneale corrispondente. Le ulcere dapprima sono piccole, rotonde, ma per allargamento esse più tardi confluiscono e spesso formano estese perdite di sostanza, di forma circolare, che arrivano profondamente al tessuto sottomucoso, più raramente distruggono anche la muscolare, specialmente nella parte terminale del tenue e principio del crasso. Sebbene di rado, pure s'incontrano tubercoli anche nello stomaco, ordinariamente in combinazione con la tubercolosi intestinale, ma in alcuni casi anche senza di questa.

I nervi periferici, secondo il PITRES e VAILLARD mostrano le tracce della nevrite degenerativa.

Anche il midollo delle ossa, nella tisi molto avanzata, presenta alterazioni morbose, molte volte esso trovasi in degenerazione gelatinosa come midollo gelatinoso, in altri casi esso ha il carattere del midollo linfoide, è perfettamente arrossito, ed insieme all'aumento delle cellule midollari scolorate contiene una gran quantità di corpuscoli rossi del sangue nucleati.

La degenerazione amiloide s'incontra nei casi molto avanzati, specialmente nel fegato, milza, reni, mucosa intestinale.

La pelle ordinariamente è sottile, spesso mostra la pitiriasi versicolore, ed anche diverse forme di acne. Nelle dita trovasi frequentemente un ingrossamento clavato delle falangi ungueali — forma delle dita a martello di tamburo; questa forma si osserva specialmente in seguito alla tisi cronica, ma molte volte anche dopo la tisi florida e proviene da un'ingrossamento della pelle e delle altre parti molli delle ultime falangi insieme all'incurvamento dell'unghia, la cui radice appare notevolmente sollevata dal suo sostrato, e l'unghia stessa arcuata in forma di guscio intorno alla falange ungueale clavata; il connettivo sottocutaneo è scarso di adipe, sottile.

Sintomi. La tosse è uno dei più costanti o meglio il più costante tra i sintomi della tisi tubercolosa. Il grado, il carattere e la frequenza possono essere molto diversi. In principio della malattia si stabilisce frequentissimamente una tosse breve, superficiale, chiara, che spesso è secca. Quando la tisi sviluppasi di più, la tosse diventa piuttosto periodica, ed apparisce al mattino dopo il risveglio, nelle ore pomeridiane dopo la presa dei cibi e la sera nell'andare a letto, negl'intervalli essa può mancare od essere più scarsa; ordinariamente poi essa non è più secca, ma associata a spurgo variamente conformato. Esistendo le caverne la tosse suol essere leggiera e procedere con molto spurgo. Verso la fine della vita, nel massimo dimagrimento ed esaurimento, la tosse diventa nuovamente insufficiente per la espettorazione. Ma tutto questo non vale che per le manifestazioni più frequenti e non è assolutamente di regola. La tosse appunto non dipende dal grado e dalla diffusione del morbo tisico, ma piuttosto dalla sua località. Le malattie del parenchima polmonare e delle terminazioni bronchiali provocano poca tosse, anche le pareti delle caverne esercitano una piccola azione, piuttosto la tosse sta in rapporto con la partecipazione dei grossi bronchi, della trachea e della laringe: quanto più questi son affetti da catarro, tanto più intenso è lo stimolo alla tosse; i catarri, le ulcerazioni di queste parti, la pressione che si esercita sui bronchi da parte delle glandole linfatiche tumefatte, sogliono provocarla. La intensità della tosse inoltre dipende dalla eccitabilità degli ammalati, per quanto questa è più grande, tanto più essi tossiscono in generale, e molte volte vi spiega anche influenza la giacitura degli ammalati; giacendo essi sul lato prevalen-

temente ammalato, può diventar difficile la espettorazione ed aumentarsi la tosse. Nelle estese infiltrazioni parenchimatose la tosse molte volte è insignificante. Sopravvenendo frequenti diarree essa ordinariamente si mitiga. — Il timbro della tosse non ha un significato caratteristico, ed essa può essere forte, ottusa, rauca, senza un preciso rapporto con la specie dell' affezione; solo la tosse perfettamente rauca, afona, suol essere associata con la malattia della laringe e la grande debolezza degli ammalati. Nell' addoloramento della laringe spesso la tosse è profonda ed interrotta, giacchè gli ammalati si oppongono istintivamente all' aumento di pressione intratoracica, che precede la tosse, non già con i muscoli laringei, ma con le labbra. Eccezionalmente manca la tosse per un lungo periodo dello sviluppo della malattia; io ho visto specialmente questo fatto in quegli ammalati, nei quali una dispepsia di lunga durata, di grado elevato ed invincibile e con essa una eccessiva anemia, formava l' avviamento al processo tisico. In questi casi molte volte il medico viene sorpreso da una emottisi, o sono la febbre notturna ed i sudori quelli che inducono all' esame della cassa toracica. Verso la fine della vita si sviluppa poi la tosse nella forma ordinaria.

La frequenza respiratoria dei tisici è spesso aumentata, e ciò accade sempre poi nei leggieri sforzi, nelle eccitazioni e durante la febbre. In simili condizioni, quando la espettorazione è ostacolata e poi anche nel rigonfiamento dell' addome suole stabilirsi una vera dispnea.

Non sono rari i dolori tra le scapole, nella regione infraclavicolare, ed anche ai lati della cassa toracica; raramente essi raggiungono un grado più elevato ed abbastanza spesso mancano totalmente.

Lo spurgo dei tisici può manifestarsi in modo molto diverso. Nel principio della malattia con una tosse sforzata spesso non si emette che uno sputo scarso, prevalentemente mucoso, di trasparenza vitrea, vischioso; e quando esso conservasi per lungo tempo con questi caratteri, è stato riguardato fin dall' antichità tra i fenomeni sospetti di una tisi polmonare in via di sviluppo. Molte volte compaiono in esso alcune strie giallastre nettamente circoscritte, talvolta ramificate, che nell' esame microscopico risultano a prevalenza di cellule degenerate in adipe e granuli adiposi. Più tardi gli sputi diventano piuttosto purulenti, il loro colore giallastro, verde-giallastro o grigio-verdastro ed allora sono spesso schiumosi e galleggiano sull' acqua o nell' acqua, nella quale si protraggono in basso alcuni filamenti mucosi biancastri in forma di velo, talvolta uno strato amorfo più o meno abbondante si deposita anche al fondo del recipiente, ed è principalmente risultante di cellule degenerate in adipe, detrito cellulare e diversi microorganismi. Questi sputi spesso vengono abbondantemente espettorati dagli ammalati e confluiscono nella sputacchiera in una massa schiumosa, coerente, gelatinosa. Essi derivano principalmente dai bronchi affetti da catarro.

Molte volte si emettono anche sputi vischiosi, colorati dal sangue in rosso-giallastro o roseo, simili agli sputi pneumonici, e corrispondono difatti ad un più recente processo pneumonico nel polmone tisico.

Anche più tardi emettono poi gli ammalati zaffi globosi, rotondeggianti, giallastri, giallo-verdastri, privi di schiuma, che nella sputacchiera si appianano in forma nummulata e sono circondati da un muco bronchiale chiaro, piuttosto trasparente, schiumoso, nell' acqua essi formano zaffi rotondeggianti globosi, con periferia villosa dell' aspetto come di lana arrotolata; essi affondano nell' acqua o qua e là sono sospesi ad un filamento di muco. In essi veggonsi talvolta piccoli punti giallastri come semola od anche punti e fiocchetti rossastri; essi sono i noti *sputa lanuginosa, globosa, fundum*

petentia; essi conservano la loro forma abbastanza lungamente anche nell'acqua. Il loro luogo di produzione sono ordinariamente le caverne, nelle quali si dà la opportunità di restarvi per lungo tempo senza mischiarsi all'aria. Questi zaffi più grandi e numerosi indicano abbastanza sicuramente la esistenza delle caverne, mentre quelli piccoli e scarsi possono anche derivare dai catarri bronchiali.

Quando nei polmoni si avverano processi icorosi, gli ammalati espettorano tra l'altro grandi masse di uno sputo piuttosto grigiastro, confluente, molte volte acido o di cattivo odore, nel quale spesso un abbondante pigmento libero od incluso nelle cellule si trova come espressione della distruzione del tessuto polmonare ricco di pigmento; oltre al quale vi si trovano talvolta cristalli adiposi.

Nell'esame microscopico degli sputi naturalmente il compito più importante è di constatare la presenza od assenza dei bacilli tubercolari. Quando questi si trovano ed è escluso un inquinamento dello sputo dallo esterno, anche la diagnosi resta così rassicurata. Intorno ai metodi della ricerca e del coloramento abbiamo già detto il più importante in una precedente sezione. Dalla gran copia delle modificazioni di coloramento vorremmo qui addurre per semplicità ancora quella del TOMAN. Secondo questa modificazione lo spurgo degli ammalati viene immediatamente espettorato in un fiaschetto a largo collo, che contiene una soluzione di fucsina fenicata; dopo 12—24 ore esso è colorato, si spalma sui coprioggetti, si dissecca, si riscalda sulla fiamma e si scolora con la soluzione di acido nitrico al 5 %. — Avendo il sospetto che i bacilli per la loro scarsezza non si rinvengano, si consiglia il processo proposto dal PHILIP, secondo il quale la quantità di 24 ore dello sputo deve lasciarsi per alcuni giorni nei termostati o nelle stufe, nelle quali però deve preservarsi dal disseccamento. Gli sputi si stratificano durante il riposo, ed i bacilli poi moltiplicati sono prevalentemente reperibili nello strato superiore (Fig. 154). Oltre ai bacilli tubercolari, trovansi nello sputo tisico i microbî del pus, organismi della polmonite, il micrococco tetrageno, il *bacillus pyocyaneus*, aspergilli e *leptothrix*.

Fig. 154.

Bacilli tubercolari nello sputo, in parte liberi, in parte inclusi nelle cellule. (Secondo il Babes).

Delle parti di tessuto del polmone oltre alle cellule di pus e di sangue si trovano copiosi epitelî alveolari in diverso grado di trasformazione, ma con la massima frequenza degenerati in grasso; essi allora appaiono ingranditi, pieni di punti adiposi od anche di goccioline adipose, tra le quali il nucleo spesso non è affatto visibile, qualche volta soltanto accennato. Insieme a queste cellule trovasi ordinariamente grasso libero in quantità minore o maggiore, in granuli, molte volte in gocce veramente considerevoli, di più cellule pigmentarie, ordinariamente tumide, molte volte ripiene di abbondante pigmento nero granuloso, talvolta anche di gocciole adipose. Il pigmento granuloso libero, molte volte visibilmente proveniente dalle cellule disfatte, trovasi disseminato all'intorno. Altre cellule mostrano qua e là una moltiplicazione nucleare; raramente si trova la forma cellulare stratificata dei corpi amilacei.

Un fenomeno particolare delle cellule alterate vien presentato da quelle in via di degenerazione mielinica. Esse appaiono come piccoli globuli a delicati contorni, spesso come globuli grandi, rotondi od alquanto oblunghi, il cui mezzo è più chiaro, il margine più scuro, e che parecchie volte

contengono molte gocciole lucide, chiare, di diversa grandezza, tra le quali trovasi benanche il pigmento; le cellule mieliniche si rigonfiano nell' acqua, vengono distrutte dagli acidi minerali, sotto l' influenza dell' acido acetico conservano la loro forma, ma diventano trasparenti e fanno risaltare più chiaramente il pigmento in esse contenuto. Quando le cellule mieliniche si rompono, escono le gocce di mielina e confluiscono, formando allora gocce più grandi con centro chiaro, della forma più svariata; talvolta esse sono allungate in forma di fuso, talvolta in forma di clava con asse più chiaro, ma talvolta esse formano corpi svariatissimi, spesso di notevole grandezza, per lo più composti di segmenti di cerchio, qua e là strozzati, di un lucido matto, simile al vetro, grigiastro o verde-grigiastro. I corpi mielinici son molto elastici, la minima pressione del coprioggetti ne altera la forma, che essi riprendono appena cessa la pressione.

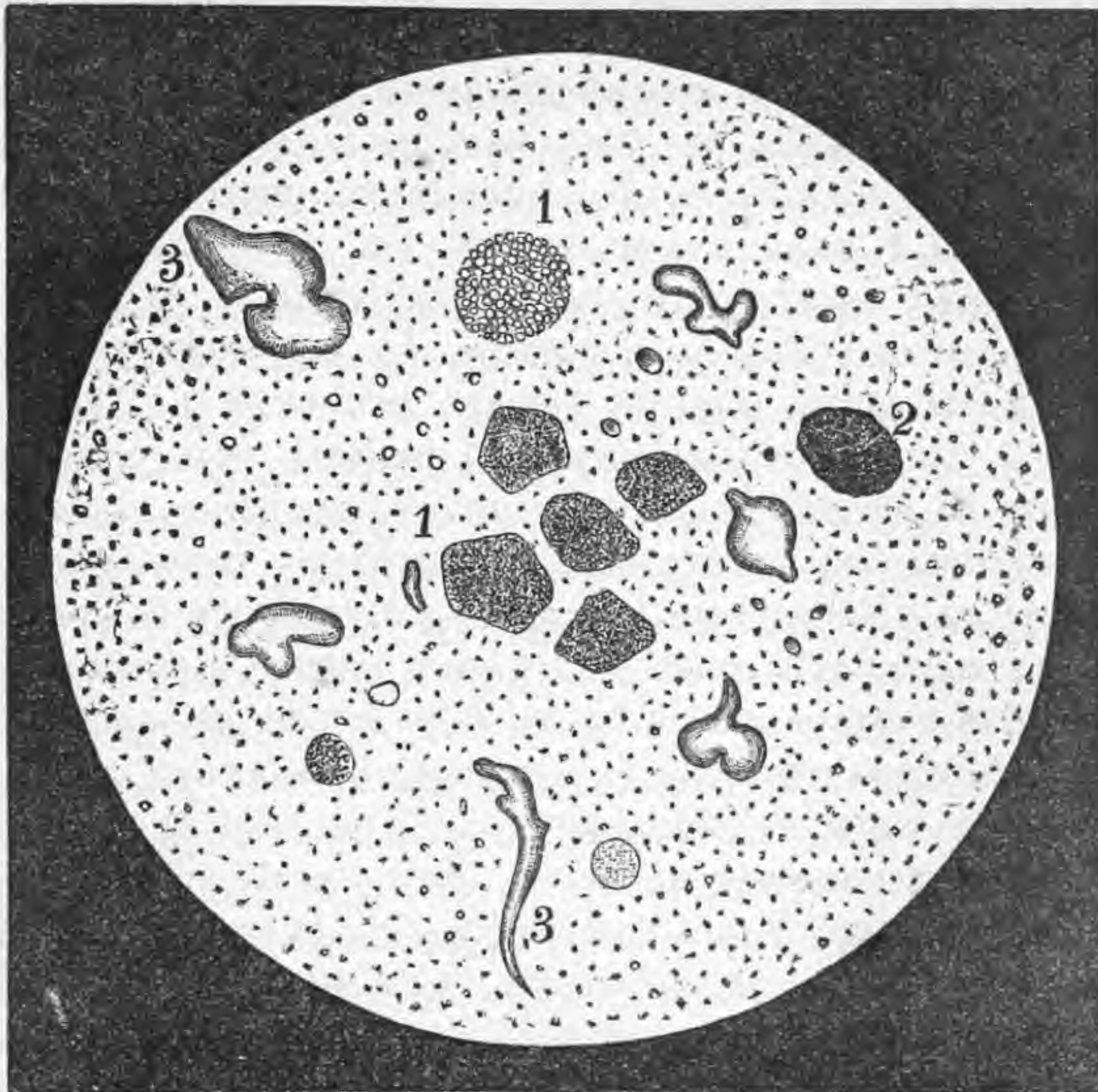
Un importante reperto microscopico degli sputi tisici è costituito dalle fibre elastiche. Esse vengono espettorate dai tisici periodicamente e molte volte veramente in grande abbondanza. Esse trovansi più spesso nello sputo piuttosto fluido, grigio, icoroso, inoltre nei fiocchi compatti, giallo-rossastri caseosi, che sogliono trovarsi nel fondo della sputacchiera ed hanno l' aspetto come di frammenti di pane o di semola. Un buon metodo per rinvenirle è quello del Fenwick. Si agitano gli sputi con una quantità eguale di soluzione di carbonato di sodio al 7·5 %, od anche meglio con una soluzione concentrata di potassio, e la miscela si fa bollire fintanto che diventa del tutto fluida, sopraversandovi dopo tre fino a quattro volte il suo volume di acqua; in un bicchiere conico si deposita poi un sedimento, nel quale si rinvengono le fibre elastiche forse espettorate. Esse formano filamenti lucidi a doppio contorno, di forma attorcigliata, che spesso si ramificano in una disposizione alveolare e possono benanche trovarsi in fascetti, potendosi colorare con la eosina e fucsina; esse naturalmente sono sempre una pruova dell' avvenuta distruzione del tessuto polmonare.

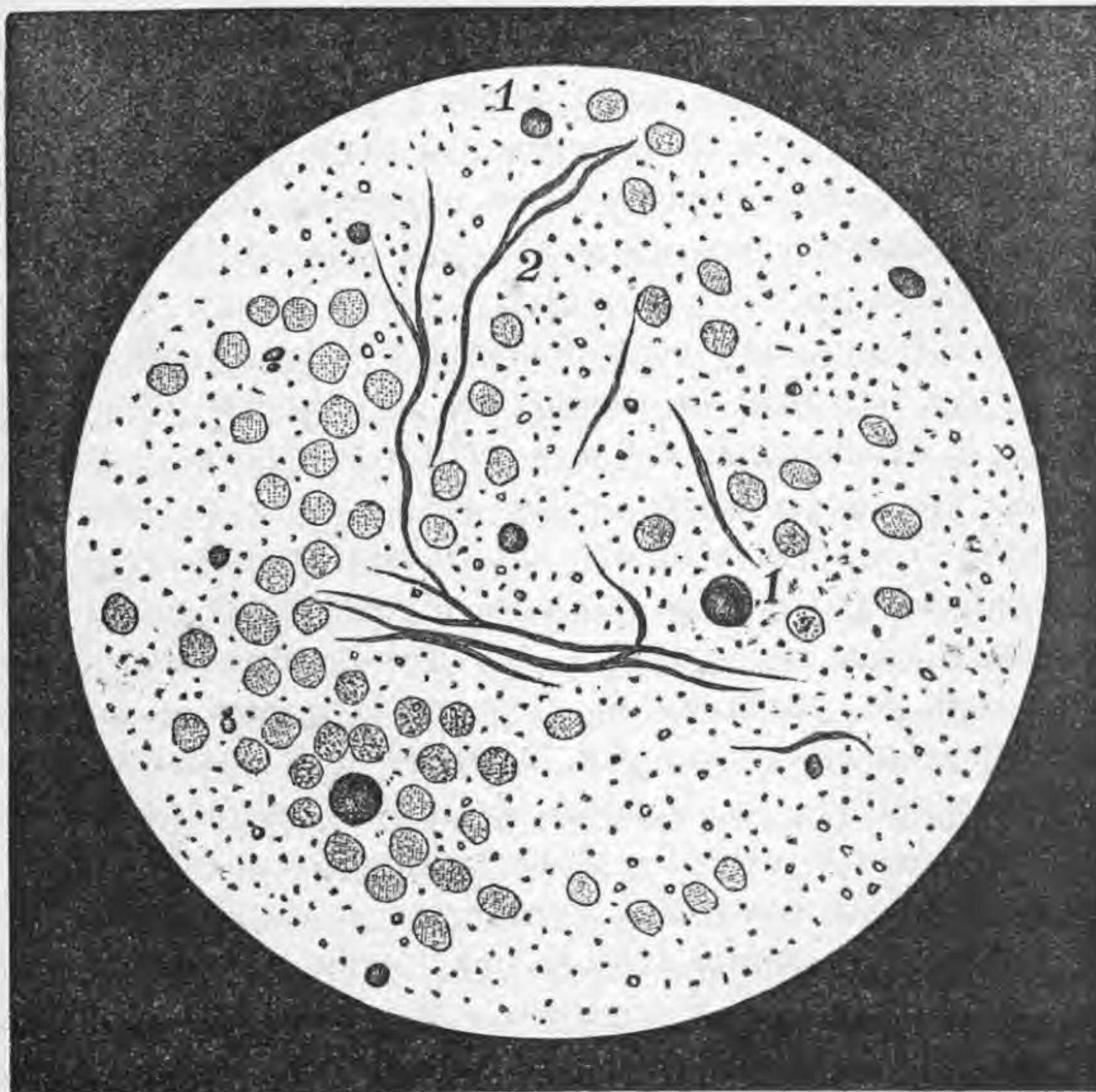
Per ciò che riguarda ora la importanza di questi reperti, la dimostrazione dei bacilli tubercolari è altrettanto caratteristica pel tubercolo, quanto le fibre elastiche per la distruzione del tessuto; provenendo essi insieme dai polmoni sono assodate le caverne polmonari tubercolose. Siccome poi i bacilli compaiono nello sputo quando il focolaio tubercoloso in via di disfacimento si apre nei bronchi, così spesso si è al caso di ripetere molte volte l' esame batterioscopico, o di doversi anche appoggiare ad altre qualità dello spurgo, le quali, sebbene non patognostiche, pure in unione con altre circostanze possono diventare decisive. Così il Buhl, alla presenza di abbondanti epitelî polmonari in varia guisa alterati, aveva attribuito un significato patognostico per la diagnosi della polmonite tubercolosa. Che in questi stati essi difatti molte volte sieno più numerosi che in qualunque altra malattia polmonare, io debbo confermarlo dopo innumerevoli ricerche continuate per molti anni; ma che essi nella prevalente maggioranza dei casi non compaiano in questa maniera spiccata e che la loro distinzione dalle altre cellule non alveolari, alterate sia spesso impossibile, da nessuno oggi vien più contrastato. Le cellule e le gocce mieliniche s' incontrano nei sani e negli ammalati nelle più diverse condizioni, ma anche in riguardo a queste io son pervenuto alla convinzione, che esse in nessun' altra malattia possono trovarsi così abbondantemente sviluppate, quanto in molti casi, ma certamente scarsi, di tisi polmonare. Intorno alla importanza delle fibre elastiche è inutile qualunque altra esposizione.

Facciamo seguire nella pagina seguente alcune figure microscopiche di sputi tisici.

Il sangue s'incontra in quantità variabile nello spurgo dei tisici. Le strie sanguigne possono qui mischiarsi allo sputo, come in qualunque tosse

Sputi tisici.

A Fig. 155.

A. 1. Cellule epiteliali degenerate in grasso, in parte contenuti pigmento. 2. Cellule epiteliali in degenerazione pigmentaria. 3. Gocce di mielina.

B Fig. 156.

B. 1. Globuli di mielina. 2. Fibre elastiche e negl' intervalli cellule purulente e detrito.

singolarmente esagerata. Dello sputo vischioso di colore rossastro pallido abbiamo già trattato in precedenza. Di ben altra importanza è lo spurgo di sangue puro, la emottisi.

La quantità del sangue espettorato durante un accesso può essere molto diversa, da alcune gocce che appena riempiono un cucchiaino da caffè fino a centinaia di grammi, ed anche al di là di un litro. Esso d'ordinario è rosso-chiaro, fornito di bolle di aria, schiumoso e per la massima parte viene espettorato in zaffi coagulati; in esso possono tra l'altro dimostrarsi bacilli tubercolari, ed essendo singolarmente abbondante, molte volte una parte perviene per le coane nel naso e per questa via si emette. D'altra parte il sangue fuoriuscito può essere parzialmente inghiottito od irritare la faringe, da aversi i movimenti di conato e di vomito. In tal modo possono incontrarsi difficoltà nel giudicare se il sangue emesso provenga dallo stomaco o dagli organi respiratorî, specialmente quando il medico non è stato esso stesso testimone dell'atto di emissione. Il colorito rosso-chiaro, le abbondanti bolle di aria, la mescolanza con la secrezione bronchiale muco-purulenta, la normale reazione alcalina distinguono il sangue proveniente dai polmoni da quello proveniente da un'emorragia gastrica; quest'ultimo d'ordinario è scuro, non schiumoso, spesso mischiato a residui di cibi e per la mescolanza col succo gastrico o col contenuto acido dello stomaco può avere reazione neutra ed anche acida. In una espettorazione sanguigna in qualche modo copiosa non sarà difficile inoltre a constatarsi se la prevalente emissione sia avvenuta per la tosse o pel vomito. Nella emorragia polmonare la massima parte dello stravaso viene immediatamente eliminata, una parte più piccola resta ordinariamente e vien poi espettorata con la tosse in zaffi più piccoli di colore rosso-scuro, rosso-bruno o rosso-giallastro a seconda della trasformazione del sangue e della sua miscela con altre sostanze, mentre nelle emorragie gastriche il residuo rimasto viene emesso per l'intestino come massa scura simile a catrame.

Precedono l'emottisi un senso di oppressione, gli afflussi verso la testa, il cardiopalmo; molti ammalati asseriscono anche di aver provato pria della emorragia un sapore dolciastro nella bocca; in molti casi mancano tutti i prodromi e l'ammalato in un movimento più vivo, in uno sforzo di tosse od anche senza una causa riconoscibile vien sorpreso dalla emottisi.

Sembra che la emottisi sia alquanto più frequente nel sesso femmineo che in quello maschile, e nel primo tra l'altro ha un rapporto non disconoscibile con la mestruazione, sopravvenendo essa in alcune ammalate ora prima, ora dopo, ora durante la medesima più spesso che in altri periodi.

L'emottisi può presentarsi sia nel primo principio — come primo segno apprezzabile della tisi polmonare — che anche in ogni periodo del decorso che si va svolgendo. Rispetto alle sue condizioni anatomiche dobbiamo rimandare alla parte anatomo-patologica. La sua importanza è molto diversa secondo il caso. In generale essa raramente è la causa immediata della morte — ed allora ordinariamente in presenza di caverne croniche — la quale poi viene meno causata dalla perdita del sangue, anzichè dall'ostacolo alla respirazione per spasmo della glottide, occlusione delle vie respiratorie per coaguli di sangue, aspirazione negli alveoli. Alla emorragia letale precedono sempre altri accessi premonitorî. Essa può comparire o mancare in ogni forma del decorso morboso tisico, in molti casi di tisi florida essa è singolarmente durevole, lo spurgo di sangue ora è copioso, ora solamente in piccola quantità; questi casi certamente appartengono ai più gravi della tisi acuta. D'altra parte gli ammalati affetti da tisi cronica con raggrinzamento dei polmoni spesso espettorano per molti anni ripetutamente mediocri quantità di sangue, senza venirne singolarmente aggravati. In molti casi gli ammalati anzi al

sopravvenire della emottisi provano un alleviamento della oppressione che prima esisteva. D' ordinario l' emottisi è sempre un serio fenomeno nel corso della tisi polmonare, essa per lo più esercita una intensa impressione sull' animo dell' ammalato, quando in qualche modo è abbondante contribuisce a debilitarlo e spesso è il segno del primo sviluppo più abbondante o del più rapido progresso della malattia.

Fenomeni fisici. Nella ispezione trovasi spesso l' abito tisico più o meno completamente spiccato. La gracile struttura del corpo, sviluppata piuttosto in lunghezza, la cute sottile e povera di grasso, la musculatura floscia, sottile, poco sviluppata specialmente nel tronco, le ossa gracili, il temperamento facilmente eccitabile danno l' impressione generale; essa viene completata dal dolce tratto, spesso di nuovo vivace, del volto assottigliato, dalla sclerotica trasparente, dalle ampie pupille, dai sottili denti bianco-lucidi, spesso incisi, dal lungo collo, dalle lunghe e sottili dita ed estremità magre, inoltre dalla particolarità della conformazione toracica. Il torace apparisce in totalità gracile e spianato, specialmente nella parte superiore; lo sterno quivi si avvicina alla colonna vertebrale, in modo che il diametro sterno-vertebrale s' impiccolisce ed il corpo dello sterno forma col manubrio un angolo più sviluppato dell' ordinario, le coste son molto distanti tra loro, gli spazî intercostali sono ampî e spianati, il torace apparisce allungato, lateralmente spianato e colla sua estremità inferiore si avvicina alla cresta iliaca — forma del torace paralitico. — Nello sviluppo più forte mostrasi poi un restringimento nella circonferenza superiore del torace, la fossetta giugulare e quelle sopra- ed infraclavicolari sono profonde, il collo magro, con le sporgenze musculari e tra esse con infossamenti molto spiccati, è lungo, la colonna vertebrale alquanto curvata indietro, la fossa sopraspinosa appianata od infossata, le spalle inclinate all' innanzi, le scapole distanti dal torace in forma di ale. Per effetto di queste alterazioni le clavicole che stanno in una posizione orizzontale od obbliqua all' interno ed in basso, appaiono sporgenti in forma di cresta. Anche più tardi diventa impiccolito ancora il diametro trasversale della cassa toracica, più acuti gli angoli d' inserzione anteriore delle coste, alcuni spazî intercostali superiori infossati, la musculatura anche più atrofica, sulla cute mostrasi una forte desquamazione e frequentemente la pitiriasi versicolore, e di più le dita clavate con le unghie arcuate, è questo l' aspetto di un paziente di tisi sviluppata a decorso piuttosto cronico. Per quanto più prevale il processo di raggrinzamento nei polmoni, tanto più spiccato diventa il restringimento della sezione superiore del torace; se il raggrinzamento è unilaterale, anche il torace è abbassato solo in questo lato; queste sono le forme più caratteristiche. Che anche senza queste particolarità di forma possa ognuno diventare tisico non è a dirsi ulteriormente dopo questa esposizione.

Il tipo respiratorio del tisico è la prevalente respirazione diaframmatica — respiro addominale. In questo la parte superiore della cassa toracica vien meno arcuata all' innanzi, ma piuttosto tirata in sopra come un tutto. Il respiro dispnoico si trova nella più diffusa infiltrazione, nel raggrinzamento e nell' aderenza pleurale; dopo una maggior durata di essa entrano in tensione i muscoli ausiliarî del collo, che diventano duri e sporgenti. Sull' apice polmonare raggrinzato o distrutto dalle caverne resta limitato il sollevamento inspiratorio. La differenza tra i movimenti dei due lati può meglio osservarsi nell' ispezione da sopra in basso, ed anche meglio può determinarsi con la palpazione. L' Hänisch con un apparecchio appositamente costruito ha misurata la estensione inspiratoria degli apici polmonari e si è trovato che il sollevamento nei sani ascende in media a 12·5 mm. mentre

gli apici polmonari ammalati si estendono al massimo fino a 10 e di là in giù fino a 4 mm. Egualmente con la palpazione può determinarsi la rinforzata vibrazione vocale sul polmone condensato, ed anche meglio sulle caverne maggiori. La misura spirometrica dimostra una diminuzione della capacità vitale; a questo sintoma non compete un valore speciale, poichè dipende da molte circostanze e non è più dimostrativo degli altri. La pneumatometria mostra che ben per tempo è abbassata la forza inspiratoria, invece della normale pressione negativa di circa 100 mm. al pneumatometro del

Fig. 157.

Fotografia di un operaio affetto da tisi cronica con raggrinzamento polmonare del lato destro.

WALDENBURG, essa si abbassa a 50 e più; la pressione espiratoria positiva può in principio restare ancora normale, ma si abbassa egualmente nello stadio avanzato della malattia.

Percussione. Pel conveniente apprezzamento dei sintomi percussorî della tisi polmonare deve tenersi presente, che la malattia nella maggioranza dei casi si sviluppa da piccoli e piccolissimi focolai, i tubercoli come i nodi bronco-pneumonici sono spesso inclusi nell'aerato tessuto polmonare ed in simili condizioni non danno luogo a nessuna deviazione apprezzabile del suono

percussorio. Vale lo stesso delle piccole caverne, ma anche di quelle più grandi quando son situate profondamente nel parenchima polmonare e son circondate da tessuto aerato. Cosicchè i risultati della percussione spesso non stanno in verun rapporto con la gravezza della malattia. Ma quando i punti ispessiti s'ingrandiscono, si ravvicinano tra loro e stanno abbastanza vicini alla parete toracica, come anche quando le caverne assumono maggiori dimensioni e son circondate da parenchima indurito, cominciano a mostrarsi fenomeni ad esse corrispondenti. Siccome i processi tubercolosi decorrono

Fig. 158.

Lo stesso visto dal dorso.

principalmente nelle sezioni superiori dei polmoni, così è facile a comprendersi che i più importanti segni fisici son da ricercarsi nella parte superiore del torace.

Non devesi inoltre dimenticare, che anche nello stato normale la regione dell'apice polmonare destro negl'individui che agiscono con la destra, pel maggiore sviluppo muscolare, dà un suono meno chiaro della regione sinistra, di più che anche le leggiere deformità della cassa toracica, la ineguale tensione dei muscoli per la posizione asimmetrica del corpo possono indurre differenze veramente notevoli.

Diventando più povero d'aria l'apice polmonare pel progresso dei focolai d'indurimento e venendo abbassata la elasticità del tessuto, spesso il suono polmonare diventa più alto, più breve — più vuoto — e può gradatamente passare nel suono timpanitico, questa alterazione del suono si esplica con la massima evidenza nelle fossette clavicolari, meno chiaramente nelle fosse sopraspinose. Sviluppandosi ulteriormente un raggrinzamento dell'apice polmonare, sul punto corrispondente alquanto infossato del torace si percepirà un suono più o meno smorzato, timpanitico od anche non timpanitico. Per lo più può anche dimostrarsi un raccorciamento del rispettivo apice polmonare; mentre cioè gli apici polmonari normali sorpassano anteriormente la clavicola di 3—4 cm. e finanche di 5—6 cm. quando il collo è lungo e lo stato della clavicola è basso, ed indietro arrivano fino alla apofisi spinosa della 7. vertebra cervicale: nel lato del raggrinzamento i limiti del suono chiaro si trovano più bassi di mezzo centimetro e finanche di parecchi centimetri. I più estesi condensamenti compatti di qualunque specie rendono più intensamente ottuso il suono della percussione, ma è raro che pei processi tisici si produca una ottusità tanto intensa come nella polmonite crupale. Ordinariamente sono interposti ispessimenti meno omogenei, il parenchima aerato, le bronchiettasie, e financo le caverne, ed essi moderano la ottusità. Il suono smorzato ordinariamente nella regione sopraspinosa si esplica prima che altrove, in parte gl'infiltramenti stanno a prevalenza indietro, in parte la scossa percussoria da questo sito si diffonde meno facilmente al circostante tessuto aerato, anzichè dalla parte anteriore elastica del torace.

Originandosi pel rammollimento dei focolai caseosi le caverne contenenti aria, il suono percussorio diventa nuovamente chiaro e nella opportuna sede delle cavità anche timpanitico, ma per questo è necessarie, che esse abbiano una certa grandezza, non sieno troppo distanti dalla parete toracica o sieno circondate da uno strato di parenchima vuoto d'aria ed opportunamente condensato; quanto più sviluppate sono queste due ultime condizioni, tanto più presto la caverna raggiunge quella grandezza che basta al suono timpanitico, e può essere sufficiente un diametro di poco più di un centimetro per dare il suono timpanitico ad una caverna separata dalla parete toracica per un tessuto polmonare compatto e vuoto di aria. Sulle caverne che mediante un bronco aperto comunicano con la cavità orale, il suono della percussione molte volte viene siffattamente influenzato, che a bocca aperta esso diventa più alto, a bocca chiusa, e specialmente quando l'apertura nasale è contemporaneamente conservata, più basso — cambiamento di suono del WINTRICH. Così è noto (v. Polmonite crupale), che questo sintoma può anche originarsi quando un ramo principale dei bronchi è circondato da parenchima polmonare generalmente infiltrato, che comunica la scossa percussoria alla colonna aerea del brenco. Questo cambiamento di suono non è quindi da riguardarsi come caratteristico delle caverne, ma quando anche con una leggiera percussione si ode un suono chiaro o poco smorzato sul punto in quistione, allora non è probabile una simile infiltrazione profondamente estesa, ma ordinariamente si tratta di una caverna disposta piuttosto superficialmente. Una modificazione del cambiamento di suono del WINTRICH consiste in ciò, che in molti casi il fenomeno si verifica solo in una determinata giacitura dell'ammalato, e non in un'altra — cambiamento di suono del WINTRICH interrotto —, l'orifizio bronchiale della caverna giace allora in modo, che solo nella prima posizione sia aperto, ma nell'altra venga obliterato per la secrezione che vi affluisce. Le caverne di maggior diametro, che contengono una secrezione liquida facilmente mobile, mostrano molte volte un cambiamento di suono che varia secondo la posizione dell'ammalato. Per l'altezza

del suono percussorio cioè, è specialmente decisivo il massimo diametro della caverna sonante, trovandosi esso nella posizione verticale, il contenuto defluisce in basso nella posizione eretta dell'ammalato, raccorcia il diametro della colonna d'aria e rende più alto il suono timpanitico; se il diametro decisivo è disposto dall'innanzi all'indietro, si ottiene lo stesso cambiamento nella giacitura dorsale.

Sulle caverne inoltre che stanno sotto alle pareti elastiche del torace trovasi molte volte il suono di pentola rotta; questo è anche meno dimostrativo del suono timpanitico, poichè può anche incontrarsi finanche sulle piccole isole degli alveoli polmonari ectasici, che stanno tra il parenchima condensato, e può anche trovarsi sul polmone sano. — Sulle grosse cavità con pareti piuttosto lisce ed arrotondite può anche udirsi un suono metallico della percussione. Tutti i menzionati sintomi acustici spiccano più chiari sulle caverne, quando gli ammalati tengono aperta la bocca e la caverna sta in comunicazione con l'aria esterna.

Durante la percussione degli ammalati tisici frequentemente si osserva una contrazione dei muscoli percossi, specialmente dei pettorali; nell'affezione unilaterale tra l'altro la contrazione non si osserva che su questo lato. Io anche ho ripetutamente osservato contrazioni di altra specie: percuotendo cioè nella regione sopraclavicolare sul polmone ammalato, molte volte non solo si contraggono lo sterno-cleido-mastoideo e lo scaleno, ma anche i muscoli omonimi dell'altro lato. Che anzi in un caso, che si trova nella mia clinica, nella percussione della regione infraclavicolare sinistra, io ho potuto osservare per lungo tempo contrazioni riflesse del bicipite destro che sollevavano l'antibraccio, qualche volta si contraeva anche il bicipite sinistro, sebbene più debolmente, e per qualche tempo non si contraeva affatto. Nel detto ammalato non esisteva traccia di una qualunque malattia nervosa idiopatica. Negli ammalati di questa specie ordinariamente può anche trovarsi una esagerazione del riflesso patellare, la causa di questo fenomeno, secondo le ricerche del KLIPPEL, consiste in un'alterazione di tessuto della sostanza muscolare, prodotta dalle tossine dei bacilli tubercolari. Per la stessa causa si producono anche alterazioni dei nervi periferici — nevrite e polinevrite —, le quali si manifestano con iperestesie od anestesie od anche con artralgie.

L'ascoltazione dà fenomeni più costanti, ma non deve credersi che qualche rumore respiratorio sia caratteristico del processo tisico. Ai primi sintomi nello sviluppo della tisi cronica appartiene la respirazione interrotta a scosse; essa consiste in ciò, che la inspirazione, più di rado anche la espirazione, fa sentire un rumore discontinuo, ma che decorre con due fino a tre interruzioni. Esso probabilmente si produce per la ineguale distensione inspiratoria degli alveoli, secondo alcuni per l'attrito dei noduli periferici; questo stesso fenomeno può talvolta essere mentito pel fatto, che gli ammalati (specialmente sotto la impressione della visita medica) respirino irregolarmente a scosse, ed allora la respirazione intercisa non solo si ode sull'apice polmonare, ma sulla massima parte di ambedue le metà toraciche; molte volte inoltre nella concitata azione del cuore la distensione inspiratoria del polmone viene interrotta dal cuore e dai grossi vasi pulsanti; in tal caso il respiro interrotto non si ode che nelle prossime vicinanze di questi organi. — Un altro sintoma iniziale che depone pel catarro degli apici è la respirazione vescicolare, ruvida ed aspra, che si ode sull'apice del polmone, con espirazione prolungata; con essa spesso compaiono scarsi rantoli leggieri, che molte volte si odono solo durante una scossa di tosse o nella consecutiva inspirazione profonda. In altri casi il rumore respiratorio è indebolito sulla parte ammalata del polmone in seguito alla obliterazione dei bronchioli

intralobulari. Per quanto più durevolmente si rinvengono questi fenomeni, e per quanto più essi coincidono con le anomalie percussorie, sebbene leggiere, ed alterazioni di forma della regione superiore del torace, tanto più sicuramente esse depongono per una affezione tisica. Gradatamente i rumori respiratorî diventano indeterminati, chiari, fino che ordinariamente, dapprima nell' espirazione, più tardi nella inspirazione, comparisce il respiro bronchiale, come segno di un condensamento più esteso del polmone. Non devesi in ciò dimenticare, che il respiro bronchiale frequentemente si ode nella regione intrascapulare, specialmente a destra, anche sui polmoni sani. — Ben tosto si aumentano anche i rumori rantolosi ed acquistano egualmente un carattere indeterminato ed ulteriormente sonoro. Se i rumori rantolosi sonori sono egualmente a grosse bolle e scarsi, essi vengono riguardati come rantoli cricchianti; il LAËNNEC li aveva riguardati come segni speciali del tubercolo in via di rammollimento. Sulle caverne spesso si ode egualmente il respiro bronchiale, esso non suol essere molto chiaro nè molto alto, ed essere accompagnato da una maggiore o minor quantità di rantoli umidi, sonori, e questi ultimi possono anche trovarsi senza il respiro bronchiale. Il rumore soffiante, anforico, basso, può d'ordinario udirsi sulle caverne più grandi, ma s' incontra anche sui punti infiltrati e perfino sul polmone sano, principalmente nella parte superiore della regione intrascapolare destra, singolarmente nel respiro esagerato, dispnoico. Sulle grosse caverne di forma piuttosto regolare, rotondeggiante, si stabilisce talvolta il respiro metallico, ed anche i rantoli vengono accompagnati da un' eco metallica. Uno dei sintomi più caratteristici nelle caverne è il respiro metamorfico consistente in ciò, che nel principio della inspirazione si ode un sibilo forte, che nella fase seguente della inspirazione passa istantaneamente nel rumore bronchiale o di altra specie e sembra che provenga dal fatto, che un bronco ristretto solo nel corso della inspirazione viene istantaneamente disteso. Sulle caverne molto grandi con contenuto più diffluente può diventare udibile anche il rumore della succussione Ippocratica col suo caratteristico diguazzamento metallico.

Degli addotti fenomeni fisici neppur uno è caratteristico delle caverne, al massimo sono per esse utilizzabili le diverse specie di cambiamento di suono — tenendo presenti del resto le cautele precedentemente menzionate — come pure i rumori metallici, presupposto che non esista pneumotorace, finalmente il respiro metamorfico.

Da parte del sistema vasale son da menzionarsi i seguenti sintomi ascoltatorî: sull'arteria succlavia, nella metà esterna della fossa sopraclavicolare si ode molte volte un soffio sistolico; se questo si ode solo nella espirazione e diventa oscuro nella inspirazione, vi è grande probabilità, che la succlavia sia aderente con l'apice polmonare e che durante la sua deiscenza espiratoria essa venga inflessa; questo rumore quindi deve riguardarsi come rumore di stenosi; esso in generale è molto raro e non incondizionatamente caratteristico, potendo incontrarsi nei sani. Può anche intervenire, che quando si applica lo stetoscopio sull'arteria, i muscoli che si tendono durante la inspirazione sollevino lo stetoscopio, mentre questo si abbassa nel rilasciamento espiratorio dei detti muscoli e restringendo l'arteria con la sua pressione determina egualmente un rumore di stenosi.— Un fenomeno molto raro è il rumore sistolico fischiante, che si ode sopra qualche parte del polmone; io, non altrimenti che il GERHARD, lo ho una sola volta osservato; come causa di esso si è supposto un vase pulsante che passa attraverso una caverna. Finalmente in vicinanza del cuore s' incontrano rantoli sistolici ritmici, prodotti dalla pressione ritmica esercitata

da quest' organo sul polmone. I rumori di sfregamento pleurico appaiono molte volte sull' apice polmonare ed appartengono egualmente al complesso dei sintomi dell' apice.

Il sangue, secondo il MALASSEZ, mostra una diminuzione dei suoi corpuscoli rossi, come anche della sua quantità di emoglobina. Secondo il QUINQUAUD e REGNARD diminuisce anche la proprietà di assorbimento dell' ossigeno.

La voce degli ammalati di tisi polmonare è spesso alterata, e può essere debole, rauca, o trovarsi un'afonia completamente sviluppata; la causa è molto diversa, talvolta una debolezza della voce con facile raucedine già comparisce lungo tempo prima della comparsa dei veri sintomi della tisi, e proviene da una debolezza, atonia dei muscoli delle corde vocali; nell'esame laringoscopico la mucosa ordinariamente si trova molto pallida, solo dopo gli sforzi della laringe molte volte iperemica, il movimento delle corde vocali lento e poco esteso, in altri casi la modificazione della voce dipende dai catarri ed ulcere della laringe (v. Laringe, tubercolosi della). Finalmente essa può essere causata da callosità pleuritiche o da glandole bronchiali degenerate, le quali esercitano una pressione sul ramo ricorrente.

I disturbi della deglutizione ordinarîssimamente provengono dal fatto, che nella parete posteriore della laringe si trovino ulcere, le cui vicinanze vengono irritate dai boli discendenti e dalla contrazione dei muscoli faringei. Molte volte nella faringe e nello stesso esofago trovansi ulcere ed erosioni, in rari casi anche tubercoli in via di distruzione, i quali rendono dolorosa la deglutizione.

Da parte degli organi digerenti è di una eminente importanza lo stato delle funzioni gastriche. In molti ammalati l'appetito si mantiene per lunghissimo tempo ed havvi tisici, che durante una febbre di 40° di temperatura prendono ancora un pasto non insignificante. La digestione egualmente in un gran numero di ammalati procede per lungo tempo del tutto inalterata. Lo SCHETTY trovò in molti tisici il succo gastrico totalmente normale. Questo stato però non è ordinario, la maggioranza degli ammalati soffre di atonia dello stomaco con insufficienza motoria e secretoria, avverte dopo i pasti rigonfiamenti dello stomaco, eruttazioni, pirosi e gli altri segni del disturbo digestivo, ed o prima che comincino i fenomeni della tisi o nel corso della malattia perde l'appetito, che poi di nuovo si ristabilisce al massimo per breve tempo, quando non si raggiunge un arresto di lunga durata od una evoluzione completamente favorevole nello stato degli ammalati. Questi molte volte soffrono di forti dolori gastrici ed in molti casi si stabilisce il vomito, con la massima frequenza poi quando subito dopo la introduzione di un più abbondante nutrimento seguono intensi parossismi di tosse. Verso la fine del corso morboso gli ammalati per lo più perdono irreparabilmente l' appetito. Secondo il CHELMONSKI nei tisici diventati cachettici spesso manca l' acido idroclorico libero, è diminuita la secrezione della pepsina; in questo periodo spesso si perviene ad una estesa produzione di mughetto nella bocca.

Le evacuazioni possono essere normali o ritardate, molto frequentemente diarroiche. Le diarree possono essere causate da disturbi digestivi ed allora sono molto ostinate. In altri casi le lunghe diarree appartengono ai processi iniziali della tisi. Con la massima frequenza esse compaiono nello stato avanzato della malattia e provengono dall' affezione catarrale ed ulcerativo-tubercolare della mucosa enterica, le evacuazioni sono allora frequenti, 12 ed anche più al giorno, molte volte esse contengono i bacilli tubercolari, la loro quantità è abbondante, sono mischiate a molti gas, sono di cattivo odore, più o meno pallide, e secondo i casi mischiate con sangue e muco

purulento. Queste diarree indeboliscono molto gli ammalati, una volta comparse persistono ordinariamente fino alla morte con piccole interruzioni e formano una parte dello stato ettico.

In molti casi — più frequentemente negli uomini — tosto dopo il principio della infiltrazione polmonare sviluppansi nodi emorroidali ed emorragie, che per molti ammalati valgono erroneamente come causa di tutti i fenomeni morbosi.

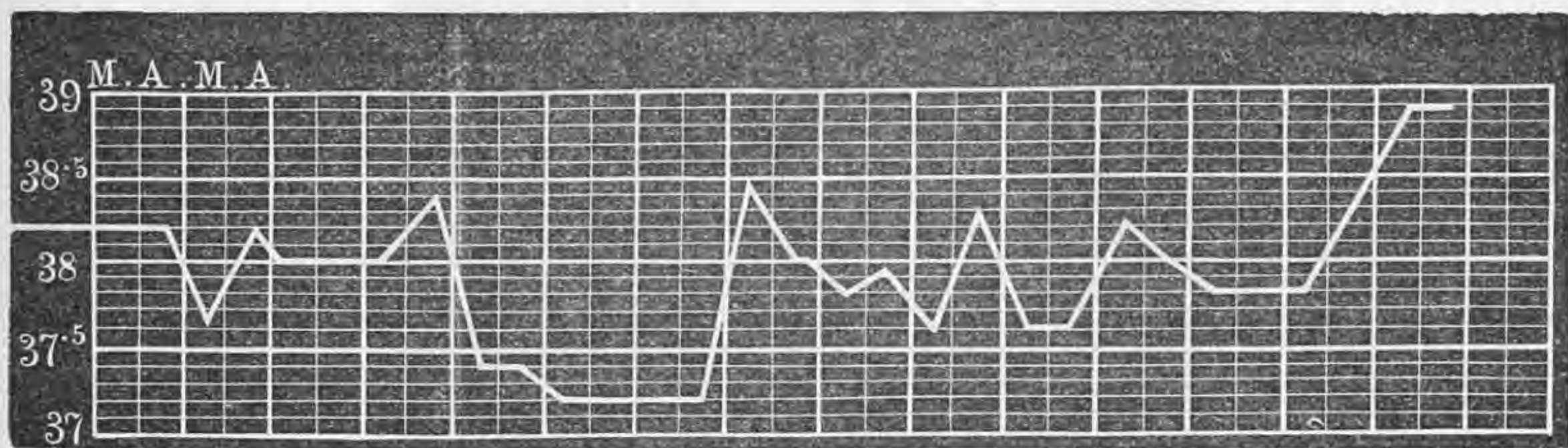
Le degenerazioni amiloidi si sviluppano nel fegato, milza, reni, e molte volte anche in altri organi, dando i fenomeni che ad esse competono; oltre ai reni amiloidi, le nefriti sono più frequenti di quanto si riteneva pel passato; il BAMBERGER ne adduce il 17·5 %.

Dal LEUDET ed altri si sono osservate tumefazioni delle mammelle anche negli uomini; il turgore suole estendersi a tutta la glandola senza fenomeni infiammatorî, ma è molto doloroso ed ordinariamente si trova nel lato del polmone prevalentemente ammalato. Con opportuno trattamento questo turgore suol passare.

Uno dei fenomeni più costanti nel corso della tisi è la febbre che comparisce in diverse fasi dell'affezione tisica. In generale essa ha la tendenza a decorrere nella forma di una febbre continua, remittente, le remissioni accadono ordinariamente nelle ore del mattino, tra l'altro financo nelle ore che seguono la mezzanotte, le esacerbazioni accadono nelle ore della sera e sol di rado prima del mezzogiorno. Si hanno deviazioni da questo tipo in diverse direzioni. Talvolta le remissioni sono piccole e la febbre decorre per lungo tempo con una temperatura quasi uniformemente elevata, cosicchè i massimi diurni raggiungono i 40° e più, mentre i minimi importano un abbassamento di 0·5—1°; ciò s'incontra specialmente nella tisi florida con una estesa polmonite tubercolosa, rapida caseificazione; altre volte ancora le remissioni diventano rilevanti, si avvicinano alle intermissioni e passano in quest'ultima forma, nella quale i massimi diurni sono per regola meno alti, e raggiungendo solo a volte a volte i 40°, i minimi spesso sono subnormali al disotto di 36°; a questo tipo febbrile si associano poi spesso profuse diarree e sudori, rapido dimagrimento, progressiva debolezza e formano il complesso sintomatico della febbre ettica. Come causa della febbre son da riguardarsi da un lato i recenti processi tubercolosi-infiammatorî nei polmoni, il tipo della febbre che li accompagna è prevalentemente continuo, ma d'altra parte i processi di assorbimento che provengono dai prodotti della fusione ed in questi prevale il tipo intermittente. Io però ho ripetutamente osservato casi, nei quali, dopo una emottisi od uno spiccato infreddamento, è comparsa una infiltrazione invadente, progressiva e nella quale la febbre fin dapprincipio presentava un tipo quotidiano intermittente regolare, che certamente alla sua volta veniva di tratto in tratto interrotto da periodi di una febbre continua, remittente, della durata di due e più giorni. Lo stesso processo febbrile intermittente s'incontra poi anche nella forma nodosa bronco-pneumonica, anche con la durata di mesi, ed io più che una volta ho visto lo scambio di essa con la febbre intermittente malarica. Quest'inganno vien favorito dai brividi, molte volte anche da un effettivo freddo scuotente che inizia la febbre, e dai sudori che le seguono.

Molte volte si è cercato di cavare dal corso della febbre qualche deduzione per la forma dell'alterazione polmonare tisica, specialmente nel tempo, quando dopo la divisione del WALDENBURG si distingueva una tisi semplicemente infiammatoria, una tubercolosa ed una mista. Io stesso ho paragonato centinaia di storie cliniche con decorso febbrile esattamente osservato, senza essere pervenuto ad un risultato degno di nota. In generale

può dirsi, che nei casi ad inizio piuttosto latente e cronico spesso la febbre è molto insignificante, e spesso solamente un'eccitazione generale dell'ammalato che si presenta nelle ore pomeridiane, la testa un poco pesante, una più forte lucidezza degli occhi, un colore più vivo della faccia, il polso alquanto accelerato, sono i fenomeni che inducono ad applicare il termometro, il quale allora mostra una temperatura di press'a poco 38°. Nella tisi florida — come già si è detto — la febbre ordinariamente è alta. Nella forma assolutamente cronica con estesa neoformazione connettivale essa può mancare per lunghissimo tempo e così pure essa cessa per lungo tempo quando il processo infiammatorio si è arrestato e quando intorno alle già formate caseificazioni e caverne è in pieno sviluppo la iperplasia connettivale. Essa invece ricomincia, quando subentra una recente infiltrazione o nuove distruzioni; una eruzione locale di tubercoli più rilevante dovrebbe avere gli stessi effetti. La febbre continua con moderate remissioni corrisponde piuttosto alla recente infiltrazione del parenchima polmonare, la febbre ettica piuttosto alla distruzione progressiva ed al riassorbimento dei prodotti di essa. Abbiamo già accennato alle molte eccezioni di questa spiegazione, e deve anche tenersi sempre presente, che solo di rado nello

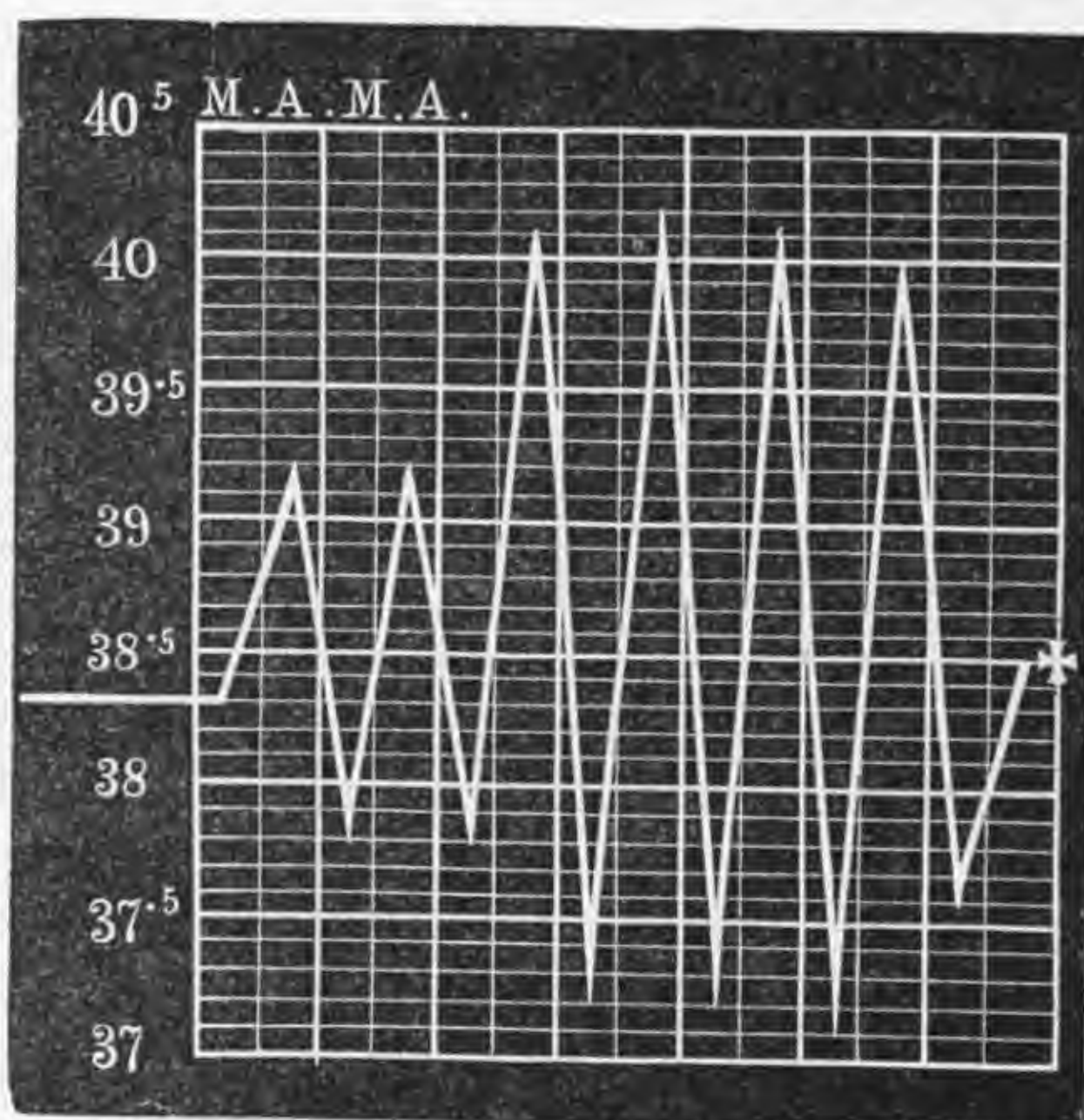
Fig. 159.

Curva termica di un ammalato febbricitante affetto di tisi cronica.

stesso polmone si ha un processo uniforme, ma d'ordinario una miscela di processi contemporaneamente e quindi non può ammettersi al letto dell'ammalato una distinzione della febbre in molte specie, come si è fatto dal JACCOUD (*Curabilité et traitement de la phtisie polmonaire*, *Paris 1881*) ed in questi ultimi tempi si è tentato sulla base batteriologica. — Come accenni faremo seguire alcune relative curve termiche.

I sudori sono frequenti nei tisici febbricitanti, singolarmente nello stadio del più rapido decadimento delle forze, come sintoma della febbre ettica. Essi come tali sono d'ordinario eccezionalmente profusi, gravosi per gli ammalati e contribuiscono al suo debilitamento. Nel principio della malattia essi talvolta possono essere finanche profusi, ma d'ordinario sono moderati. Non solo però i sudori vengono provocati dalla febbre, ma negli ammalati debilitati anche dai forti accessi di tosse, singolarmente nelle prime ore del mattino dopo il risveglio dal sonno. I tisici deboli sudano inoltre con facilità in qualunque altro eccitamento del corpo ed inoltre nel sonno. Non è perfettamente chiara la causa di questa eminente tendenza alla secrezione del sudore, probabilmente vi contribuiscono molte condizioni; se ne attribuisce la causa alla caduta della febbre, alla idremia, forse anche ad una alterazione dei nervi — regolatori — che dominano la secrezione ed anche ad una degenerazione adiposa delle glandole sudorifere (BUHL).

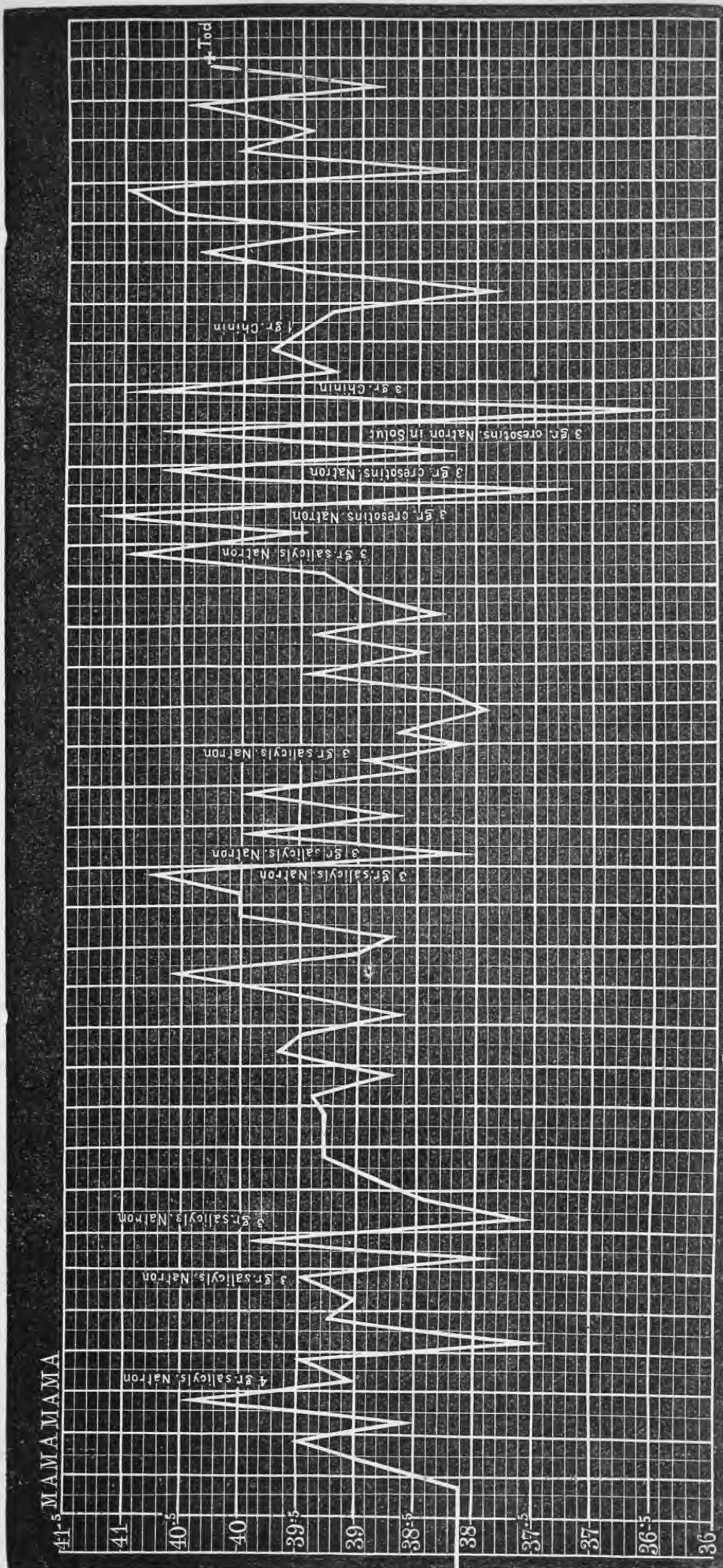
L'azione cardiaca nei tisici d'ordinario è frequente e facilmente

eccitabile; questa proprietà spesso è già spiccata prima della comparsa dei veri sintomi della tisi, come compagna dell'abito tisico; ad ogni facile occasione corporea o psichica comparisce un battito cardiaco più forte e più frequente, nella febbre la frequenza è troppo elevata in proporzione della temperatura. Il polso è molle, spesso sottile. La ottusità cardiaca in molti casi apparisce ingrandita, molte volte l'ingrandimento corrisponde ad una dilatazione del ventricolo destro, la quale è prodotta dalla difficoltà circolatoria nel polmone condensato; essa si sviluppa negli stadî iniziali della malattia, mentre è relativamente buona la nutrizione e la formazione del sangue. Più spesso l'aumento di ottusità è l'effetto di un raggrinzamento del lobo superiore sinistro del polmone e del consecutivo addossamento più esteso della superficie del cuore al torace. Quando la retrazione è più in alto anche l'arteria polmonare resta scoverta, si vede e si tocca in simili casi la pulsazione di questo vase e spesso si avverte uno shock polmonare prodotto dalla chiusura diastolica delle valvole semilunari. Una mediocre

Fig. 160.

Sezione di una curva termica della tisi florida, senza veruna influenza degli antipiretici.

cianosi del volto può in parte svilupparsi come reazione dell'impedito svuotamento del ventricolo sinistro, ma in parte per la compressione delle vene intratoraciche, prodotta dalle tumide glandole mediastinali. Relativamente al sistema linfatico deve ancora aggiungersi al già detto, che spesso trovansi tumori glandolari linfatici nel collo, specialmente negl'individui giovani, isolati o riuniti a gruppi.

Nel corso della tisi polmonare si perviene ad un elevato dimagrimento degli ammalati. Tutti i tessuti vi partecipano, ma in modo spiccatissimo si atrofizza il tessuto adiposo. — Havvi un gran numero di processi appartenenti alla tisi polmonare, i quali contribuiscono ad abbassare il peso del corpo; le alterazioni dell'appetito e della digestione, le più estese affezioni dello apparecchio linfatico, gli alterati processi respiratorî, le perdite di sangue, gli sputi e le diarree profuse, nonchè i sudori, in modo singolarmente segnalato la febbre, poi l'assorbimento delle tossine batteriche e di quelle sostanze che provengono dalla distruzione dei prodotti morbosi tubercolari, i processi amiotrofici, tutti contribuiscono per dare all'ammalato l'impronta della consunsione, della " tisi ". Ma per tutti questi processi, che per sè limitano lo

Fig. 161.

Curva termica di un ammalato morto per tisi florida, influenzata da diversi antipiretici.

assorbimento delle sostanze ed aumentano la consunsione, talvolta non è tutto spiegato. Spesso il progressivo dimagrimento precede di gran lunga lo sviluppo del processo polmonare, quantunque nel modo di alimentarsi dell'ammalato niente visibilmente sia alterato. Financo nel corso della tisi molte volte il dimagrimento non sta in verun rapporto con l'appetito e con la digestione dell'ammalato. Il DOBBEL e con lui altri medici inglesi ne incolpano principalmente l'alterata funzione del pancreas relativa alla elaborazione del grasso. Analoghe alterazioni nutritive trovansi anche in altre malattie — sifilide, molti carcinomi e c. v. — senza che meglio sieno spiegate.

Qualunque sia la causa del dimagrimento, il suo significato per l'affezione tisica è di una capitale importanza. Un ammalato che anche prima della malattia polmonare dichiarata è notevolmente dimagrito, è pure in altissimo grado minacciato, ed il pericolo è anche crescente fintanto che progredisce la diminuzione di peso, tanto più, per quanto meno può spiegarsi il dimagrimento con le condizioni alimentari. Un effettivo miglioramento solo allora deve ammettersi, quando può constatarsi un aumento di peso; non deve quindi trascurarsi di pesare l'ammalato di tempo in tempo, e come si comprende dobbiamo guardarci dalle illusioni che potrebbero provenire dai vestiti, dagli alimenti presi e c. v.; nelle donne ammalate spesso riesce disturbatrice la influenza della mestruazione. In qual modo il dimagrimento e la concomitante anemia spieghino influenza sul processo morboso locale dei polmoni lo abbiamo già spiegato in precedenza. I massimi gradi spesso sono incompatibili con la persistenza della vita.

Vogliamo ricordare ancora gli edemi, che, quando esistono, non sono frequenti nei tisici, e mostransi ordinariamente alle estremità inferiori. Le loro cause da un lato sono gli stati cachettici e la idremia, ed allora essi sono bilaterali; da un altro lato per l'indebolita circolazione del sangue produconsi in alcuni casi trombosi maranitiche nella vena crurale o nei suoi rami, in questi casi l'edema è unilaterale. I fenomeni idropici più estesi debbono la loro origine alla degenerazione amiloide degli organi o ad una tubercolosi peritoneale.

Complicanze. Alla malattia polmonare si associano molte volte le infiammazioni della pleura con essudati siero-fibrinosi, più frequentemente purulenti od emorragici, inoltre la peritonite, più raramente la pericardite e la meningite, pei cui fenomeni rimandiamo ai rispettivi articoli. Che esse aggravino essenzialmente lo stato morboso è facile a comprendersi; però una pleurite e pericardite complicante può pervenire a guarigione, la peritonite più raramente, la meningite è sempre letale.

La complicanza più importante è il pneumotorace. Intorno al modo della sua genesi abbiamo già trattato nella parte anatomo-patologica di questo lavoro. Esso incontrasi presso a poco nell'1 % dei casi di tisi polmonare sviluppata. La sua comparsa è istantanea e per lo più associata ai fenomeni dello *shock*. Gli ammalati avvertono molte volte la rottura, diventano pallidi, il respiro in principio si rallenta, l'azione cardiaca diventa debole e frequente, il polso piccolo, la temperatura spesso subnormale, sulla fronte erompe il sudore, si stabilisce il respiro dispnoico e la cianosi e nell'esame fisico trovasi per lo più dilatazione della rispettiva metà toracica, spostamento degli organi ed i caratteristici fenomeni metallici (rispetto ai sintomi v. l'art. Pneumotorace).

Alla comparsa del pneumotorace seguono bentosto i fenomeni della pleurite consecutiva, con essudato purulento, alcune volte anche siero-fibrinoso, si perviene ordinariamente allo sviluppo del pio-pneumotorace, che nella maggioranza dei casi procede con rapida caduta delle forze e mena alla morte. La morte può già avvenire nello stadio dello shock, ma ciò è raro, d'ordi-

nario vivono gli ammalati ancora per 4—6 settimane, molte volte anche più lungamente, fino ad un anno e più. Sebbene la morte nella gran maggioranza dei casi sia l'esito del pneumotorace prodotto dalla tisi polmonare, pure vi sono notevoli eccezioni. Il WEIL raccolse molti casi, nei quali il pneumotorace insorto nel corso della tisi in parte guarì spontaneamente dopo l'intervento di una pleurite essudativa, in parte anche senza di questa. Anche da altri si sono comunicati casi di questa specie. Evidentemente in questi casi l'apertura dei polmoni è conformata in modo, che con l'aria non perviene nessun prodotto di distruzione nella cavità pleurica e per la retrazione del polmone vien subito chiusa di nuovo l'apertura. Ma anche in gravi condizioni molto complicate può pure avvenire la guarigione. Io ho avuta la opportunità di osservare un caso istruttivo di questa specie. Si trattava di un uomo a 40 anni, proveniente da una famiglia decisamente tisica, il quale però aveva seguito un metodo di vita con molto moto e corroborante, e mi consultò nell'autunno del 1879 per un accesso emottoico. L'esame mostrò infiltramento dell'apice polmonare destro. Io gli detti il consiglio di svernare in Mentone, ciò che anche fece. Nel ritorno egli fu colpito in Milano da una malattia pneumonica, e quando sei settimane dopo io ebbi la opportunità di osservarlo al suo ritorno, trovai un pneumo-pio-torace del lato destro. Dopo altri tre mesi tutto il sacco pleurale destro era pieno di essudato e non vi era più traccia alcuna di aria, dopo il paziente, che di tratto in tratto febbricitava, ma che aveva buono appetito, andò in Reichenhall e ne ritornò in uno stato inalterato. Fino all'ottobre 1880 aumentò la febbre, la dispnea ed il dimagrimento in alto grado, vi si associò una tosse incessante che gli disturbava in alto grado il sonno, cosicchè io mi vidi indotto a fare la toracentesi. Dopo la puntura, con la quale si estrassero 1500 cmc. di essudato, la febbre e la tosse vennero quasi troncate. Otto giorni dopo si fece una seconda puntura, dopo la quale il paziente migliorò tanto, che potette essere di nuovo spedito a Mentone. La grande raccolta di essudato che si ebbe di nuovo rese anche quivi necessaria la ripetuta puntura. Nell'aprile 1881 il suo medico curante Dr. BENNET lasciò il paziente in uno stato migliorato e dopo io potetti persuadermi, che la febbre e la tosse erano totalmente cessate e che si aveva a fare col quadro di un semplice empiema. Nel persistente aumento dell'essudato però, lo stato del paziente divenne di nuovo molto triste, a ciò si aggiunse una recrudescenza della pleurite avvenuta dopo un evidente raffreddamento, dopo il corso della quale io credetti indicata la resezione delle coste. La operazione venne eseguita dal signor V. PUKY, docente di chirurgia, dopo scorse due settimane, nel 9 gennaio 1882; il successo dovette dirsi splendido, poichè l'ammalato dopo due settimane appena emetteva dalla fistola toracica 5—20 gr. di pus in media al giorno; col crescente raggrinzamento della cavità pleurica tutti gli apparecchi organici ripresero a funzionar bene e, non ostante un reumatismo articolare superato nell'intervallo, il peso dell'ammalato era aumentato di 5 kgr. Dopo altri quattro anni, durante i quali l'ammalato potette menare una vita abbastanza libera, con molti viaggi ed occupazioni, andò incontro ad una intensa infezione malarica, con accessi di febbre intermittente, tumore di milza e di fegato, idropisia rilevante; anche quest'affezione potette di nuovo allontanarsi, ma tosto dopo ritornò in campo la tubercolosi, alla quale egli soggiacque nell'anno 1886.

Ho riportato questo caso non solo per arricchire un poco di più le copiose ed interessanti storie cliniche relative, ma per la circostanza che la precedente obsolescenza della tisi polmonare venne così in campo momentaneamente nel corso dell'empiema, e perchè ciò concorda con le frequenti osservazioni

anatomo-patologiche, che dopo la pressione durevole di un essudato pleuritico i focolai caseosi ed il contenuto delle caverne, in uno stato particolare di disseccamento, si trovano circondati da un più o meno abbondante tessuto connettivo.

Dalla esposizione anatomo-patologica si deduce la possibilità di svariate altre complicanze. Nelle caverne polmonari sotto la influenza dei batterî piogeni e della putrefazione possono svilupparsi profuse suppurazioni, nonchè la gangrena. La tubercolosi può invadere i tessuti della bocca, della faringe, del tratto digestivo, da parte dell' intestino retto possono svilupparsi fistole, i diversi organi isolati od in varia combinazione possono in parte ammalare per tubercolosi, in parte per infiammazione o degenerazione e spiegare influenza sul quadro morboso.

Decorso della malattia ed esiti. Secondo ciò che abbiamo esposto nei singoli sintomi della tisi polmonare, sulla loro eventuale comparsa e caratteri temporanei, possiamo brevemente esprimerci rispetto al corso complessivo della malattia.

Se già l' anatomista patologo incontra difficoltà invincibili, quando vuol distribuire in tipi circoscritti i fenomeni isolatamente abbastanza separati, ma in generale molto complessi, dell'alterazione tisica dei polmoni, tanto più questa difficoltà s' impone al clinico, che non è al caso di giudicare direttamente il processo morboso anatomico, ma solo per mezzo dei sintomi che spesso variamente lo smembrano. Le distinzioni quindi dei quadri clinici della tisi polmonare raramente sono desunte dalla osservazione concreta, ma sono composte piuttosto schematicamente da un gran numero di casi isolati più o meno analoghi. Essi però hanno sempre il merito di riuscire utili per l' orientamento del medico pratico.

La più importante distinzione è quella che si riferisce al decorso temporaneo: tisi acuta, florida, e tisi cronica, nella quale l' acuto non deve intendersi nel senso ordinario, ma nel senso relativo, poichè vi si comprende ancora un decorso di 2—3 mesi ed anche un decorso più lungo, quando il processo decorre continuamente senza una rilevante interruzione. Il sostrato anatomico di questi casi è costituito dalla tubercolosi e peribronchite esulcerativa con bronco-polmonite a decorso acuto, ordinariamente in una diffusione lobulare, molte volte anche con estensione a tutto il lobo polmonare.

Nella tisi florida o la febbre è elevata fin dal principio, o lo diventa dopo una breve e mite introduzione. La forma piuttosto peribronchitica — se non hanno lasciato la loro traccia i processi morbosi già in precedenza superati — non mostra in principio sintomi locali singolarmente spiccati. La respirazione è mediocremente frequente, il movimento toracico discretamente uniforme, la tosse è forte, lo sputo in principio scarso, poi più copioso, per un certo tempo si espettora solo un muco schiumoso, trasparente o biancastro, al quale di tratto in tratto son mischiate strisce o fiocchetti di sangue. La percussione ben presto rileva un suono più alto, alquanto breve, nella regione clavicolare dell' uno o dei due lati ed in questi punti sono udibili rantoli variamente numerosi, a piccole e medie bolle, prevalentemente chiari. Nel corso ulteriore della malattia scende più in basso la vuotezza del suono di percussione, mentre la ottusità nelle fosse clavicolari può fare ulteriori progressi ed i rantoli sonori dapprima compaiono in numero scarso, poi più abbondanti. La tosse aumenta di frequenza e di veemenza, lo sputo diventa giallastro, resta ancora schiumoso ed è spesso piuttosto diffluente, confluente, vengono infine gli *sputa globosa fundum petentia.* La febbre mostra d' ordinario temperature massime elevate e remissioni fortemente spiccate nelle tarde ore della notte, spesso accompagnate da profusi sudori. Il polso è piccolo,

frequente e bentosto diventa molle e vuoto. Lingua con patina bianca, appetito diminuito o totalmente soppresso, in principio stitichezza, che ben presto si alterna con la diarrea, finalmente le diarree persistenti completano il quadro sintomatico. L' urina dapprincipio è spesso concentrata, in questo período i fosfati ed i cloruri sono spesso aumentati, l' urina mostra un sedimento uratico rossastro, poi diventa più chiara. Gli ammalati restano rapidamente debilitati, pallidi, il dimagrimento si aumenta subito fino ai massimi gradi Dopo la durata di 2—3 mesi, durante i quali talvolta per alcuni giorni può accadere una diminuzione dei sintomi, subentra il collasso terminale, la debolezza raggiunge il massimo grado, gli ammalati diventano apatici, molte volte si sviluppa il decubito ed essi muoiono di esaurimento. Questo decorso può essere influenzato dalla intercorrente emottisi, dai fenomeni delle maggiori distruzioni cavernose, molte volte anche dai fenomeni cerebrali.

La polmonite tubercolare, come morbo indipendente dei polmoni, raramente viene in osservazione; essa per la rapida caseificazione e lo sviluppo acuto delle caverne può decorrere sotto il quadro della tisi acuta, ma questo non è l' unico possibile decorso, ma il principio acuto può passare in uno stato cronico.

Il quadro clinico della polmonite tubercolosa indipendente — polmonite desquamativa genuina del BUHL — non ancora è rischiarato. Per quanto mi è possibile di costruire un quadro clinico dalle mie esperienze, anche la polmonite tubercolosa idiopatica colpisce principalmente quegl' individui che già sono gravati dalla disposizione tisica ereditaria. Se anche precedentemente non esistevano focolai tubercolosi, dai quali sia partita una intensa infezione locale, non può decidersi per tutti i casi. Dopo una influenza nociva più importante, come le crapule, le durevoli depressioni dell'animo, i raffreddamenti e così via, l' ammalato vien colpito da un malessere e dopo parecchi giorni di durata comparisce la febbre, non è ordinario il freddo scuotente, ma piuttosto i ripetuti brividi, che per mezza, fino ad un'intera giornata, si alternano col senso di calore e poi cessano totalmente. Ma si sono anche osservati dei casi, il cui inizio corrispondeva perfettamente alla genuina polmonite fibrinosa (MARFAN). Contemporaneamente con la febbre od anche prima l' ammalato comincia a tossire senza espettorare, fisicamente nei primi 2—3 giorni non può dimostrarsi niente di caratteristico. Con la febbre continuata, non però intensa, si stabilisce poi, in corrispondenza di un apice polmonare, un suono più alto, raramente fin da principio timpanitico e nella stessa regione un sottile ed uniforme crepitìo; esso si estende da sopra in basso anche sino alla base polmonare in un tempo molto vario, talvolta in 2—3 giorni, in altri casi esso dura 8—14 giorni. In questo periodo già si nota, che il decorso della polmonite differisce da quella crupale per molti riguardi. La febbre è continua, senza essere singolarmente elevata, solo eccezionalmente la temperatura raggiunge i 40°, ordinariamente oscillano i massimi diurni intorno ai 39°, che si raggiungono di sera, mentre le remissioni mattutine già sono rilevanti nel primo periodo della malattia, raggiungendo un grado e più; gli ammalati per lo più non si sentono singolarmente colpiti; la cefalalgia è piccola o manca, la disposizione dell' animo è appena corrispondente alla febbre, il volto poco arrossito, la lingua con patina biancastra e singolarmente dalla 2.—3. settimana alquanto secca, la sete poco aumentata, appetito relativamente buono, evacuazioni ritardate, urina non particolarmente scura, discretamente abbondante, addome molle, leggieri sudori parziali più volte al giorno, più spesso verso il mattino; dalla 2.—3. settimana ho trovato per lo più un mediocre ingrossamento della milza. A me sembra che sia molto caratteristica la ostinata persistenza dei fenomeni pol-

monari, il suono della percussione per settimane non si modifica, la crepitazione si conserva per 3—4 settimane senza una notevole modificazione, potrei ancora notare, che essa molte volte non comparisce che con la respirazione molto profonda e piuttosto nella sua massima altezza, allora poi essa è chiara ed abbondante, netta, spesso senza mescolanza di qualunque altro rumore catarrale. Gli ammalati veramente non tossiscono molto, appena spurgano qualche cosa e lo spurgo allora è vitreo, trasparente, vischioso, sol di rado di un colore alquanto rossastro, sotto al microscopio non si trova che poco, ma d'ordinario molti epitelî polmonari con granulazioni, proliferazione nucleare, anche in via di metamorfosi mielinica, spesso bacilli tubercolari, inoltre corpuscoli rossi e bianchi del sangue. I dolori sono insignificanti o mancano del tutto. Sebbene gli ammalati dimagriscano a vista, pure restano molte volte all'impiedi e vanno per la casa. Solo più tardi — nella 2.—4. settimana — comincia una mediocre ottusità nell'apice polmonare, che, senza diventare molto intensa, lentamente si estende in basso. Di poi già si ode il respiro bronchiale nella stessa regione, il quale non suol essere così chiaro come nella genuina polmonite crupale. Il condensamento può estendersi fino alla base del polmone, in questo tempo compaiono in molti casi gli stessi fenomeni nel secondo apice polmonare, senza estendersi molto in basso. Non ostante il condensamento la crepitazione resta sempre udibile, sebbene più debolmente, anche insieme al respiro bronchiale; nella 4.—6. settimana essa scomparisce nella base del polmone, diminuisce la ottusità, i rumori respiratorî in questo punto diventano piuttosto deboli, a volte a volte si ode ancora un certo crepitìo, finchè esso non sia definitivamente scomparso, restano invece condensati i lobi superiori, la ottusità ed il respiro bronchiale diventano più spiccati, ed intorno a questo tempo — se non prima — si presenta d'ordinario una leggiera emottisi. Dopo di questa i fenomeni per lo più diventano più acuti, la febbre aumenta, il polso diventa più frequente e più debole, lo sputo più abbondante, purulento, subentrano molti rantoli sonori, viene allora il decadimento delle forze con difficile espettorazione ed il decorso, prescindendo dai fenomeni fisici, si comporta come nella prima forma. Molte volte il processo viene iniziato da una forte emottisi, che già comparisce nei primi giorni del morbo, e questi sono i casi nei quali evidentemente già prima esisteva la tubercolosi latente. S'incontrano pure casi peracuti, che in pochi giorni danno luogo ad una abbondante infiltrazione e bentosto menano a morte.

L'Hérard e Cornil trovarono che la infiltrazione spesso comincia nel lobo inferiore ed i rumori respiratorî nel corso di essa gradatamente diminuiscono fino alla scomparsa, cosicchè i fenomeni si avvicinano a quelli dell'essudato pleuritico, fino a che il rammollimento dei focolai caseosi non meni ai sintomi delle caverne.

Più numerosi sono quei casi, in cui una polmonite lobulare tubercolosa, diffusa ad un lobo intero o ad una metà, come stadio terminale, si associa ai residui prima esistenti della tisi cronica e sotto il quadro della tisi galoppante mena a morte.

La tisi cronica più raramente si sviluppa da una tisi acuta pervenuta allo stadio di riposo, ordinariamente essa comincia col catarro degli apici, al quale può anche precedere la emottisi, il catarro laringeo, la raucedine, il catarro bronchiale diffuso, ed ai quali fenomeni segue la nota cattiva ciera, il pallore crescente, la febbre subdola, il dimagrimento. La tosse in principio secca diventa umida, più matura, lo spurgo si aumenta e si perviene allo sviluppo di quei sintomi fisici che appartengono al condensamento e benanche al raggrinzamento dell'apice polmonare. Così essa

persiste per un pezzo, fino a che in condizioni favorevoli — specialmente al sopravvenire della buona stagione — si verifica un miglioramento più o meno rilevante e che dura per un tempo variabile — alcuni mesi, un anno ed anche più. Al subentrare dell'umido e freddo autunno o dopo un raffreddamento, un puerperio, un allattamento, o senza una causa riconoscibile segue una recrudescenza del processo, poi un nuovo arresto, forse meno completo ed anche più breve del primo, e dopo un decorso variamente lungo, con molte alternative subentra la febbre ettica con i suoi concomitanti sudori e diarree colliquative, per continuare fino alla morte; od anche un periodo del miglioramento viene interrotto da estesi processi bronco-pneumonici che menano a morte sotto il quadro della tisi florida.

I casi totalmente cronici, che procedono con prevalente neoformazione connettivale, si sviluppano dalle forme precedenti, dalle polmoniti dell'apice, o cominciano fin dapprima in un modo totalmente lento. Nel primo caso sopravviene un arresto di lunga durata, durante il quale l'apice polmonare colpito gradatamente si raggrinza, la tosse si distribuisce piuttosto in parossismi mattutini e vespertini ed anche cessa per qualche tempo; i rantoli diventano più scarsi, non vi è febbre e lo stato nutritivo degli ammalati migliora visibilmente. Seguendo poi un nuovo peggioramento, spesso viene attaccato il secondo apice polmonare, ma si perviene ad un nuovo arresto ed in questo lato il processo ha perfettamente lo stesso decorso che nel primo. Le emorragie polmonari intercorrono in molti casi, ma dopo un decorso di anni si è pervenuti all'arresto definitivo; sono questi i casi in cui il polmone si raggrinza, attraversato da connettivo calloso, fortemente pigmentato e da bronchiettasie, la pleura si trova ispessita in forma di cotenna, le caverne fornite di grosse e rigide pareti, i focolai caseosi incapsulati, stati ai quali corrispondono come fenomeni l'abbassamento e la immobilità della rispettiva parte del torace, il suono ottuso di essa, respiro indebolito od aspro, anche bronchiale, rantoli scarsi, piuttosto secchi o mancanti, a seconda delle condizioni rumori cavernosi, disturbi respiratorî facili ad eccitarsi. Se il caso è singolarmente favorevole può anzi, dopo qualche anno scomparire l'infossamento della cassa toracica, evidentemente per la formazione degli enfisemi e delle bronchiettasie, le quali ultime probabilmente determinano la tosse parossistica.

Questa forma — fibrosa — della tisi può anche risolversi con una nuova eruzione di processi infiammatorî, i quali poi menano però a morte con la fusione di tutti i prodotti.

Che i processi di cui si compone la tisi polmonare possano anche finire in guarigione, almeno nel senso clinico, non può andar incontro ad alcun dubbio; i tubercoli come i focolai pneumonici, possono in parte venire eliminati, in parte resi innocui per distruzione molecolare e riassorbimento, per incapsulamento, per cretificazione, per distacco ulceroso insieme a tutti i bacilli che vi si trovano; le caverne quando son piccole possono guarire per adesione delle pareti, se sono grandi, il loro contenuto può ancora cretificare e venire incapsulato dal tessuto connettivo, o la caverna allogata in una callosità cessa di secernere, diventa inerte. In conformità di ciò la guarigione è effettiva o relativa, che però in condizioni favorevoli è sempre compatibile con la vita, financo lunga. Fino a qual punto sia possibile una guarigione, nel senso che il polmone ammalato sia liberato da tutti gli organismi tubercolari capaci d'infezione, su questo punto le opinioni non sono pervenute da una totale decisione.

Possono finalmente, nel corso della tisi polmonare, menare a morte il pneu-

motorace, la perforazione intestinale, la tubercolosi miliare disseminata ed altre evenienze piuttosto accidentali.

Diagnosi. Dal conveniente riguardo di quei fenomeni, pei quali si appalesa la disposizione tisica, poi di quelli che caratterizzano le singole fasi dello sviluppo della malattia si hanno le basi per una diagnosi possibilmente precoce di essa. Le difficoltà nel giudizio di molti processi catarrali e pneumonici possono sviarsi con una certa aspettativa. Dopo quanto si è detto è facile a comprendersi che la principale attenzione deve dirigersi alla dimostrazione dei bacilli tubercolari nello spurgo. Ma abbiamo già innanzi esposto, che i bacilli possono anche mancare nello sputo dei tisici, quando nessun prodotto di fusione tubercolare viene dai bronchi emesso all'esterno. Che essi possano anche mancare quando le caverne comunicano con i bronchi aperti, io ripetutamente ho potuto notarlo, specialmente nei tisici diabetici, che molte volte vennero per più di 6 mesi osservati nella mia clinica, senza che nello spurgo avessero potuto dimostrarsi i bacilli, sebbene anche in vita fosse stata assodata la presenza delle caverne e dopo morte si fossero i polmoni trovati attraversati da innumerevoli caverne aperte. In siffatti casi le altre qualità dello sputo tisico, i fenomeni fisici dei polmoni, le condizioni nutritive, il decorso della febbre servono di guida. — Nella conveniente considerazione di queste circostanze appena si potrà essere esposti anche al grave pericolo di riguardare per tisici gl'individui semplicemente anemici e mal nutriti. Al contrario nei diabetici, nei dispeptici poveri di succhi, negl'individui emaciati molte volte si sviluppa la tisi polmonare senza che compaia una tosse spiccata o lo sputo caratteristico, i fenomeni febbrili possono essere insignificanti, sfuggire all'attenzione, forse anche mancare effettivamente in principio in modo che sorprenda forse un accesso emottoico e nell'esame già si trovino alterazioni polmonari notevolmente progredite.

Dopo la scoperta di R. Koch si adoperò ampiamente la tubercolina a scopo diagnostico. La iniezione di 0·5—1 mm. sotto la pelle nella massima parte dei tubercolosi produce una reazione locale ed una generale; la locale consiste nella comparsa di circoli di ottusità od ingrossamento di quelli esistenti sopra i polmoni, aumento dello spurgo e molti rantoli; quella generale nella comparsa della febbre, che comincia 5—6 ore dopo la iniezione e dura per 10 fino a 12 ore. La reazione generale si verifica anche in quegli stati tubercolosi, nei quali non è dimostrabile la reazione locale, ed essa venne quindi riguardata come criterio diagnostico della tubercolosi latente. Le ulteriori ricerche hanno però dimostrato, che la reazione generale, oltre che nella tubercolosi, può aversi anche in altri stati morbosi e financo negl'individui sani, essa quindi non è patognomonica della tubercolosi. È esatto invece, che la reazione generale negli individui affetti da tubercolosi manca solo in rarissimi casi. La tubercolina quindi intanto è di un valore diagnostico, in quanto che negl'individui in cui manca questa reazione può escludersi la tubercolosi con la massima probabilità.

Le affezioni sifilitiche della laringe e dei polmoni sono in prima serie caratterizzate dai rispettivi momenti anamnestici. Come altri caratteri distintivi valgono poi, che la sifilide polmonare frequentemente non viene localizzata negli apici, ma nella regione dell'ilo, specialmente a destra, in corrispondenza di ciò la ottusità percussoria e gli altri fenomeni del condensamento polmonare si trovano quasi nel mezzo della regione intrascapolare destra, l'emottisi è relativamente più rara, mancano i bacilli tubercolari nello sputo, e finalmente l'applicazione delle cure antisifilitiche spesso è accompagnata da successo. Devesi pertanto notare, che le ulcerazioni sifilitiche del polmone

sono un terreno adattato per la nidificazione dei bacilli tubercolari e quindi si possono combinare con la tubercolosi.

I raggrinzamenti dei polmoni che provengono da una infiammazione interstiziale, eccitata dalla polmonite o dalla pleurite, stanno d' ordinario nelle sezioni inferiori del polmone, raramente solo in quelle superiori, sebbene anche quivi essi indubbiamente possano incontrarsi, non procedono con febbre e non spiegano influenza sulla nutrizione nello stesso modo che la tisi.

La tisi tubercolare dei polmoni ha molte analogie con l' actinomicosi dei polmoni (v. Actinomicosi); per la distinzione vale che l' actinomicosi d' ordinario comparisce nei lobi inferiori del polmone, il raggrinzamento polmonare in questa malattia suol essere molto esteso, nello sputo non si trovano bacilli tubercolari. Si rimuove ogni dubbio quando l' actinomicosi si propaga alle pareti toraciche e dopo la rottura dei focolai, od anche attraverso i bronchi si emettono i granuli dell' actinomicete.

Prognosi. Essa, come è facile a comprendersi, è sempre grave e giammai incondizionatamente favorevole. Ma che la malattia in certi casi possa migliorare, possa arrestarsi e financo guarire lo abbiamo più volte messo in rilievo. Favorevolmente si conforma la prognosi per quanto meno è spiccata la disposizione ereditaria od acquisita, per quanto migliore, più resistente in proporzione, si mostra la costituzione degli ammalati, per quanto più notevole è il nocumento che ha preceduto la eruzione della malattia, per quanto più lentamente progredisce il processo, per quanto più si manifesta la tendenza alla neoformazione connettivale e quanto meno di peso perde l' ammalato. Gl' infiltramenti pneumonici in via di sviluppo fanno temere la comparsa della tisi acuta più che i processi peribronchitici; ma se essi non sono molto estesi, se una volta pervengono ad arrestarsi e cessa la febbre, può sperarsi una guarigione completa per la via dell' assorbimento anche meglio che nelle altre forme. Le caverne aggravano la prognosi, ma non la rendono incondizionatamente sfavorevole, presupposto che lo stato generale dell' ammalato sia tranquillizzante. Questa circostanza nella prognosi è veramente molto più importante che le alterazioni locali dei polmoni. Un buon appetito, la digestione regolare, una nutrizione generalmente soddisfacente, nelle donne l' andamento regolare della mestruazione, la febbre non frequente, non elevata o totalmente assente, sono queste le condizioni, che, quanto più numerose, tanto più costituiscono la base di una prognosi favorevole. Si comprende poi che anche le condizioni esterne sono di alta importanza. Per quanto più tranquillamente e senza preoccupazione può vivere l' ammalato, per quanto più le sue condizioni son tali da permettergli i forse necessarî cambiamenti di soggiorno e di vita, tanto migliore, a condizione eguale, può farsi la prognosi. Non vogliamo passarci del temperamento e della educazione. Un temperamento tranquillo e non irritabile, un carattere docile sono di un alto valore. — In generale la prognosi progressivamente è tanto peggiore per quanto più le condizioni interne ed esterne dell' ammalato si allontanano da questi desiderati. L' età degli ammalati ha una spiccata influenza sul decorso della tisi, poichè questo negli anni avanzati ordinariamente è più lento.

Terapia. Profilassi. Per la dimostrazione del bacillo del Koch come eccitatore della tisi tubercolosa dei polmoni la profilassi della malattia ha guadagnato una base più stabile ed una meta più fissa; la tubercolosi si è quindi collocata indubbiamente tra le malattie infettive, questo fatto deve portarsi alla più diffusa conoscenza della popolazione. Se fosse possibile di tenere assolutamente lontani da chiunque i bacilli tubercolari, questa sarebbe l' unica profilassi efficace, come il tenersi lontani dall' infezione sifilitica. Sventuratamente i bacilli tubercolari sono i più diffusi

eccitatori infettivi delle malattie umane e possono in ogni momento pervenire nell' organismo con l' aria, con gli alimenti, per le sostanze escretive tubercolari, per es. baciando gli ammalati, ed un completo allontanamento è immaginabile solo in via eccezionale in condizioni singolarmente favorevoli. Non può esservi alcun dubbio però, che anche quel metodo profilattico che si raggira nei limiti della possibilità, già potrebbe indurre una diminuzione del pericolo di una malattia tubercolosa.

D' altra parte risulta dalle esperienze di tutti i tempi, che lo sviluppo della tisi viene agevolato e favorito da certe proprietà organiche individuali; l' impedire la realizzazione di queste proprietà è un altro importante compito della profilassi.

Pria di tutto si tratta di rendere innocue le escrezioni degli ammalati tubercolosi, specialmente i loro sputi, che potrebbero inquinare l' aria, esigenza la cui soddisfazione sventuratamente non è possibile che in una misura limitata. Il massimo numero dei tisici è veramente ambulante, il loro spurgo perviene dovunque ha luogo il traffico umano. Dall' altro lato poi è indubitato che il pericolo della infezione per lo spurgo all' aperto è relativamente piccolo. I contagi dimostrabili, come venne mostrato inappellabilmente dalle ricerche di G. Cornet, si riferiscono alle condizioni che si avverano per la convivenza dei sani con gli ammalati, ed il parere della già citata commissione di Victoria per le ricerche, fa rilevare pei bovini le stesse esperienze. Sono quindi principalmente da tenersi presenti gli sputi dei tisici che giacciono a letto o che restano nelle stanze e nelle sale degli ospedali. I mezzi più assicurati per la disinfezione degli sputi liquidi sono l' alcool concentrato e la soluzione di acido fenico al 5 $^0/_0$, di più la soluzione alcoolica concentrata di canfora; queste soluzioni debbono con sufficiente abbondanza versarsi nelle sputacchiere munite di opportuni coverchi o chiusure; negli ammalati, il cui spurgo è molto copioso, io per la notte, quando appena può farsi lo svuotamento dei recipienti, prescrivo una soluzione fenica anche più concentrata — mischiata con alcool. Le sputacchiere debbono farsi di un materiale facile a pulirsi. Gli ammalati debbono istruirsi a non sputare l' espettorato nel lenzuolo, nelle pezzuole o per terra e c. v., dove esso potrebbe poi disseccarsi e come polvere essere inalato da essi stessi e dalle persone che li circondano. Anche negli edifizî pubblici debbono collocarsi opportune sputacchiere e fornirle di acqua per impedire il disseccamento degli sputi; deve poi rivolgersi tutta l' attenzione alla opportuna detersione. Lo spurgo liquido non deve restare a lungo nella camera e neanche gittarsi nei siti dove potrebbe essere consumato dagli animali domestici. Siccome la marcia proveniente dalle ossa, articolazioni, glandole tubercolose e c. v. è altrettanto pericolosa quanto lo spurgo, così anch' essa deve trattarsi nello stesso modo. I bicchieri e gli utensili per il pasto, usati dagli ammalati, debbono opportunamente pulirsi. Deve evitarsi il bacio dei malati tubercolosi. La nettezza dei vestiti, delle biancherie, dell' abitazione, l' accurata ventilazione fa il resto. Le biancherie, le pezzuole ecc. inquinate dagli ammalati, per ovviare al disseccamento ed alla polverizzazione debbono mettersi nell' acqua o nella soluzione di lisolo od anche di acido fenico. Le abitazioni e le camere già abitate dai tisici, quando non ha potuto serbarsi un' esatta nettezza, debbono disinfettarsi dopo la loro morte, i pavimenti debbono pulirsi allo stato umido e tutto l' ambiente deve ventilarsi prima di adoperarlo di nuovo per abitazione.

Analoghe misure son da consigliarsi con la massima energia per gl' istituti educativi, nei quali i dormitorî, le sale di scuola non di rado albergano ignoti casi di tubercolosi polmonare, e lo stesso naturalmente va fatto per

le caserme, scuole ed altre località nelle quali gli uomini si trattengono in gran numero per lungo tempo.

Un importante compito della profilassi è costituito dal sorvegliamento degli alimenti ; i macelli e le latterie debbono stare sotto il controllo di medici periti e deve vietarsi la vendita delle provenienze tubercolose. In prima linea deve pensarsi al latte, la cui importanza abbiamo rilevata nella etiologia. È imposto alla coscienziosa polizia sanitaria di sorvegliare a che le vacche con tisi perlacea vengano escluse dalle latterie. Nei casi dubbî è di grande vantaggio la iniezione di tubercolina, che oggi sta in una diffusa applicazione. Gli ammalati ai quali vien consigliato l' uso del latte crudo debbono essere molto circospetti in questa direzione. Quando non può aversi la piena sicurezza, il latte non deve usarsi che dopo un' abbondante ebollizione.

In rispetto alla carne prevalgono in sostanza le stesse considerazioni ; sebbene la carne in generale contenga bacilli più raramente del latte, pure d' altra parte men facilmente essa può rendersi innocua col calore, in parte avvedutamente spesso la si adopera cruda o semicruda, ma in parte la si espone al calore in pezzi così grossi, che gli strati interni solo difettosamente possono venir riscaldati. La infezione delle carni quindi deve rigorosamente eseguirsi in rispetto alla tubercolosi degli animali, non solo specialmente in riguardo ai bovini con tisi perlacea, ma anche in riguardo alle carni dei maiali e del pollame. Il montone al contrario, secondo il parere di accreditati veterinarî, è immune dalla tubercolosi.

Per ciò che riguarda la profilassi individuale essa deve cominciare fin dalla nascita del bambino sospetto di tisica provenienza. Quando la tisi della madre non è molto inoltrata e non esiste una tumefazione od ulcera sospetta delle mammelle, può permettersi che l' allattamento durante le prime settimane venga fatto dalla stessa madre, si evitano così frequentemente i disturbi del puerperio, la febbre, la mastite e c. v., che forse per se non sempre sono di grande importanza, ma in questo periodo, certamente pieno di pericoli, possono facilmente dar occasione al ravvivamento del processo tisico ; dopo questo tempo poi deve sempre provvedersi per una buona balia. È facile a comprendersi ed è desiderabile di provvedere l' alimentazione fin dapprincipio per mezzo di una sana balia o del latte di vacca sterilizzato. In rispetto alla buona direzione dell' allattamento ed agli altri metodi alimentari si riscontrino gli art. Allattamento, Alimentazione ecc. — Fin dal principio il medico curante tenga presente la regola del Rühle, alla quale sembra anche che corrispondano i reperti anatomo-patologici del Babes, che l' ammessa tubercolosi ereditaria spesso si riduce ad un trasporto del bacillo da bocca a bocca. I bambini avanzati debbono proteggersi dai nocumenti con una alimentazione adattata alla loro età, facendo attenzione alle altre esigenze igieniche, e, ciò che è anche più importante, debbono rendersi resistenti contro l' azione di questi nocumenti con un metodico indurimento. Pria d' ogni altro è necessario l' uso abbondante di un' aria buona e pura e quindi questi fanciulli debbono possibilmente allevarsi non già nelle grandi città, ma in campagna. Permettendolo le condizioni, il medico deve consigliare, perchè essi passino la stagione rigida nei siti meridionali, dove anche durante l' inverno possano restare per una parte del giorno all'aperto, senza esporsi ai raffreddamenti ed ai catarri per le piogge, la nebbia e la neve, per la umidità del suolo e dei venti. A ciò si collega la cura per un' abitazione sana, secca, soleggiata ed aerata, sono specialmente da sorvegliarsi le stanze da letto, che non debbono essere anguste nè sovrappiene — dovendo anche nel resto soddisfare alle esigenze della igiene. Non ha poi bisogno di dimostrarsi,

che debba evitarsi lo star seduto per molte ore nei cattivi ambienti delle scuole.

Relativamente ai vestiti è da consigliarsi di portar la flanella a corpo nudo per impedire le istantanee variazioni della temperatura cutanea e la rapida evaporazione del sudore. Il resto del vestito non sia troppo pesante, non troppo grosso, ed i bambini debbono abituarsi ad andare col collo, parte superiore del torace e gambe scoperte, naturalmente nei bambini sensibili quest' abitudine deve avvenire gradualmente.

Una buona alimentazione roborante appartiene agli imprescindibili bisogni di ogni bambino, e tanto più di quelli nei quali il corroboramento costituisce il compito importante della profilassi contro la tisi. Che i bambini debbano sistematicamente portarsi a diventare buoni mangiatori, la esperienza ce lo apprende abbastanza. Che il cibo debba essere facilmente digeribile, il tempo dei pasti razionalmente ordinato si comprende agevolmente. Non è quì il luogo di entrare nelle particolarità di queste misure. Un singolare peso deve attribuirsi all' abitudine pel latte. È una grande disgrazia quando si ha che fare con tisici che non tollerano e non hanno mai tollerato il latte, tanto per essi necessario. Appena può incontrarsi che non si possa ovviare a questa avversione con l' abitudine metodica per lungo tempo continuata.

Queste misure già menzionate aumentano la resistenza dei rispettivi individui contro i nocumenti di tutti i giorni, alla cui influenza essi non possono venir sottratti. Ma devesi inoltre agire nel senso di rendere meno sensibile la pelle, più forte la muscolatura. Quanto sia importante di favorire il corroboramento dell' azione cardiaca, il sufficiente sviluppo dei vasi sanguigni e finalmente l' attività respiratoria dei polmoni, già risulta a sufficienza dallo studio delle condizioni che caratterizzano l' abito tisico e che sono efficaci nell' andamento deletereo della tisi. E nuovamente l' abitudine metodica alle lavande fredde, alle leggiere frizioni, ai bagni è quella che corrisponde allo scopo sempre con la esatta ponderazione della tolleranza, dell' " attitudine a reagire „ dell' individuo. I bagni di fiume e di mare sono ordinariamente di un eccellente successo, le brevi docce di acqua fredda, della durata di 20—40 secondi sono da applicarsi più tardi, esse non solo induriscono la pelle, ma eccitano profonde respirazioni e quindi agiscono nello stesso tempo come ginnastica polmonare. Più direttamente agisce la regolata ginnastica muscolare mediante gli esercizî ginnastici, le ascensioni dei monti adattate alle forze individuali, il cavalcare; la eccitata azione del cuore contribuisce alla migliore nutrizione del miocardio, l' aumentato bisogno respiratorio contribuisce al buono sviluppo, alla ventilazione ed irrigazione sanguigna dei polmoni, e tutto ciò concorre a favorire l' appetito, la digestione e la nutrizione generale. Deve regolarsi il portamento dei fanciulli, la pendenza innanzi delle spalle deve correggersi singolarmente mediante il corroboramento dei muscoli dorsali e scapolari con gli esercizî al manubrio e con altra ginnastica appropriata. Gli specialisti serî non dovranno mai dimenticare, che tutto ciò non deve spingersi fino all' esaurimento od alla dannosa eccitazione vasale.

Per aiutare il difettoso movimento respiratorio e la ventilazione dei polmoni, specialmente dei loro apici, è anche molto consigliabile la inalazione di aria compressa dagli apparecchi pneumatici, specialmente quando, dopo superati i catarri, si odono per lungo tempo rumori di rantoli nelle parti superiori del torace; essa favorisce una più soddisfacente distensione degli apici polmonari e, favorendo la circolazione, una miglior nutrizione del tessuto, ed oltre a ciò viene anche agevolata la espettorazione da queste sezioni polmonari.

Veniamo ora ad un punto che suol essere poco tenuto in considerazione, cioè la educazione intellettuale e morale. Con quanta frequenza trova ogni medico, che tutte le circostanze favorevoli ed i migliori consigli riescono infruttuosi, per la leggerezza, per le inopportune tendenze, pel difetto di costanza, inerenti al carattere di un tisico? La serietà della professione medica impone e l'autorità dello specialista attivo rende almeno possibile in molti casi che l'individuo, nel quale sia da temersi lo sviluppo della malattia venga educato ad una vita assennata ed al dominio di se stesso.

Con i momenti qui toccati della preparazione per la vita sta connessa la scelta così importante della professione. Un servizio in un ufficio, collegato con prevalente occupazione camerale e di scrittoio, sarebbe tanto meno opportuna quanto un mestiere che debba essere esercitato con inalazione di polvere, con continua vita sedentanea, specialmente col corpo inclinato all'innanzi; — gli orologiai, i calzolai, i sarti e c. v., i cantinieri che passano la vita nel salire e scendere le scale danno un grande contingente alla tisi; ma tanto meno è opportuna la eccitante occupazione di un diplomatico, mentre invece è tollerabile un'occupazione non faticosa all'aperto, come l'agricoltura, la silvicoltura ecc. — E ci arrestiamo a questi soli cenni. Ma dobbiamo ancora menzionare un'altra circostanza frequentemente valutata nella sua piena importanza in questi ultimi tempi, cioè la quistione se un tisico od una tisica debbano contrarre matrimonio. Ogni medico pensante astrattamente risponde: No! nel caso concreto egli non fa niente in contrario od è impotente coi suoi consigli. Spesso anzi ciò è anche tutto affatto naturale. Quando un giovine stesso o per esso un altro mette la rispettiva quistione in un periodo quando nella sua vita morale già si è infiltrata una sensazione, per la quale egli forse sarebbe al caso di lanciare una palla sul suo petto totalmente sano: come potrebbe spiegare su di lui una influenza decisiva il consiglio ben ponderato del medico? Nel miglior caso egli può forse scegliere tra la passione insoddisfatta che lo rapisce e che spinge a rapido sviluppo la sua malattia, e la soddisfazione di essa ed i casi d'infelicità serbati per i periodi posteriori. Anche quì la spiegazione data ai genitori ed il consecutivo indirizzo della educazione potrebbe agire profilatticamente; se è possibile che centinaia di giovani, robusti chierici e soldati, si rassegnino a passar la vita senza il matrimonio, ciò può anche farsi pei candidati alla tisi, pur che solo si diano la mano in proposito la perspicacia, la costanza ed il tatto. Se le condizioni organiche si modificano più favorevolmente di quanto si poteva attendere non sarebbe poi difficile di gettare le catene della rassegnazione. Ma non deve dimenticarsi, che vi sono anche individui disposti alla tisi, nei quali in certe circostanze un assennato matrimonio aumenta le probabilità della vita.

Ma se, non ostante qualunque igiene ben diretta la nutrizione non procede convenientemente, potrà esser necessario di concorrervi anche per mezzo dei medicamenti; i tonici, specialmente la chinina ed i suoi preparati, gli amari, così pure le dosi di noce vomica adattate all'età ed in ciò l'uso moderato del vino possono essere indicati; anche l'arsenico in forma della tintura del Fowler o di acido arsenioso, in periodi di 6—12 settimane in opportune dosi, è molte volte di buon effetto specialmente negli individui che son già pervenuti al di là della pubertà. Essendosi sviluppata la scrofolosi, questa deve curarsi secondo le sue indicazioni con la massima perseveranza e deve adoperarsi l'olio di merluzzo, il ioduro di ferro, i bagni salini, l'aria di mare e tutto ciò che può essere efficace, perchè non restino i prodotti caseosi, dai quali più tardi si sviluppa la tubercolosi polmonare. Se son rimaste le glandole caseose deve tentarsene la risoluzione con i preparati di iodo, spe-

cialmente coll' iodoformio veramente preferibile in alcuni casi, con i bagni salini, con le acque iodiche e bromiche di Hall, Lipik, Kreuznach, Krankenheil, Saxon e c. v., ma principalmente quando è il caso, estirparle operativamente. Con la stessa accuratezza debbono anche riguardarsi le altre tubercolosi locali. Sviluppandosi nelle giovinette la clorosi, sono indicati i preparati ferruginosi, mentre essi non possono ben usarsi del resto contro l' anemia degl' individui disposti alla tisi e singolarmente eretistici. Venendo quest' individui colpiti dal morbillo, pertosse, tifo, influenza, pleurite, devesi accompagnare il decorso morboso con la massima accuratezza e proteggere i convalescenti con tutte le immaginabili influenze favorevoli, poichè precisamente in seguito a queste affezioni tanto frequentemente la disposizione tisica diventa un fatto.

Non può rivocarsi in dubbio che con l' esatto maneggio dei metodi profilattici possono impedirsi molte disgrazie. Sviluppandosi il processo tisico, per rispetto all' indicazione terapeutica ed ai rimedî devesi essenzialmente distinguere la tisi cronica da quella acuta.

Nel trattamento della tisi cronica sono ancora da separarsi quei periodi, nei quali sia pei processi infiammatorî, sia per la fusione e riassorbimento dei prodotti morbosi tisici, si produce la febbre, dagl' inizî afebbrili o dai periodi di arresto diventati afebbrili. Sono questi precisamente quelli in cui all' azione del medico si schiude un ampio campo. Tutto ciò che sopra si è detto intorno alla buon' aria, nutrizione, abitazione, sulla ginnastica polmonare e sull' indurimento metodico, qui vale in maggior misura, ma tenendo presente la circostanza, che si ha da fare con un organismo già ammalato, nel quale deve prendersi in considerazione la forma ed il grado di sviluppo della malattia, la lentezza o la rapidità del suo decorso.

I provvedimenti per una buon' aria vengono oggi compresi in un senso molto più ampio di prima. S' intendeva con essa un' aria uniformemente calda, non troppo umida ed assolutamente priva di polveri e di odori. Si riguardava come cattiva quella, in cui si trovano la polvere ed i veleni gassosi. Nel completo apprezzamento della importanza di queste proprietà, dall' aria nella quale si può tenere un ammalato di tisi si pretende che la sua purezza proceda possibilmente di pari passo con l' assenza dei bacilli piogeni e di quelli che eccitano l' infiammazione o la tubercolosi.

Questo punto di vista già rende importante la scelta del luogo di soggiorno. A ciò si aggiunge la esigenza, che il tisico per rinforzare la sua organizzazione si possa trattenere all' aria libera il massimo tempo possibile, che le sue difettose proprietà regolatorie del corpo non vengano troppo provocate dalle grandi variazioni della temperatura e della pressione dell' aria, nè dalle non uniformi od estreme condizioni della umidità dell' aria. I postulati da noi già messi in rilievo nella prima edizione tedesca di questa enciclopedia sono fin d' allora pervenuti ad essere sempre più ampiamente riconosciuti e già espressi dal DETTWEILER nel congresso del 1887 per la medicina interna; ed egli fece anche notare la grande importanza della educazione psichica degli ammalati. Una grande importanza devesi attribuire a quelle misure, che il DETTWEILER riunisce sotto la denominazione di cura permanente di aria (*Dauerluftcur*), essendo esse al caso non solo di corroborare gli ammalati, ma di renderli anche capaci di opporre una più ampia facoltà accomodativa alle variabili influenze climatiche, e così ad un numero di ammalati, ai quali per le loro condizioni sono interdetti i lunghi viaggi ed i raffinati apparecchi dei troppo costosi luoghi di cura, render possibile che essi prosperino in quelle condizioni che si trovano nella loro vicinanza, e forse anche nella loro patria. Gli ammalati debbono abituarsi all' aria, tra-

sportando i più deboli, anche mediocremente febbricitanti, in luoghi coperti, ma aperti come gli atrî, le verande e c. v. sopra le sedie a sdraio o sulle brande sospese, in una posizione di riposo del corpo, tenendosi ben coperti in proporzione del tempo. Si comprende che debbano evitarsi le sensibili correnti di aria, la nebbia fredda e le altre influenze sgradevoli anche ai sani, ma nocive agli ammalati. Cessata una volta la febbre ed essendo in qualche modo gli ammalati divenuti più forti, debbono poi cominciare col movimento all' aperto e passare sistematicamente alle passeggiate più lunghe e più durevoli, trascorrendo poi il tempo che rimane anche giacendo all' aria aperta. È opportuno di fare abituare gli ammalati a dormire anche di notte con le finestre aperte, naturalmente proteggendosi accuratamente dal freddo, dalla umidità, dai colpi di vento e c. v. Con la persistente applicazione di queste misure gradatamente gli ammalati s' induriscono od acquistano la proprietà di compensare senza inconvenienti anche le più brusche variazioni della temperatura e della pressione dell' aria.

Sebbene in tal modo possano ottenersi molti importanti vantaggi dappertutto, dove può disporsi di una sana aria di campagna in opportuna stagione, insieme ad una sana abitazione, pure molto spesso sarà necessario, che l' ammalato si rechi ai siti climatici di cura.

In questo riguardo dobbiamo dir molte cose anche col pericolo di ripetere il già noto. Pria di ogni altro deve il medico convincersi che un tisico incipiente, anche nei siti climatici di cura meglio scelti, non può guarire del suo male in 3—6 mesi; per quanto splendido riesca anche il miglioramento, pure nella gran maggioranza dei casi esso è transitorio, quando l' ammalato dopo il suo periodo di cura ritorna di nuovo alle sue ordinarie condizioni sfavorevoli ; devesi quindi spiegare all' ammalato, che la guarigione od il durevole miglioramento del suo stato esige un periodo di anni ; che ciò non debba riuscire così tragico a quelli che hanno a disposizione i mezzi per la esecuzione lo dimostra l' esempio della maggioranza dei sifilitici, che si prendono con tranquilla rassegnazione una simile speranza rispetto alla cura della loro malattia. — Ma da ciò segue anche, che ad un padre di famiglia che vive in limitate condizioni non incomba il sacrifizio che molte volte porta seco un viaggio in Italia, perchè quivi egli meni una vita per molti mesi senza preoccupazioni e poi dopo il ritorno perda in un paio di settimane il successo ottenuto, che per lui è impossibile per ragioni esterne di raggiungere un' altra volta. La distinzione nella cura della tisi polmonare sventuratamente per la maggioranza degli ammalati anche oggi è inseparabile dalle condizioni sociali e di proprietà ; il medico non solo deve conoscere l' ideale del più opportuno trattamento, ma cercare di riunire quanto vi è di più opportuno nelle condizioni date.

Devesi inoltre tener presente, che il clima non esercita un' azione specifica sulla tisi, ma può solo offrire le più favorevoli condizioni, nelle quali il processo naturale della vita da solo od associato alle misure terapeutiche mena al ristabilimento dell'ammalato. Queste condizioni si riferiscono in prima linea alle accennate proprietà dell' aria, non altrimenti che alle condizioni del suolo ed agli apparecchi del rispettivo sito, ed anche questi ultimi l' ammalato deve poter rendersi utili se vuol raggiungere il suo scopo : ma per quanto essi possano essere completi non potranno mai ristabilire un organismo già consunto, logoro dalle caverne od altrimenti incapace di vita. A queste esistenze perdute si lasci almeno l'unica consolazione possibile, le comodità della patria e non si spediscano nei luoghi climatici di cura, dove esse non servono ad altro che a mantenere le impressioni deprimenti nei loro compagni malati. A tal uopo è della massima importanza che un tisico incipiente

venga istruito sulla importanza della sua malattia al più presto possibile dopo fatta la diagnosi — naturalmente tenendo riguardo alle condizioni del suo spirito ed alla umanità.

Ciò che per lo passato si chiamava immunità di un luogo in sostanza consiste in ciò, che tra la sua popolazione la tisi polmonare sia relativamente rara; come abbiamo già detto nella etiologia, i luoghi situati in posizione elevata presentano singolarmente questa relativa immunità. Abbiamo anche detto che il limite di questa zona immune è diverso pei diversi gradi di latitudine, crescendo in generale dai poli verso l'equatore. Nella Svizzera questi luoghi stanno nella Engadina superiore al di sopra dei 4000 piedi, nelle regioni boschive del Perù e del Brasile, ai piedi delle Ande s'incontra la tisi financo nelle elevazioni di 5000 piedi, mentre nella Slesia perfino nella elevazione di 2000 piedi essa appartiene alle rarità; così pure abbiamo detto che possono essere immuni anche i siti in una posizione bassa. Il VERHAEGHE aveva già notato, che le coste del mare presentino una più o meno spiccata immunità contro la tisi; l'Islanda, le isole Faröer, come anche molte piccole isole del mare del Nord, le steppe della Russia si distinguono per la rarità della tisi e per la influenza singolarmente favorevole che spiegano su di essa.

L'aria di una regione è tanto più ristorante e sana, per quanto più il sito è boscoso e ricco di vegetazione, per quanto più l'aria è ricca di ozono, per quanto minor quantità di polvere di emanazioni animali e di bacilli essa contiene. Si comprende poi che un luogo immune non deve riguardarsi come antidoto della tisi già esistente, ma debbono prendersi in considerazione le altre sue proprietà. Un clima freddo, principalmente quando è secco, spiega azione roborante sugl'individui robusti, determina un appetito più vivo, forse un aumento nello scambio della materia, sugli ammalati deboli spesso esso agisce sfavorevolmente pel disturbo del sonno e per la diminuzione dell'appetito. L'aria calda ed umida rilascia e stanca, ma riesce gradita per gli ammalati indeboliti ed abbattuti, agevola la espettorazione. Il cielo sereno agisce favorevolmente, mentre le nebbie frequenti deprimono ed indeboliscono. I venti moderati e non troppo frequenti, come anche le pioggie depurano l'aria, ma se sono frequenti e forti ordinariamente spiegano un'azione sfavorevole.

Il sito di soggiorno di un individuo con tisi polmonare incipiente deve offrirgli la possibilità di passare molte ore del giorno all'aperto e perciò deve avere un certo grado di calore, che per l'inverno non sia troppo basso, per l'estate non riesca troppo elevato. È noto che per questo punto non decide una sola, ma molte circostanze, nei siti elevati come Davos, Sanct-Moriz, Schmecks nell'alto Tatra dell'Ungheria, la insolazione anche durante l'inverno è così attiva, che il termometro all'ombra può stare parecchi gradi sotto al punto di congelazione, mentre nei luoghi esposti al sole esso presenta 15—20 e più gradi sopra lo zero, la rarefazione e la secchezza dell'aria fanno riuscire anche più elevato l'effetto dei raggi solari. I frequenti giorni di pioggia impediscono il movimento all'aria aperta, come pure i venti di lunga durata o troppo frequenti e non calcolabili in precedenza, mentre i venti che ricorrono anche giornalmente, ma son collegati a determinati periodi del giorno, come si hanno per es. in Catania, non disturbano una buona ripartizione ed utilizzazione del tempo.

Le proprietà igieniche del sito non sono meno decisive; esso deve avere una buona acqua potabile, non dev'essere focolaio del tifo, della difterite o di altre malattie infettive. Come pure un buon sito climatico di cura deve poter offrire buone abitazioni, che nell'estate possano tenersi fresche e nel-

l' inverno sufficientemente calde, e la cui aria non sia ammorbata da cattivi canali o cessi.

Quanto sia importante una buona vittitazione si ha spesso la opportunità di giudicarlo vedendo ed udendo che il tempo destinato alla guarigione dei pazienti venga ad essi abbreviato dal loro stomaco disturbato dai cibi inopportuni. Il buon latte è una delle più importanti esigenze.

Un consigliere medico bene istruito è una condizione *sine qua non*, quando si vuole spedire i proprî ammalati ad un luogo climatico di cura con fondata speranza di guarigione.

E con ciò siamo pervenuti alla quistione: qual valore hanno i sanatorî eretti in generale e specialmente nei luoghi climatici di cura? Secondo la mia esperienza, già espressa nella prima edizione tedesca di quest' opera, i buoni sanatorî spiegano una segnalata azione sulla cura della tisi polmonare, solo che essi debbono corrispondere alle già noverate esigenze ed esser forniti di tutti gli apparecchi della idro- ed aeroterapia, della ginnastica e della elettricità, come anche del necessario apparecchio medicamentoso. Un sanatorio ben costruito deve offrire la comoda opportunità per le cure della giacitura all' aria aperta — atrî per letti, balconi, verande e c. v. —, la scrupolosa nettezza, il corretto trattamento dello spurgo, una vittitazione irreprensibile, una benefica influenza sull' animo, la direzione dello stabilimento da parte di un medico energico, adattati aiuti medici ed infermieri, esatto sorvegliamento del metodo di vita degli ammalati, sono le imprescindibili condizioni per uno stabilimento curativo dei tisici. Un regolato trattamento e metodo di vita nei sanatorî così conformati può eseguirsi e controllarsi più facilmente che altrove, ed a ciò si aggiunge il vantaggio non abbastanza valutabile, che gli ammalati imparano ad intendere ed esercitare il metodo di vita ad essi necessario; la obbiezione che la convivenza di molti tisici meni seco molte occasioni di depressioni morali, non è sufficientemente a proposito; che essi imparino a conoscere la serietà della loro posizione, non riesce certamente che vantaggioso; la rassegnazione che per la maggioranza ne risulta, tranquillizza molti animi eccitati ed io stesso ho provato quanto presto ritorni di nuovo il piacere della vita quando il miglioramento è soddisfacente. La scuola dei sanatorî spesso rende possibile di continuare in casa il trattamento di un ammalato, che diventa docile e fiducioso.

I luoghi climatici di cura, per le loro influenze dirette sugli ammalati di tisi si distinguono in diversi modi, e sebbene non dobbiamo qui entrare nelle spiegazioni climatologiche (v. del resto l' art. Clima), pure è necessario di indicare quelle condizioni che sono decisive per la scelta di un opportuno luogo di cura per un determinato ammalato.

I luoghi di cura elevati si distinguono, secondo l' antica opinione, per la loro aria rarefatta, che dilata i vasi periferici della cute e si agevola in essa la circolazione; in corrispondenza di ciò vengono alleviati gli organi interni, anche il polmone si comporta egualmente pel modo come decorrono e sono allogati i suoi capillari. Si può mettere in dubbio la esattezza della base teoretica, ma pur tuttavia il valore pratico dei luoghi di cura elevati resta immutato. Può rivocarsi in dubbio, che la elevazione degli ordinarî luoghi di cura per se favorisca la emottisi. Io spesso ho mandato gli ammalati con tisi cronica ed emottisi ricorrente ai siti di cura montuosi elevati, come Davos, St. Moriz, Bad Schmecks, e l' emottisi non venne dannosamente influenzata, spesso al contrario allontanata insieme col miglioramento dello stato generale. Debbono solo evitarsi i bruschi passaggi dai luoghi bassi ed umidi a quelli elevati e piuttosto secchi, senza i siti intermedî di transizione. Un effetto assodato consiste nell' eccitamento delle respirazioni più frequenti e

più profonde, in un' azione muscolare aumentata, ma più facile e più soddisfacente. In parte per l' aumentata grandezza respiratoria, in parte per la minor tensione dei gas, si aumenta lo scambio gassoso del sangue. I fattori più importanti sono in ogni caso la purezza ed il più elevato contenuto di ozono dell' aria ; l' uso abbondante dell' aria, al quale in questi luoghi di cura si attribuisce importanza, i soddisfacenti movimenti muscolari nel camminare e nel salire e la influenza di questi momenti si esplica in un aumentato senso di forza, aumento dell' appetito e miglioramento della nutrizione. D' altra parte anche il sano nei primi giorni della sua dimora nei luoghi elevati spesso avverte un eccitamento, cardiopalmo, insonnio, cefalalgia, ciò che sufficientemente giustifica l' uso della graduale trasmigrazione degli ammalati dal clima basso a quello elevato, con l' intercalamento delle stazioni intermedie. L'effetto dei tipici luoghi elevati di cura come : Davos am Platz, a 1556 m. di altezza, Samaden, St. Moriz nella Engadina, 1885 m., Leysin, Pontresina, Panticosa nella Spagna, Rocky Mountains, Monitor Springs in Nordamerica ed altri molti, può a ragione riguardarsi come eccitante ed attivante lo scambio della materia. Le elevazioni minori, come quelle di Schmecks 1000 metri, Kreuth 960 metri, Aussee 700 metri, Görbersdorf 557 metri, esercitano quest' azione in un modo corrispondentemente minore.

Nei luoghi di cura bassi hanno una speciale importanza le condizioni medie della temperatura, le variazioni della temperatura e della pressione dell' aria, la frequenza e direzione dei venti, la purezza ed il grado medio di umidità dell' aria, il numero dei giorni di pioggia. Le temperature uniformemente miti e la elevata umidità dell' aria spiegano un effetto rilasciante, diminuiscono la eccitabilità. L' aria umida abbassa la perspirazione polmonare e cutanea e produce un aumento di secrezione delle mucose, quindi anche dei bronchi, si mitiga lo stimolo alla tosse e questa diventa più leggiera. L' aria secca agisce in senso opposto, diminuisce la secrezione dei bronchi e si aumenta piuttosto lo stimolo alla tosse.

I luoghi di cura elevati hanno in generale un' aria secca, poichè l' evaporazione dell' acqua è più rapida, l' insolazione è più forte ed anche le correnti aeree sogliono essere più vive. Ma vi sono anche luoghi molto più bassi che vanno noverati tra quelli secchi, come Meran, i siti della riviera : Mentone, Nizza, San Remo, Bordighera, Cannes.

I luoghi di cura più bassi con una maggiore umidità media dell' aria si distinguono per le temperature più miti e più uniformemente distribuite, poichè la ricchezza dell' aria in vapori costituisce un impedimento sia per l' assorbimento del calore che per l' irragiamento calorifico della superficie terrestre. Quindi i luoghi umidi per cura di aria, come Palermo, Venezia, Madera e c. v. sono esposti a molto minori variazioni termiche che quelli secchi della riviera. A condizioni del resto eguali le più costanti sono le isole.

In questi ultimi tempi il clima marino va preso in una considerazione sempre più viva. Esso distinguesi in generale, come il clima dei boschi, per una temperatura più uniforme, l' estate è relativamente più fresca, l' inverno meno freddo, ed anche le variazioni diurne sono più piccole. L' aria è mossa, pura, specialmente ricca di ozono, contiene poco acido carbonico ed è priva di polveri e povera di microrganismi, ma naturalmente essa non deve essere alterata dalle durevoli correnti aeree provenienti dalle vicine regioni terrestri inquinate ; la pressione dell' aria è alta, le oscillazioni barometriche abbastanza rilevanti, ma regolari. L' effetto di queste condizioni si esplica nell' elevato senso di benessere degli ammalati, aumento dell' appetito, più vivo scambio della materia, che si appalesa nell' aumentata escrezione del-

l' urea e dell' acido solforico, aumentato deposito di materia e aumento relativamente rapido del peso del corpo. In seguito alla più elevata umidità dell' aria ed anche della quantità del cloruro di sodio dell' aria viene agevolata ed aumentata la espettorazione, la respirazione ed il numero dei polsi è variabile in limiti favorevoli. G. SEE attribuisce anche all' iodo e bromo contenuto nell' aria una favorevole azione antisettica. In confronto del clima dei monti, il clima marino esige in generale una maggior misura di attività e di forza organica e questo clima non conviene ai tisici con avanzato processo tubercoloso.

Rispetto alle temperature invernali più uniformi e più calde stanno a capo di tutte il Cairo, Madera, Algieri, mentre Palermo, Cannes, Nizza, Mentone, San Remo, Hyères, Venezia, Arco, Meran, Gries, Montreux e Vevey sul lago di Ginevra presentano temperature progressivamente più basse.

Per una esatta scelta di un luogo di cura climatico sono da valutarsi le condizioni generali della nutrizione e della reazione degli ammalati nello stesso modo che i processi morbosi locali. Gli ammalati di temperamento permanentemente eccitabile, con azione cardiaca facilmente accelerabile, maggiore tendenza alla febbre, alla tosse, agli stati congestivi, alla emottisi, questi ammalati " eretistici „ prosperano meglio nei luoghi bassi, uniformemente caldi, piuttosto umidi. Tra questi trovasi in prima linea Madera, l' ideale dei luoghi di cura climatici, con la sua temperatura molto uniforme per tutto l' anno, la sua aria pura, la sua acqua segnalata, i suoi pochi giorni piovosi e la ricca vegetazione. Viene poi Mustapha presso Algieri con condizioni climatiche meno costanti, ma sempre ancora molto favorevoli, i luoghi di cura della Sicilia: Catania, Acireale, Palermo, di più Aiaccio in Corsica, Corfù, Pisa, Venezia, Lussin piccolo, Abbazia e c. v. — Se non esistono queste condizioni di eccitabilità, se la malattia è diventata stazionaria, secondo i processi morbosi locali e secondo le condizioni dei pazienti sono indicati i diversi luoghi di cura più secchi col loro clima più eccitante e meno costante, come: Cairo, Mentone, San Remo, Nervi, Meran, Montreux. I luoghi elevati di cura impongono maggiori esigenze alla prestazione organica degli ammalati; questi luoghi sono specialmente indicati soltanto per quelli con disposizione alla tisi o con tisi pervenuta ad uno spiccato arresto, per gli ammalati poco o niente eccitabili, " torpidi „. Abbiamo già accennato in precedenza fino a qual punto possa essere aumentata l' accomodabilità dell' organismo ammalato alle influenze climatiche, da una intelligente preparazione. Meno limitabile è la indicazione derivata dalle condizioni generali per i luoghi di cura subalpini, che ordinariamente vengono consigliati come dimora estiva.

È decisivo che l' ammalato, anche durante l' estate, goda di condizioni climatiche più favorevoli e per gli estremi gradi di calore, la polvere, l' aria impura, le sfavorevoli condizioni atmosferiche non comprometta quanto ha guadagnato nell' inverno. Le regioni alpine del Salzkammergut, come Aussee, Ischl, della regione montuosa di Baviera, come Kreuth, Partenkirchen, Reichenhall, un gran numero dei soggiorni estivi nella Svizzera e nel Tirolo, la elevazione Tátra in Ungheria, inoltre le coste marine che son fornite delle opportune comodità e molti altri siti possono essere utili secondo i casi.

Le indicazioni importanti desunte dai processi morbosi locali sono, che pria di tutto nessun tisico venga spedito ad un luogo di cura con libero trattamento, quando il suo stato è febbricitante. La febbre indica sempre qualche progressione del processo, e non può calcolarsi dove esso verrà ad arrestarsi.

Spesso è precisamente necessario, secondo il consiglio del PENZOLDT, d'immobilizzare a letto i tisici febbricitanti. Tanto meno sono adatti per le cure climatiche gli ammalati che da poco tempo hanno superate le polmoniti degli apici. Gli organi digestivi capaci di funzionare sono una condizione necessaria del successo. I processi pneumonici completamente esauriti, le leggiere affezioni catarrali del tratto intestinale non costituiscono una controindicazione. L'effetto delle influenze climatiche deve essere aiutato specialmente in questi ammalati, metodicamente dalla cura di aria libera, dai convenienti metodi nutritivi, regolato movimento del corpo, ginnastica polmonare, ed, essendo necessario, dalla pneumoterapia rettamente applicata, dall'uso dei bagni tiepidi o delle lavande, frizioni, docce fresche; a queste esigenze corrispondono meglio gli stabilimenti curativi chiusi, come tra gli altri i sanatorî di Görbersdorf, Falkenstein (v. Davos, Görbersdorf).

Tra gli altri agenti adoperati contro la tisi cronica, rimandando agli articoli speciali ad essi assegnati in quest'opera, vogliamo riportare quanto segue:

Le acque minerali trovano una molteplice applicazione, la loro azione può veramente mettersi a calcolo solo quando esse si bevono nel sito originario delle sorgenti, in favorevoli condizioni climatiche. Non sono opportune le acque contenenti acido carbonico negli ammalati con tendenza alla emottisi, che da quest'acido facilmente vien provocata, di poi in quelli che soffrono di cardiopalmo, disturbi respiratorî o congestioni alla testa. Può sempre diminuirsi il contenuto di acido carbonico con l'aggiunta di alquanto latte caldo. Gli ammalati che facilmente vanno incontro alla diarrea d'ordinario non tollerano bene le acque minerali. — Le acque acidule sodiche di Selters, Neuenahr, Giesshübel, la sorgente Margherita di Luhi, l'acqua di Valse e c. v. vengono specialmente adoperate con frequenza pei catarri bronchiali. Esse favoriscono la secrezione ed espettorazione del muco; le acque piuttosto cloruro-sodiche di Gleichenberg, Luhatschowitz, che contiene anche un poco di iodo, e di Soden già agiscono più energicamente, quest'ultima, come pure Ems, sono indicate financo per le membrane mucose irritabili, solo che ad Ems non debbono spedirsi gli emottoici; quando sono ben tollerate esse spiegano la loro azione favorevole anche in rispetto alla nutrizione. — Le acque ferruginose trovano la loro indicazione specialmente negl'individui anemici, clorotici, disposti alla tisi, o pure anche in questi individui, quando la tisi procede in un modo piuttosto lento, senza rilevanti statî di eccitazione, vengono adoperate le acque di Pyrmont, Schwalbach, l'acqua Klausner di Gleichenberg e le acque di Füred am Plattensee che contengono una certa quantità di sale di Glauber. — Le acque minerali che contengono una quantità maggiore di questo sale, come la Salzquelle di Franzensbad, la Waldquelle di Marienbad sono utili solo nel principio della tisi, in quegli ammalati, che, insieme ad una nutrizione non molto scaduta, soffrono di stitichezza abituale, iperemie del fegato, catarri gastrici. Le acque calcaree di Lippspringe col loro contenuto di sale di Glauber ed il piacevole ed uniforme clima estivo, la mediocre umidità dell'aria e la buona direzione medica spesso esercitano una segnalata influenza sugli ammalati con scarsa secrezione bronchiale e scarsi sintomi di eccitamento. Secondo gli stessi principî debbono anche giudicarsi gli altri siti di cura con acque minerali, che ora si trovano fortemente in aumento. Dal SEE si consigliano le acque minerali arsenicali.

Qui si collega l'uso del latte, del kumys, del kefyr e del siero, che nello stesso tempo contribuiscono alla nutrizione; queste sostanze e benanche col massimo vantaggio vengono adoperate durante il soggiorno in luogo ben situato per le cure estive ed autunnali.

Il **latte** è un alimento quasi indispensabile, fintanto che si tratta di somministrare all' ammalato un cibo efficace, facile a digerirsi e non eccitante. Come tale esso viene somministrato nei pasti più piccoli, colezione e merenda, mentre i pasti maggiori possono risultare di carne ed altre vivande. Quanto più latte si prende, tanto più ci si avvicina alla vera cura lattea, nella quale si ha di mira non solo la nutrizione, ma anche certe influenze sul processo morboso. Questi effetti intanto coincidono con quelli delle acque minerali e d' altra parte con quelli del siero e perfino con la cura d' uva, poichè in tutte queste cure s' introduce nell' organismo una maggior quantità di acqua ed anche di sali, pei quali viene eccitata la funzione delle intestina e dei reni, venendo così aumentato lo scambio della materia, ma dall' altro si aumenta la secrezione bronchiale, si agevola la espettorazione e così spiegasi una influenza favorevole sulla funzione dei polmoni. Se nello stesso tempo si abbia tra questi effetti ancora il rammollimento e la eliminazione dei prodotti caseosi, ciò non è dimostrato.

Può farsi bere il latte di vacca, di pecora, di capra o di asina; ordinariamente si usa il latte di vacca, ricco di caseina e di grasso. La sua caseina però va tra le meno digeribili, come si manifesta per la lenta azione sciogliente della pepsina sulla caseina di questo latte. Anche il latte di pecora è ricco di grassi e di albuminati, meno ricco è il latte di capra, e poverissimo quello di asina, che invece è ricchissimo di zucchero di latte e quindi viene spesso tollerato anche da quegli ammalati che non possono adoperare le altre qualità di latte. Il latte di vacca caldo, di fresco munto, contiene tutte le sostanze, compreso il grasso, in una distribuzione non solo completa, ma anche massimamente uniforme ed è quindi singolarmente opportuno per la maggioranza degli organi digestivi. Gli ammalati con debole digestione, quelli che tendono alla pirosi od alla diarrea, spesso non tollerano il latte puro; spesso invece basta l' aggiunta di una piccola quantità di bicarbonato di sodio o di acqua di calce, benanche di alcool, come il rum, il cognac, ed inoltre piccole quantità di acqua di soda, per renderne possibile l' uso. Le ricerche del REICHMANN (*Zeitschr. f. klin. Med.*, 1885) han dimostrato, che il latte crudo si digerisce in tre ore ed abbandona lo stomaco presso a poco in 4 ore. Il latte bollito si digerisce alquanto più rapidamente. Una energica alcalinizzazione non impedisce la coagulazione del latte — che non è precisamente determinata dall' acidità del succo gastrico, ma dal fermento del caglio —, ma il latte così trattato abbandona lo stomaco senza essere peptonizzato. — Che il latte non debba avere proprietà antigieniche è facile a comprendersi.

Il **siero**, che per lo passato godeva di un uso molto esteso, oggi si adopera molto più di rado; esso è meglio indicato per gli ammalati con debole digestione, torpida funzione intestinale e con mucosa bronchiale irritabile, iperemica, con abbondante secrezione di muco tenace, la cui nutrizione non sia troppo scaduta.

Anche il **kumys** oggi si adopera meno di prima, in parte perchè gli si sono attribuite azioni che non ha, ma in parte perchè la sua preparazione e conservazione è troppo difficile da permettere che il suo uso acquisti una maggiore diffusione. Il genuino e buono kumys si prepara dal latte di giumenta, che contiene poca caseina e molto zucchero. Per la fermentazione si sviluppa l' alcool e l' acido carbonico, che insieme al zucchero rimasto, agli albuminati ed ai sali impartisce alla bevanda un piacevole sapore acidulo, un effetto leggermente eccitante e nutritivo.

Attualmente invece del kumys, quasi universalmente si adopera il **kefir**, analogo al kumys nella sua composizione. Quello di buona qualità oltre alle

sostanze albuminose ed al grasso nella media del 2 %, contiene di zucchero 0·9 %, di acido lattico 0·8 %, di alcool ed acido carbonico una quantità variabile. La preparazione dai grani di kefir e dal latte di vacca è molto meno difficile che quella del kumys. La digeribilità, quando è ben preparato, è facile ed ha per effetto di favorire la nutrizione.

Le cure di uva si adattano specialmente per gli ammalati con buona digestione, funzione intestinale pigra, fegato iperemico.

Più volte abbiamo messa in rilievo la importanza di una buona nutrizione dei tisici. Essa è il mezzo più eminente per migliorare la qualità del sangue, per corroborare la funzione cardiaca e secondo il GRAWITZ anche per aumentare i corpuscoli del sangue. Si procura così la base, perchè i tessuti del corpo e specialmente anche i polmoni diventino più capaci di resistenza e più atti ai processi riproduttivi. Devesi quindi agire con tutti gli sforzi, perchè gli ammalati si conservino con buon appetito, buona digestione e con funzioni intestinali regolate.

L'alimentazione sia ricca di albumina, quindi preferibilmente vitto carneo, insieme alla carne calda molte volte anche quella fredda, prosciutto, arrosto freddo e c. v., ma l'alimentazione deve essere anche abbondante e ciò si ottiene con una buona e saporosa preparazione, con la opportuna variazione dei cibi, somministrandosi insieme alla carne anche i farinacei ed erbaggi di facile digestione, i grassi facili a digerirsi come il burro ecc. ed inoltre con la giusta distribuzione dei pasti che in generale debbono farsi più frequenti, 5—6 volte al giorno (v. anche l'art. Dieta). Nei casi in cui gli esperimenti nutritivi falliscono per la ripugnanza degli ammalati, o perchè la deglutizione sia dolorosa per le infiammazioni o processi ulcerosi della parete faringea o della laringe, presta molte volte buoni servigi la pennellazione con soluzione di cocaina, o può anche ricorrersi all'alimentazione forzata secondo il metodo del DEBOVE. Attraverso la sonda possono introdursi nello stomaco il latte, le uova crude, la carne passata per istaccio e mischiata a cibi liquidi o la polvere di carne del DEBOVE — fegato disseccato alla stufa e pestato, mischiato col latte — e così molti ammalati possono portarsi in uno stato di miglioramento nutritivo, col quale poi talvolta si ottiene di nuovo il miglioramento dell'appetito.

L'alcool nell'alimentazione dei tisici spiega una rilevante importanza. Anche le recenti ricerche confermano la ipotesi, che esso abbia il significato di una sostanza di risparmio, poichè una parte dell'ossigeno, che altrimenti servirebbe alla ossidazione dei componenti del corpo, viene speso per la combustione dell'alcool. Anche il RIESS trovò, che nell'uso dell'alcool diminuiscono nell'urina i prodotti di scambio della materia. Per esperienza esso in quantità moderata contribuisce all'aumento dell'appetito, al ravvivamento della circolazione sanguigna, alla regolazione dei processi nutritivi, ma in parte non dovrebbe totalmente ad esso negarsi la proprietà di una diretta influenza sul processo morboso dei polmoni; quando cioè si vede, come dopo il prolungato abuso dell'alcool precisamente il connettivo del fegato, dei reni e degli altri organi viene eccitato ad una elevata iperplasia, potrebbe sempre pensarsi, che la influenza sperimentalmente favorevole dell'alcool sulla tisi polmonare sia riposta in un eccitamento della iperplasia omonima nei polmoni, quindi in quel processo che è tanto importante per la definitiva segregazione della malattia. Ordinariamente vengono dagli ammalati meglio tollerati i buoni vini rossi; ma anche gli altri vini non acidi come lo Scherry, poi le acquaviti, specialmente il cognac, sono applicabili, solo che essi non debbono alterare la digestione ed in caso di necessità vi si debba gradatamente contrarre l'abitudine.

L'olio di fegato di merluzzo, una volta panacea di tutti i malati scrofolosi e tubercolosi, venne per lungo tempo tenuto a bada per essere posto di nuovo in maggiore onore in quest'ultimo decennio, ed esso appartiene difatti ai più preziosi medicamenti, singolarmente in quei casi in cui prevalgono le glandole linfatiche scrofolose od anche i morbi cutanei, di più negli ammalati che hanno subìta una notevole perdita nel grasso del loro corpo. Potremmo aggiungere ancora, che esso fa bene a tutti quei tisici, dai quali vien tollerato; il suo effetto mostrasi nella migliorata nutrizione, forze sollevate e nel ritardo dei processi tisici locali, e tutto ciò contribuisce al miglioramento od alla eventuale guarigione. Perchè poi l'olio di merluzzo spieghi questa favorevole azione, non solo deve essere tollerato, ma dato in una dose conveniente; sventuratamente alcuni ammalati non possono assolutamente tollerare il suo sapore, in altri esso produce disturbi digestivi, eruttazioni acide, benanche diarrea; a questi inconvenienti poi deve ripararsi con l'opportuno metodo e con la costanza.

Primieramente l'olio di merluzzo deve prendersi in principio in piccole dosi, di circa un cucchiaino da caffè, e gradatamente aumentarsi la dose; la dose necessaria per l'effetto appena può calcolarsi minore di due cucchiai da tavola per tutto il giorno, se l'ammalato può prenderne di più tanto meglio. Io ho curato ammalati, che da piccoli e difficili principî pervennero a prendere questo rimedio non più a cucchiai, ma a beverne dal fiasco a piacere. L'ammalato può evitare l'odore dell'olio di merluzzo chiudendo il naso nel prenderlo, ma siccome spesso alla ingestione segue una eruttazione con odore di olio di merluzzo, così è opportuno di far seguire le pastiglie di menta o di altre sostanze aromatiche. Per allontanare il disgustoso sapore consecutivo è meglio di far masticare dopo ogni presa le mele acide od un pezzetto di limone, molti ammalati preferiscono il pane molto salato. Può anche ottundersi il gusto della lingua e della gola spennellandole con una soluzione di cocaina o lavando la bocca col cognac. La digeribilità vien favorita secondo il WALSHE con l'aggiunta di una minima dose di stricnina, anche l'aggiunta di alcune gocce di etere migliora il gusto ed agevola la digestione. Dalla maggioranza degli ammalati si prende meglio l'olio di merluzzo durante il pasto, ma ciò è riserbato alle loro convenienze. Rispetto all'effetto dell'olio di merluzzo vogliamo aggiungere ancora, che il CUTTLER e BRATTFORD, che lo studiarono a richiesta della società terapeutica di New-York, asseriscono di aver trovato un aumento dei corpuscoli bianchi del sangue ed anche più di quelli rossi.

Con la scoperta del bacillo tubercolare si risvegliarono anche le speranze e gli sforzi per scoprire un metodo specifico antiparassitario contro la tubercolosi. Tra le molte raccomandazioni pel detto scopo son degne di menzione quelle del CANTANI e del BERGEON. Il CANTANI partì dall'ipotesi di uno spiccato antagonismo tra il bacillo tubercolare ed il *bacterium termo* e fece nei tisici le iniezioni intrabronchiali con la cultura di quest'ultimo. Questa batterioterapia venne poi sperimentata ancora, specialmente nella stessa Italia dal FLORA, MAFFUCCI, TESTI ed altri, senza raggiungere un successo. — Il BERGEON ha fatto esperimenti con acqua carica d'idrogeno solforato, che veniva iniettata nell'intestino. L'idrogeno solforato viene assorbito dal sangue ed eliminato pei polmoni. L'effetto venne dichiarato come favorevole venendo diminuita la tosse e lo spurgo, allontanata la febbre, arrestati i sudori ed aumentato il peso del corpo. Il CORNIL e CHANTEMESSE trovarono un aumento fino ad 1 kgr. per settimana. Questo processo non esercitava veruna influenza sui bacilli. Innumerevoli altri esperimenti riuscirono meno infervoranti.

Anche le elevate aspettative, che si rannodarono alla scoperta della tubercolina del KOCH, non si realizzarono che parzialmente ed incompletamente. Non è certo giustificato, quando, fondandosi sopra la cura degli ammalati, si vogliano al certo semplicemente respingere le entusiastiche espressioni come quelle dell'AUFRECHT a suo tempo, o quelle più ponderate del LIEBERMEISTER, ZIEMSSEN, PENZOLDT ed altri. Noi stessi nel periodo tempestoso della cura con la tubercolina abbiamo adoperato questo rimedio in un numero molto rilevante di ammalati clinici; un paragone con le storie cliniche degli altri ammalati clinici osservati in un periodo di 20 anni dimostrò, che i successi così spiccati, come vennero osservati sopra molti ammalati col trattamento della tubercolina, non si ebbero mai per lo passato. Ma anche ciò dovemmo noi come gli altri clinici notare, che alcuni ammalati con questo metodo peggioravano essenzialmente e spesso rapidamente, si aveva una distruzione più rapida dei focolai polmonari, febbri intense, eruzioni tubercolari, e siccome finoggi non si è riuscito a determinare le condizioni essenziali nelle quali il successo diventa favorevole o spaventevolmente sfavorevole, così è consigliabile di attendere spiegazioni decisive prima di poter accettare gli antichi o i nuovi preparati bacillari del KOCH come mezzo curativo della tisi polmonare.

Tanto meno è acclarata l'azione della tubercolocidina del KLEBS o dei preparati di siero del MARAGLIANO.

Non altrimenti che prima, così anche oggi la terapia deve limitarsi a corroborare gli ammalati ed a realizzare quelle condizioni, nelle quali può pervenire ad un felice risultato il processo curativo naturale della tisi polmonare.

La cura medicamentosa nella tisi cronica ha da un lato il compito di migliorare la costituzione degli ammalati, dall'altro di spiegare una influenza favorevole sui processi locali che si svolgono nei polmoni e finalmente di allontanare alcuni stati consecutivi e sintomi nocivi per la loro intensità.

Allo scopo del miglioramento della costituzione vengono adoperati la china, la chinina, i preparati di ferro e l'arsenico perfettamente con le stesse indicazioni che stanno a base della loro applicazione profilattica. In ogni caso l'uso del ferro nella tisi sviluppata è ancora più limitato che prima di essa, con la massima frequenza si usano ancora nell'anemia le acque minerali ferruginose, anche la tintura di malato di ferro associata con la tintura amara viene abbastanza ben tollerata.

Dal gran numero dei rimedî vantati in diversi tempi faremo menzione del creosoto commentato dal REICH 60 anni or sono ed anche dal JACCOUD, esso, oltre alla sua azione sul catarro bronchiale, favorirebbe la produzione connettivale e spiegherebbe effetti antisettici. Il JACCOUD lo dà a 20—40 cgr. al giorno nell'olio di merluzzo con un poco di olio di menta, od in 40 gr. di glicerina con 10 gr. di cognac. Il SOMMERBRODT ne dava le dosi di 1—4 gr. al giorno. G. SÉE come anche il FRAENTZEL sono caldi laudatori del creosoto, che nel fatto molte volte presta buoni servigi. Secondo il FRAENTZEL esso è indicato nell'affezione lentamente progressiva senza o solo con piccola febbre. Il suo metodo di prescrizione è: Rp. creosoto 13·5, tintura di genziana 30·0, spirito di vino rettif. 250·0, vino di Xeres q. b. alla colat. di 1000·0. S. 2—3 volte al giorno un cucchiaio in un bicchiere di acqua, più tardi anche senz'allungarlo. — Per la pratica privata il FRAENTZEL consiglia di prescrivere presso a poco la decima parte della miscela e darla in principio a cucchiaini da caffè. La migliore prescrizione è 1 p. di creosoto su 2 parti di tintura di genziana. Questo rimedio può anche prescri-

versi in capsule. Il suo odore viene opportunamente mascherato dalla polvere di caffè. Come surrogati del creosoto possono adoperarsi il guaiacolo, il benzoato, salicilato e carbonato di guaiacolo nelle dosi di 2—5 grm. al giorno.

Tra gl' innumerevoli rimedî accettati in questi ultimi tempi sono da nominarsi la cantaridina ed il cantaridato di sodio del LIEBREICH, il iodoformio, le specie di canfora: mentolo, elenina, canfora ipodermicamente, il cinnamato di sodio (LANDERER). — Devesi anche menzionare la terpina. Questo biidrato della trementina viene specialmente consigliato da G. SÉE come un preparato facile a digerirsi e che limita la espettorazione purulenta. La miglior forma di prescrizione è quella in pillole, ogni dose di 0·10—0·20, 3—4 volte al giorno. Può anche darsi in soluzione: terpina 10·0, alcool 150·0, acqua dist. 100·0, 2—3 volte al giorno un cucchiaio. — Il LÈPINE trovò che questo rimedio in dosi maggiori non è assolutamente innocuo, poichè produce facilmente vomito, diarrea e disturbo della funzione renale.

Presentandosi nel corso della tisi cronica fenomeni febbrili devesi distinguere se essi dipendano da un processo infiammatorio cominciato a nuovo o dall' assorbimento di eventuali prodotti di distruzione. Nel primo caso gli ammalati debbono guardare il letto ed essere curati secondo il grado del processo locale e della febbre; se i fenomeni infiammatorî sono molto spiccati, il torace addolorato, la tosse frequente, lo spurgo tinto di sangue, possono essere opportune le compresse fredde, ed è da consigliarsi la tranquillità corporea, l' evitare di parlar molto ed una stanza con temperatura fresca. Se la febbre è moderata sono indicate le emulsioni, i decotti mucillaginosi; nella rilevante accelerazione del polso un debole infuso di digitale. Se la febbre è alta e piuttosto continua, sono da adoperarsi gli antipiretici, la chinina nelle dosi di 1 gr., l' acido salicilico ed il salicilato di sodio, l' antipirina, alle dosi di quattro e più grammi al giorno opportunamente distribuiti, l' antifebbrina a 0·15 per dose ed altri; è necessaria una certa precauzione nell' uso di tutti questi rimedî, nè debbono eccitare profusi sudori, nè spiegare una influenza sfavorevole sulla funzione del cuore o dei reni. Diminuendo l' acuzie dei fenomeni, invece delle compresse fredde sono più opportuni i cataplasmi riscaldanti applicati a lungo e nello stesso tempo i sali di sodio in medicamenti od acque minerali. In questo periodo possono essere anche utili i rivulsivi locali, frequentissimamente si fanno le applicazioni della tintura di iodo, anche dei senapismi, degli unguenti di veratrina e di altri rimedî leggermente irritanti della cute. In un decorso anche più avanzato, quando i fenomeni infiammatorî sono bensì piccoli, ma durevoli, in questi ultimi tempi vengono di nuovo consigliati i rivulsivi anche più energici, specialmente l' empiastro vescicatorio perpetuo, le fontanelle ed i setoni, singolarmente alle braccia. Molte volte anche con fenomeni febbrili si sviluppano estesi catarri, dalla cui lunga persistenza si teme a buon dritto una cattiva influenza sopra un morbo tisico fino allora sol di poco sviluppato; in simili casi io qualche volta ho visto un effetto segnalato da un emetico — ipecacuana, apomorfina —, il catarro rapidamente è diminuito, la febbre è cessata da se o dopo qualche dose di chinina. Nella maggioranza dei casi dobbiamo limitarci all' uso dei leggieri diaforetici, forse infusi di the, grog, dei sali di sodio, degli oppiati, dell' ipecacuana, e per favorire la secrezione bronchiale ricorrere alle inalazioni delle soluzioni di cloruro di sodio o del bicarbonato di sodio.

Di fronte a quei processi, che offrono il triste quadro della tisi florida, noi sventuratamente restiamo impotenti; il compito più importante ed

anche quello che meglio può soddisfarsi è riposto nel combattere l'alta febbre consuntiva; siccome gli ammalati in questi casi soffrono spesso di profusi sudori, sono meno indicati i preparati salicilici o l'antipirina e devesi dar la preferenza alla chinina; se questa non si tollera dalla via dello stomaco può iniettarsi nel retto o sotto la pelle. Le indicazioni che risultano dal processo infiammatorio locale, dal catarro bronchiale, dalle condizioni respiratorie e circolatorie, debbono soddisfarsi nello stesso modo che nei casi simili che s'intercalano nel decorso cronico. La dieta deve essere sottrattiva fintanto che appunto la febbre elevata, i fenomeni infiammatorî locali e lo stato delle forze dell'ammalato offrono un carattere piuttosto attivo; ma financo durante questo stato alcuni ammalati hanno uno spiccato desiderio di cibi più consistenti, che possono allora somministrarsi con qualche precauzione. Ciò diventa necessario quando le forze decadono. Gli alcoolici son da somministrarsi non appena è possibile.

Il trattamento delle caverne polmonari esige un certo riguardo, perchè nei casi in cui queste vengono riconosciute è doppiamente necessario di provvedere per l'aria pura e per la conveniente espettorazione, perchè il contenuto delle caverne non si decomponga e meni ad una più rapida consunzione; quando può ciò temersi debbono intraprendersi specialmente le inalazioni di soluzione di acido fenico, noi facciamo dormire questi ammalati in un'atmosfera di acido fenico, spandendo nella loro vicinanza panni impregnati di questo rimedio, molte volte abbiamo fatto usare la inalazione di alcool — spirito di vino — polverizzato, poi di tintura di iodo allungata con acqua, in questi ultimi tempi anche della tintura di eucalipto. Questi rimedî corrispondono abbastanza bene allo scopo proposto. — Nelle caverne tubercolose si è anche adoperato ripetutamente il processo chirurgico; per lo più trattavasi certamente di esperimenti istituiti in casi disperati, e che al massimo possono pretendere al valore di studî preliminari. In generale si è visto, che il polmone tollera bene l'intervento chirurgico. Le caverne tisiche, con opportuno trattamento, mostrano una diminuzione della secrezione e dello spurgo, poichè la secrezione esistente viene assorbita dai batuffoli di ovatta disposti nel canale operativo e viene portata in fuori. Molte volte si è anche mostrata la tendenza alla cicatrizzazione. Intorno alle indicazioni del metodo chirurgico anche oggi non può dirsi niente che possa servire di guida.

Tra i sintomi della tisi, che molte volte debbono sottoporsi ad un trattamento speciale, è da menzionarsi in primo luogo la tosse, il suo trattamento in fondo non è altro che quello della bronchite cronica (v. questo articolo). Devesi pensare sempre nei tisici che si ha da fare e per lungo tempo si avrà da fare con organismi profondamente debilitati. La cattiva abitudine di ricorrere fin dal principio ai più energici narcotici, devesi quindi possibilmente evitare, spesso si perviene allo scopo con i rimedî più leggieri, come la canape, il lattucario, il giusquiamo, financo i decotti tiepidi od il latte bastano in molti casi; anche nello stadio avanzato io molte volte ho ottenuto un segnalato effetto contro la tosse dalle inalazioni di alcool; divenendo necessaria la morfina, è opportuno di alternare la somministrazione interna con le iniezioni ipodermiche, poichè il continuato uso interno spiega abbastanza spesso una dannosa influenza sulle funzioni dello stomaco e dell'intestino. La espettorazione vien regolata con le misure già menzionate, l'intenso stimolo di tosse con spurgo profuso, come anche la spesso concomitante debolezza digestiva vengono in molti casi favorevolmente modificati con l'uso prolungato di una tenue decozione di lichene islandico, dall'erba e fiori di galeosside, del marrubio e di altre piante amare od amaro-

astringenti, in simili casi molte volte è utile un decotto di fellandrio acquatico.

L'emottisi è una delle più importanti evenienze nel corso della tisi; alla sua comparsa è necessario di assicurare all'ammalato il riposo del corpo e della mente. L'ammalato in una stanza fresca deve assumere una giacitura orizzontale e, nel caso di emorragia più rilevante, nel letto, non deve parlare molto, deve invece respirare tranquillamente e liberamente, non tossire con forza. Il metodo ordinariamente già applicato di mettere compresse fredde sul torace e di somministrare una soluzione concentrata di sale o il sal di cucina secco, è per lo più opportuno. Trattandosi di una emorragia iniziale, spesso basta la deglutizione di pillole di ghiaccio, e possono inoltre adoperarsi gli acidi, come l'acido citrico, l'elixir di Haller o l'acido cloronitroso consigliato dal POWEL; persistendo l'emottisi o ritornando dopo una certa interruzione deve in prima linea adoperarsi l'ergotina internamente o per iniezione ipodermica, 5—10 cgr. per dose, 3—4 volte al giorno, con questa e dopo possono darsi gli astringenti, il più attivo dei quali è il percloruro di ferro liquido, 2 gr. per 100 di acqua, da darsene un cucchiaio ogni due ore, di più l'allume crudo, 50 cgr. per dose, il tannino presso a poco nella stessa dose. Non è opportuno precipitarsi con questa medicazione, poichè un simile processo tempestoso, come ho avuta la opportunità di vedere molte volte presso gli angosciosi malati ed i medici, appena raccorcia il decorso della emottisi. Negli accessi emottoici ostinati e che ricorrono da lungo tempo è opportuna la ipecacuana in dose nauseante. Il TROUSSEAU e molti altri medici la danno anche in dose emetica e ne vantano i risultati. Io stesso qualche volta ho potuto confermarli; che l'atto del vomito non eserciti una speciale azione sulla emorragia, lo dimostra il vomito spontaneo, che si ha in molti emottoici e che resta senza inconvenienti. In alcuni casi io ho visto un effetto favorevole dall'olio di trementina rettificato, 15 gocce ogni 2 ore, altri lodano il balsamo copaive. Se lo stimolo alla tosse è forte sono indicati i narcotici, ma anche qui meritano la preferenza quelli più leggieri come il lattucario, la canape indiana, l'estratto acquoso di oppio. I piccoli accessi emottoici che ostinatamente ritornano nel decorso febbrile vengono molte volte favorevolmente influenzati con le inalazioni di una soluzione al circa 4 $^0/_0$ di percloruro di ferro, poi anche dall'uso dello zucchero di saturno 5—10 cgr. tre volte al giorno. Avendo ragione di credere che una profusa emorragia provenga da una caverna, è nello stesso tempo probabile che il sangue fluisca da un vase dilatato; da ciò segue che la emorragia può solo arrestarsi quando la caverna è occupata dal sangue coagulato ed il vase sanguinante viene obliterato o compresso dal coagulo. In vista del grande pericolo che si ha in questi casi è singolarmente necessario di dare agli ammalati una posizione tranquilla e tale che essi tossiscano il meno possibile, od anche agire nello stesso tempo con i narcotici. — Dopo superati gli accessi emottoici specialmente iniziali, gli ammalati non debbono trattenersi a lungo in letto; non essendo favorevole un rilasciamento si consiglia un accurato roboramento con la dieta, con l'aria e con i medicamenti.

I dolori toracici raramente son tanto forti da esigere una cura speciale; in caso di necessità sono applicabili i rubefacienti, le frizioni narcotiche, nella pleurite spiccata benanche le sanguisughe, le coppette secche e quelle scarificate.

Contro i sudori notturni possono benissimo usarsi le frizioni del corpo, adoperate pel passato, con grasso, olio, midolla delle ossa, come pure la infusione o decotto di salvia adoperato fin dall'antichità, opportunissimamente con l'aggiunta di alcune gocce di elixir dell'Haller, può inoltre som-

ministrarsi 1—2 cucchiaini da caffè di cognac o di un'altra bevanda alcoolica nell'acqua zuccherata o nel latte; l'atropina alla dose di 1 mgr. per sera, l'agaricina alla dose di 0·005—0·01 appartengono egualmente ai rimedî più efficaci. Il NEUSSER loda il tellurato di potassio. Le abluzioni fredde e le docce quando sono applicabili, si addimostrano singolarmente efficaci. Vengono inoltre consigliati gli spolveramenti vespertini di tutto il corpo con una polvere di acido salicilico 3, amido 10, talco 87 (KOEHNHORN).

I fenomeni della disturbata funzione gastrica, la dispepsia, il catarro gastrico, il vomito e c. v. son da trattarsi secondo le loro speciali indicazioni.

Devesi richiamare l'attenzione degli ammalati perchè non inghiottiscano lo spurgo, poichè il contenuto infettivo, putrido, delle caverne che vi è mischiato non solo può provocare i catarri gastrici ed enterici, ma probabilmente anche la tubercolosi dello stomaco e dell'intestino. Non potendo impedirsi la deglutizione di queste sostanze, si vegga di renderle innocue con la somministrazione della polvere di carbone, anche meglio del creosoto, acido idroclorico, acido salicilico.

I fenomeni laringei son da trattarsi secondo le indicazioni date nell'art. Laringe (tubercolosi della).

Nella cura delle diarree sono esattamente da ponderarsi le condizioni causali, i catarri intestinali son da trattarsi con le regole dietetiche, la ipecacuana in piccole dosi, la polvere del Dower ed altri oppiati o con i comuni involgenti. Nel decorso piuttosto cronico sono molte volte utili le fasce umide applicate la notte, in altri casi i bagni tiepidi, come pure gli astringenti stittici, come la ratania, il tannino, l'allume, il bismuto; le diarree dipendenti dalle ulcere resistono ad ogni trattamento.

Tra le complicanze della tisi polmonare è da menzionarsi il pneumotorace; quando lo shock è molto intenso può essere necessario di ricorrere agli analettici come il vino e l'etere, del resto si attenda il compenso dei disturbi circolatorî; in caso di eccessiva tensione dell'aria pervenuta nella cavità pleurica può diventar necessaria la sua aspirazione. Del resto nella cura del pneumotorace, che s'incontra nella tisi è da riscontrarsi il rispettivo articolo.

La letteratura della tisi polmonare è così gigantesca che anche una esposizione approssimativamente esauriente di essa sorpasserebbe i limiti di quest'opera. Le fonti, alle quali ci siamo riportati, sono per lo più addotte nel testo, crediamo pertanto di corrispondere all'interesse del lettore facendo qui seguire ciò che vi è di più importante dalla recente letteratura della tisi, raccolto secondo la possibilità.

Letteratura recente: A. C. Abbott, Report on the Koch treatment of tuberculosis at Berlin. Bull. of the John Hopkin's Hosp. 1891, II, 10, pag. 4. — Alston, The possible antagonism between malaria and phthisis. Lancet. Mai 1895, I, 20, pag. 1274. — Amann, Viertausend Sputumuntersuchungen statistisch verwerthet. Centralbl. f. Bakter. und Paras. XIII. — Amann, Nachweis von Tuberkelbacillus im Sputum. Ibidem. 1895, XVII, 15. — Mc. Call. Anderson, On Koch's treatment. Lancet. 1891, I, 12. — Guido Ancona, La cura della tuberculosi con la linfa di Koch. Riforma med. 1891, VII, 39. — Italiano Andreoli, Un caso di tuberculosi polmonare col siero Maragliano. Gazz. degli ospedali. 1896, XVII, 38. — A. Andressen, Ueber die diagnostische und prognostische Bedeutung des Zahnfleischsaumes bei der Lungentuberkulose. Petersburger med. Wochenschr. 1895, N. F. XII, 10. — Arloing, Quelques expériences sur les effets curatifs et préventifs de la tuberculine de Koch contre la tuberculose du boeuf. Journ. de Méd. vétér. etc. 1891, XLII. — Arloing, Le traitement de la tuberculose par la méthode de Koch. Revue de méd. 1891, XI, 2, pag. 155. — Arloing, Leçons sur la tuberculose et certaines septicémies, recuillies par le J. Courmont. Paris 1892. — Ed. Aronsohn, Sur la curabilité de la tuberculose pulmonaire et sur l'effet favorable des inhalations de menthol (Bois-le-Duc, Robijus et Cie.). Frankfurt a. M. 1896, 8., 53 pp.,

Jahannes Alt. — Ascher, Die Lungenheilstätten der Invaliditätsversicherungsanstalten. Deutsche med. Wochenschr. 1895, XXI, 19. — Ascher, Die Volksheilstätten für Lungenkranke. Ibidem. 1896, XXII, 36. — Audubert, Nouveaux essais de traitement de la tuberculose pulmonaire. Gaz. des hôp. 1896, 132. — E. C. Aviragnet, Du rôle de l'hérédité dans la tuberculose. Gaz. hebdom. 1892, 2. Sér., XXIX, 35. — E. R. Axtell, Miliary tuberculosis; emorrhage in the brain. Med. News. 14. Januar 1895, LXVI, pag. 1. — Bäumler, Beobachtungen über die Anwendung des Koch'schen Heilverfahrens. Deutsche med. Wochenschr. 1891. — Ch. Bäumler, Die Behandlung der Pleuraempyeme bei an Lungentuberkulose Leidenden. Ibidem. 1894, XX, 37, 38. — Ch. Bäumler, Ueber eine besondere, durch Aspiration von Caverneninhalt hervorgerufene Form acuter Bronchopneumonie bei Lungentuberkulose. Ibidem, 1893, XIX, I. — Baumgarten, Ueber die Einwirkung des Koch'schen Mittels auf die Impftuberkulose der Kaninchen. Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 19 e 51. — Baumgarten, Ueber recidivirende Tuberkulose nach Behandlung mit Tuberkulin. Arbeiten aus dem path. Institut zu Tübingen. 1893. — B. Baug, La lutte contre le tuberculose en Danemark. Traduit par H. J. Gosse. Genève 1895, Impr. Suisse 8., 85 pp. — Llewellyn P. Barbour, The diagnosis of early phthisis. New York med. Record. Juni 1896, XLIX, 24, pag. 829. — Ernest Barié, Recherches sur la tuberculose senile. Revue de méd. 1896, XVI, 1, pag. 17. — G. Bassi, Appunti clinico-anatomici sugli effetti della linfa di Koch nei tuberculosi. Gazz. degli ospedali. 1891, 8. — Th. de la Batie, La phthisie des alcooliques. Thèse de Paris (Gaz. des hôp. 37) 1891. — Baudach, Zur Behandlung der Lungenschwindsucht in geschlossenen Heilanstalten. Würtemberger Correspondenzbl. 1894, LXIV, 23, 24. — Beretta, On the use of dog's serum in the treatment of tuberculosis. Brit. med. Journ. 14. November 1892. — E v. Bergmann, Einleitender Vortrag zur Besprechung über die Koch'sche Behandlung. Berliner klin. Wochenschr. 1891, XXVIII, 15. — Bernheim, Die Behandlung der Tuberkulose mit immunisirtem Serum. Centralbl. f. Bakter. und. Paras. 1894, XV. — Bertololy, Ueber latente Tuberkulose. Vereinsbl. der Pfälzer Aerzte. April 1894, X. — Th. Biedert, Ueber die Gefahren und den Nutzen des Koch'schen Heilverfahrens nebst einem Schema zur Vermeidung der ersteren. Berliner klin. Wochenschr. 1891, XXVIII, 8. — Biedert, Zur Diagnose und Behandlung der Tuberkulose. Ibidem. 1891, XXVIII. — Binot, Tuberculose pulmonaire et des capsules surrénales. Bull. de la Soc. anat. Februar. 1893, 5. Ser., VII, 6, pag. 117. — John G. Birchett, Consanguinous marriages a cause of tuberculosis. Amer. Pract. and News. October 1895, XVIII, 8. — M. Birnbaum, Prof. Koch's Heilmethode der Tuberkulose. Berlin 1891. — H. Blaise, Immunisation et sérothérapie de la tuberculose. Gaz. hebdom. 1896, XLIII, 42. — H. Blaise, Cas de tuberculose pulmonaire traité par le sérum du Prof. Maragliano. Ibid. 1896, XLIII, 6. — Felix Blumenfeld, Ueber diätetische Verwerthung der Fette bei Lungenschwindsüctingen. Zeitschr. f. klin. Med. 1895, XXVIII, 5 und 6, pag. 417. — Blumenfeld, Kritische Bemerkungen zu dem Aufsatze des Herrn Dr. Volland " Ueber die Uebertreibungen bei der heutigen Behandlung der Lungenschwindsucht „ Therap. Monatsh. 1896, X, 1, pag. 5. — Boinet, Traitement de la tuberculose humaine par le sérum de sang de chèvre inoculé avec la tuberculine. Gaz. des hôp. 1895, 88. — Bollinger, Ueber Entstehung und Heilbarkeit der Tuberkulose. Münchener med. Wochenschr. 1888. — Bollinger, Ueber Schwindsuchtssterblichkeit in verschiedenen Städten Deutschlands. Ibidem. 1895. — O. Bollinger, Ueber Schwindsuchtssterblichkeit in verschiedenen Städten Deutschlands, nebst Bemerkungen über Häufigkeit der Pseudotuberkulose. Ibidem. 1895, XLII, 1, 2. — Alexander Borgherini, Die ersten Resultate der Koch'schen Behandlungsmethode bei tuberkulösen Erkrankungen innerer Organe. Wiener med. Wochenschr. 1891, XLI, 5. — Borrel, Tuberculose pulmonaire expérimentale, étude anatomo-pathologique etc. Annal. de l'Institut Pasteur. 1893. — F. A. Bottome, Tuberculosis. New York med. Record. 23. Dec. 1895, XLVI. — Maurice Boulay, Traitement hygiénique de la phthisie pulmonaire. Gaz. des hôp. 1893, 135. — Boulay, Traitement médicamenteux de la phthisie pulmonaire. Ibid. 1893, 30. — Brancaccio e Solaro, Osservazioni terapeutiche sul siero di sangue di cane nelle tubercolosi polmonare. Gl' Incurabili. 1893. — H. Braun, Ueber das Koch'sche Heilverfahren gegen Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1891, XVII, 11. — Brunner, Ueber die sociale Bedeutung der Lungenschwindsucht. Badener ärztl. Mitth. 1896, XLIX, 24. — O. Bujwid, Eine kritische Bemerkung zu dem Vortrage von Prof. Maragliano: " Heilung der Lungentuberkulose „. Centralbl. f. Bakteriol. und Parasitenk. 1895, XVIII, 12 und 13. — Buchner, Tuberkulinreaction durch Proteine nicht specifischer Bakterien. Münchener med. Wochenschr. 1891, Nr. 49. — Buchner, Ueber Robert Koch's Heilverfahren gegen die Tuberkulose. Ibidem. 1891, XXXVII. — Buxbaum, Zur

Behandlung der Tuberkulose. Blätter für klin. Hydrotherap. 1896, V, 11. — Cadéal Transmission de la tuberculose par les voies digestives. Journ. de méd. vétér. 1894.— Calot, De la valeur du traitement marin contre les tuberculoses. Revue des mal. de l'Enf. August 1895, XVII, pag. 357. — Arnaldo Cantani, Ueber das Koch'sche Heilverfahren in der Tuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. 1891, XXVIII, 9. — L. M. Carasso, Neue Methode der Therapie der Lungentuberkulose. Wiener klin. Wochenschr. 1894, 11. — Carasso, Neue Begandlungsmethode der Lungentuberkulose. Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. 1895, XV, XVI, XVII. — Francesco Carlucci, Pulmonary tuberculosis treated with Maragliano serum. New-York med. Record. April 1896, XLIX, 15, pag. 515. — Thomas B. Carlyon, An unusual case of acute phthisis. Brit. med. Journ. 14. Marz 1896. — G. Carrière, Sur un cas d'hydropneumothorax tuberculeux; resorption de l'épanchement intrapleural; arrêt de l'évolution de la tuberculose pulmonaire. Arch. clin. de Bordeaux. Juni 1894, III. — H. Carrière, Des névrites periphériques dans la tuberculose pulmonaire. Ibid. September 1896, V, 9, pag. 420. — Alfred Carter, Cases traited by Koch's method at the Queen's hospital. Brit. med. Journ. Birmingham 1891. — J. B. Cathomas, Ueber den Werth der Hydrotherapie bei Lungentuberkulose. Blätter für klin. Hydrotherap. 1896, VI, 1. — William Catto, The serum treatment of tuberculosis. Brit. med. Journ. 14. September 1895, pag. 683. — Channing, The importance of frequent observations of temperature in the diagnosis of chronic tuberculosis. Boston med. and surg. Journ. 9. Dec. 1896, CXXXIII, 25, pag. 60. — Chelmonski, Sur la digestion gastrique dans le cours des maladies chroniques des voies respiratoires. Revue de méd. 1889. — A. Chelmonski, Ueber den Einfluss acuter fieberhafter Erkrankungen auf den Verlauf der chronischen Lungentuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1891, XVII, 14. — Chiari, Weitere pathologisch-anatomische Mittheilungen über mit Koch'schen Injectionen behandelte Fälle von Tuberkulose. Prager med. Wochenschr. 1891. — De Christmas, Le cantharidate de potasse dans le traitement de la tuberculose. Annal. de l'Institut Pasteur. 1891.— Clar, Erfahrungen über Hydrotherapie bei der Lungenphthise. Blätter für klin. Hydrotherap. 1892, II, 2. — Cnopf, Ueber Tuberkulose im Kindesalter. Münchener med. Wochenschr. 1893. — Coats, Spontaneous healing of tuberculosis. Brit. med. Journ. 31. October 1892. — J. G. Singlair Coghill, Sequel of a case treated by Koch's tuberculin. Lancet. 16. November 1896, II, 20. — Collings, 3 cases of inoculation of tuberculin from tattooing. Brit med. Journ. 1. Juni 1895, pag. 1200.— Cornet, Ueber Tuberkulose. Leipzig 1890. — Cornet, Die Tuberkulose der Strafanstalten. Zeitschr. f. Hygiene. 1891, X. — Georg Cornet, Ueber Mischinfection der Lungentuberkulose. Wiener med. Wochenschr. 1892, XLII, 19, 20. — Cornet, Die Prophylaxis der Tuberkulose und ihre Resultate. Berliner klin. Wochenschr. 1895, XXXII, 20. — Cornil, L'action termique du remède de Koch. Mercredi méd. 1891, 50. — Cornil, Études cliniques sur le traitement de le tuberculose d'après la méthode de Koch. Gaz. de Paris. 1891. — Alfonso Corradi, Vicissitudini dei concetti e dei provvedimenti intorno al contagio della tisi polmonare. Gazz. Lomb. 1896, 1, 2, 3. — Courmont, Tuberculose aviaire et tuberculose des mammifères. Semaine méd. 1893. — Csoror, Zur Aetiologie der Tuberkulose Wiener klin. Wochenschr. 1890, III. — Czaplewski und Roloff, Ueber den Heilwerth des Tuberkulins nach Experimenten an tuberkulös inficirten Kaninchen und Meerschweinchen. Arbeiten aus dem Tübinger path.-anat. Institut. 1893. — E. Czaplewski, Zum Tuberkelbacillennachweis. Ibidem. 1892. — Wm. Dale, Prof. Koch's remedy for tuberculosis. Lancet 1891, I, 1, pag. 56. — Daremberg, Le mariage des tuberculeux. Paris 1891. — Sidney Davies, Phthisis in Egypten. Lancet. 1892, II, 16, pag. 908. — Victor de Coster, Du serum et des inhalations d'aldéhyde formique dans la tuberculose pulmonaire. Presse méd. Belge. 1896, XLVIII, 37. — K. Dehio, Zur Therapie der Phthise. Petersburger med. Wochenschr. N. F. 1895, XI, 44. — X. Delmis, Nouveau traitement de la phthisie. Gaz. des hôp. 1893, 140. — X. Delmis, La tuberculose latente de l'enfance et de son traitement. Ibid. 1896, 37. — De Moore, Traitement diététique de la tuberculose pulmonaire. Belge méd. 1896, III, 18, pag. 551. — John Knox Denham, The treatment of pulmonary consumption in special hospitals and dispensaires. Dublin med. Journ. Marz 1893, XCV, pag. 212. — Charles Denison, The microscopical proof of a curative process of tuberculosis; or the reaction to tuberculin evidenced by blood-changes hitherto unrecognised. New York med. Record. September 1896, L. 10, pag. 330. — Destrée, Traitement de la tuberculose par la méthode de M. le prof. Koch. Journ. de Brux. 1891, XCII, 5, pag. 145. — Dettweiler, Mittheilungen über die erste deutsche Volksheilstätte für unbemittelte Lungenkranke in Falkenstein i. T. Deutsche med. Wochenschrift. 1892. — Luigi Devoto, Peptonuria consecutiva al trattamento con la linfa di Koch. Riforma med. 1891.—

Dippe, Ueber Koch's Heilmittel der Tuberkulose. Schmidt's Jahrb. 1891, CCXXIX. — H. Dippe, Ueber Tuberkulose. Ibidem. 1894, CCXLIII; 1896, CCL, pag. 135. — Discussion sur l'origine hospitalière de la phthisie pulmonaire. Bull de l'Acad. 4., 11., 18. Februar 1896, 3. Sér., XXXV, 5, 6, 7, pag. 90, 102, 142. — Discussion on tuberculosis, its prevention and cure. Brit. med. Journ. 22. August 1896. — Donitz, Ueber die Wirkung des Tuberkulins auf die experimentelle Augentuberkulose des Kaninchens. Deutsche med. Wochenschr. 1891. — Dor et Courmont, Sur la vaccination antituberculeuse. Lyon méd. 1891, LXV. — Ducamp, Les tuberculoses atypiques. Semaine méd. 1894, XIII, 71. — v. Dühring, Zur Koch'schen Behandlungsmethode der Tuberkulose. Therap. Monatsh. von Sonderh. 1891, pag. 73.— Dujardin-Beaumetz, Des nouveaux traitements de la tuberc. pulmonaire. Bull. de Thérap. 1891, LIX. — Dujardin-Beaumetz, La desinfection des locaux occupés par les tuberculeux. Bull. de l'Acad. Mai 1893, 3. Sér., XXIX, 19. — Dujardin-Beaumetz, De la virulence des locaux occupés par les tuberculeux. Bull. de Thérap. Mai 1893, LXII. — Duncan Eber, 2 patients with phthisis in process of cure; treatment by washed and filtred air. Glasgow med. Journ. Januar. 1895, XLIII. — Eberth, Die Tuberkulose, ihre Verbreitung und Verhütung. Berlin 1891. — F. Egger, Ueber Lungenblutungen bei Phthisikern in Hochgebirgsstationen. Schweizer Correspondenzbl. 1893, XXII, 2. — Eeichhorst, Ueber die Beziehungen zwischen seröser Pleuritis und Tuberkulose. Ibidem. 1895, XXV, 13. — Emmerich und Buchner, Koch's Heilverfahren gegen die Tuberkulose. Wiener med. Blätter. 1891, XXII. — Esmarch, Bericht über die Anwendung des Koch'schen Heilmittels bei Kranken. Deutsche med. Wochenschr. 1891, XVII. — C. A. Ewald, Ueber Erfahrungen mit dem Koch'schen Mittel. Berliner klin. Wochenschr. 1891, XXVII. — Carl Faber, Die Behandlung der Tuberkulose mit Koch'schem Heilmittel. Württemberger Correspondenzblatt. 1891, LXI, 1, 2, 3. — Faisaus, De la dyspnée dans la phthisie chronique. Semaine méd. 1893, XIII, 34. — Claudis Fermi und Tommaso Salsono, Ueber die Prädisposition für Tuberkulose. Centralbl. f. Bakteriol. und Parasitenk. 1893, XII, 21. — Fernet, Du traitement de la tuberc. par injection intrapulmonaire. Bull. de Thérap. 1895, LXIV, 21, 23, pag. 69, 89. — Fiessinger, Sur l'hyperthermie au rébut de la phthisie aiguë. Gaz. de Paris. 1892, 46. — Finkelnburg, Ueber die Errichtung von Volkssanatorien für Lungenschwindsüchtige. Centralbl. f. allg. Gesundheitspflege. 1890, IX. — Fr. Fischel, Untersuchungen über die Morphologie und Biologie des Tuberkuloseerregers. Wien 1893, Braumüller. — Lawrence F. Flick, Prophylaxis in the treatment of tuberculosis. Univers. med. Magazin. October 1894, VII, 1. — Lawrence F. Flick, The early recognition of tuberculosis. Ibid. November 1894, VI, 2, pag. 101. — J. K. Fowler, The influence of heredity in phthisis. Lancet. 25. Dec. 1895, II. — B. Fraenkel, Ueber die Anwendung des Koch'schen Mittels bei Tuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. 1890, XXVII, 54. — A. Fraenkel und G. Troje, Ueber die pneumonische Form der acuten Lungentuberkulose. Zeitschr. f. klin. Med. 1894, XXIV, 1 e 2, pag. 30. — Fraentzel, Bemerkungen zur Anwendung des Koch'schen Heilverfahrens. Berliner klin. Wochenschr. 1891, XXVII. — B. Fraenkel, Ueber den gegenwärtigen Standpunkt des Koch'schen Heilverfahrens. Wiener med. Blätter. 1891, XIV, 9. — E. Friedel, Der Fieberverlauf nach Injectionen des Koch'schen Heilmittels. Leipzig 1891, 8., 22 S., con due tavole, Fock. — L. Friedheim, Experimenteller Beitrag zur Behandlung der Tuberkulose mit Ausgang in Heilung. Wiener med. Wochenschr. 1894, XLIV, 23. — Frölik, Ursächliches Verhältniss der Lungenkatarrhe zur Tuberkulose. Wiener med. Presse. 1896, XXXVI, 50. — H. Fröhlich (Leipzig), Ursächliches Verhältniss der Lungenkatarrhe zur bacillären Tuberkulose. Ibidem. 1895, XXXVI, 50. — Fyffe, The effect of creosote on the virulence of the tub.-bac. Brit. med. Journ. 1894. — J. Gabrylowicz, Zur Aetiologie u. Therapie der chron. Lungenschwindsucht. Wiener med. Blätter. 1891, XLI, 5—9, 11, 12. — Gabrylowicz, Prophylaxe der chronischen Lungenphthise. Wiener med. Wochenschr. 1892, XLI, 48—52; XLII, 1, 2. — Gabrylowicz, Ueber geschlossene Heilanstalten für Lungenkranke. Ibidem. 1893, XLIII, 18, 19. — J. Gabrylowicz, Weitere Beiträge zur Lehre von der Disposition des menschlichen Organismus zur chronischen Lungenschwindsucht. Ibidem. 1894, XLIV, 39, 40, 41. — Gabrilowitsch, Wirkung des Antiphthisins (Klebs) bei chronischer Tuberkulose der Lungen. Petersburger med. Wochenschr. 1895; Russ. med. Lit. 1895, 4. — Gabrilowitsch, Ueber die Ernährung Lungenkranker. Wiener med. Wochenschr. 1895. — A. Gärtner, Ueber Erblichkeit der Tuberkulose. Zeitschr. f. Hygiene. 1893, XIII, 2, pag. 101. — Gamaleia, Sur le traitement de la tuberc. par la méthode de Koch. Arch. de méd. expérim. etc. 1891.— C. Gerhardt, Die Behandlung der Tuberkulose nach Robert Koch. Wiener med. Presse. XXXI. — Gilbert, Traitement de la tuberculose par l'air surchauffé.

Revue méd. de la Suisse romaine. 1890, X, 7. — V. Gilbert, Effets de la lymphe de Koch sur les affections tuberculeuses. Genf 1891, 8., 19 pp., Stapelmohr. — W. J. Gleissmann, Modern treatment of laryngeal and pulmonary tuberculosis. New York med. Record. April 1895, XLVII, 14, pag. 427. — F. Goldschmidt, Zur Casuistik der Tuberkulose im Kindesalter. Münchener med. Wochenschr. 1893, XV, 52. — Sigism. Goldschmidt, Die Tuberkulose und Lungenschwindsucht, ihre Entstehung, nebst kritischer Uebersicht ihrer neuesten Behandlungsmethoden und Anhang über Familienerkrankung an Schwindsucht. Leipzig 1894, B. Konegen. — Goldschmidt und Luxenburger, Tuberkulöse Mortalität und Morbidität in München. Münchener med. Wochenschr. 1896, XLIII, 35. — A. Gramatschikoff, Ueber die Wirkung des Koch'schen Mittels auf tuberkulöse Kaninchen. Arbeit. a. d path.-anat. Institut zu Tübingen. 1892. — Grasset, Du diagnostic précoce de la tuberculose humaine par les faibles doses de tuberculine. Bull. de l'Acad. 25. Febr. 1896, XXXV, 8, pag. 174. — Grawitz, Ueber Tuberkulose in der preussischen Armee. Militärarzt. 1890, XXIV. — Greif, Beobachtungen über die Behandlung der Tuberkulose mit Kreosotcarbonat. Deutsche med. Wochenschr. 1894. — Paul Guder, Ueber den Zusammenhang zwischen Trauma und Tuberkulose. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. 1894, VIII, 2. — Günther, Zur Verhütung der Tuberkulose. Therap. Monatsh. 1890, IV, 9. — A. Hägler sen., Ueber Errichtung von Heilstätten für unbemittelte Lungeschwindsüchtige in der Schweiz. Schweizer Correspondenzbl. 1893, XXIII, 14. — Hammerschlag, Bakteriologisch-chemische Untersuchungen über Tuberkelbacillen. Centralbl. f. klin. Med. 1892. — Hanika, Ein nothgedrungen Wort zur Heilung der Lungenschwindsucht. München 1892, Meschoff's Verlag. — Hansemann, Pathologisch anatomische und histologische Erfahrungen über die Koch'sche Injectionsmethode. Berliner klin. Wochenschr. 1891. — A. Haupt, Die Bedeutung der Erblichkeit der Tuberkulose im Vergleiche zu ihrer Verbreitung durch das Sputum. Berlin 1890. — August Haupt, Die möglichen und erlaubten Grenzen einer Prophylaxe der Tuberkulose vom Standpunkte der praktischen ärztlichen Erfahrung. Berlin 1894, Eugen Grosser. — P. Haushalter et de Langenhagen, Complications multiplex dans un cas de phthisie; infection secondaire à staphylocoques. Gaz. hebd. 1894, XLI, 29. — Heel, Zur Therapie der Lungenphthise. Annal. d. Münchener med. Krankenh. 1896, pag. 289. — Heilstätten für Lungenkranke, ein Beitrag zur Beurtheilung des Nutzens derselben. Württemberger Correspondenzbl. 1896, LXVI, 25. — M. Heitler, Mittheilungen einiger Fälle geheilter Lungentuberkulose. Centralbl. f. d. ges. Therap. 1892, 10. — Heinzelmann, Die Krankenpflege Tuberkulöser. Zeitschr. f. Krankenpflege. 1895, 12. — Hugo Heinzelmann, Zur Lungentuberkulose-Behandlung. Deutsche Med.-Ztg. 1895, 48. — Henoch, Mittheilungen über das Koch'sche Heilverfahren gegen Tuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. 1891, XXVIII. — Héricourt et Richet, De la vaccination contre la tuberculose par produits solubles des cultures tuberculeuses. Paris 1891. — J. Héricourt et Ch. Richet, La vaccination tuberculeuse chez le chien. Compt. rend. de l'Acad. de sciences. 1892. — Héricourt, Le serum de chien dans le traitement de la tuberculose. Arch. gén. April 1892, pag. 385. — P. Heymann, Zur Symptomatologie der Tuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. 1892, XXIX, 19. — E. Hirschfeld, Ueber das Vorkommen der Lungentuberkulose in der warmen Zone. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1894, LIII. — Hölscher, Weitere Mittheilungen über die Behandlung der Tuberkulose mit Guajacolcarbonat. Berliner klin. Wochenschr. 1894. — M. L. Holbrook, Use hygienic treatment of consumption. Glasgow 1893, 8, 246 S., Morison. — Holmes, The diagnosis of tubercul. from the morphology of the blood. New York med. Record. September 1896, 10, pag. 325. — Hugo Holsti, Ueber den Einfluss von Alter, Geschlecht und socialen Verhältnissen auf die Sterblichkeit an tuberkulosen Krankheiten, insbesondere an Lungenschwindsucht. Zeitschr. f. klin. Med. 1893, XXII, 4 u. 5. — Hueppe, Ueber Heilung der Tuberkulose unter speeieller Berücksichtigung der neuen Methode von Robert Koch. Wiener med. Presse. 1891, XXXI. — Hueppe u. Scholl, Ueber die Natur der Koch'schen Lymphe. Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 4 u. 8. — Huggard, Venesection in haemorrhagie forme of phthisis. Brit. med. Journ. 28. Jänner 1893. — Henry Hughes, Die Athmungsgymnastik bei der Lungentuberkulose. Blätter f. klin. Hydrotherapie. 1894, IV, 8. — Hughes, William, A. Frederick, Packard, G. G. Davis, Edward Martin, M. V. Ball, The contagiousness of tuberculosis. Univ. med. Mag. 1894, VI, 12. — Huguenin, Ueber Secundärinfection bei Lungentuberkulose. Schweizer Correspondenzbl. XXIV, 14. — Huguenin, Ueber Lungenblutungen. Schweizer Correspondenzbl. 1896, XXVI, 12, pag. 387. — Huguenin, Ueber Secundär-Infection bei Lungentuberkulose. Schweizer Correspondenzbl. 1894, XXIV, 13. — Jäckh, Ueber den Bacillengehalt der Geschlechtsdrüsen und des Spermas tuberkulöser In-

dividuen. Virchow's Archiv. 1895, CXLII, pag. 101. — P. Jacobsohn, Ueber die Complication von Asthma bronchiale und Tuberculosis pulmonum. 1893, XXIX, 48.— Jacoby, Thermotherapie der Lungentuberkulose auf Grundlage der baktericiden Wirkung des Blutes. Verhandl. d. XIV. Congr. f. innere Med. 1896, pag. 576. — H. Jacubasch, Zur Statistik der Lungenphthise, resp. Tuberkulose. Prager med. Wochenschr. 1892, XVII, 29. — Jacubasch, Sind Heilstätten eine Gefahr für ihre Umgebung? Münchener med. Wochenschr. 1895. — Jaksch, Mittheilungen über die Wirkungen des Koch'schen Heilmittels gegen Tuberkulose. Berlin 1891.— M. Jakowski, Beitrag zur Frage über die sogenannten Mischinfectionen der Phthisiker. Untersuchungen des Blutes der Phthisiker in der letzten Periode. Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenkunde. 1894, XIV, 23. — Alex. James, On a case of fibrois phthisis with greath displacement of the heart. Edinburgh med. Journ. Januar 1893, XXXVIII, 7, pag. 601. — E. Jendrassik, Antipyrese. Bibliothek d. ges. med. Wissensch. Abth. T, H. 2. — Ingraham, The first symptom of pulmonary tuberculosis and the detection of the fever thermometer. New York med. Record. Mai 1895, XLVII, 18, pag. 557. — F. Jordan, Ueber den Zusammenhang zwischen dem phthisischen Fieber und der Quantität des Sputums. Wiener med. Presse. 1892, XXXIII, pag. 1603. — Irsai, Erfahrungen über das Koch'sche Mittel bei Lungen- und Kehlkopftuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1891. — Kaatzer, Ueber 14 Dauerheilungen von Lungenschwindsucht nach Tuberkulinbehandlung. Zeitschr. f. Hygiene. XIV. — v. Kahlden, Histologische Untersuchungen über die Wirkungen des Koch'schen Heilmittels. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1891.— O. Kahler, Klinische Beobachtungen bei Anwendung des Koch'schen Heilverfahrens. Wiener klin. Wochenschr. 1891, III, 49. — Emil Kammerer, Zur Bekämpfung der Tuberkulose. Wiener klin. Wochenschr. 1896, IX, 5. — Anton Karika, Ueber das Verhältniss zwischen Phthisis und Tuberculosis. Wiener med. Presse. 1893, XXXIV. — Kartulis, Ueber die Anwendung des Koch'schen Heilmittels in Aegypten. Deutsche med. Wochenschr. 1891, XVII, 16. — Julius Kaufmann, Zur Diagnose der Lungentuberkulose bei Säuglingen. Prager med. Wochenschr. 1893, XVII, 51. — A. Kelsch, A propcs de la contagion de la tuberculose. Arch. de Med. et de Pharm. mil. Juni 1896, XXVII, 6, pag. 472. — S. Kersch, Zur Behandlung der Phthisiker mit ätherischeu Oelen. Memorabilien. 1893, XXXVII, 7. — John C. King, Heredit and contagion in relation to phthisis. New York med. Record. Januar. 1893, XLIII, 1, pag. 31. — Alfred O. King, Compulsory notification of measles and phthisis. Lancet. März 1894, I, 13, pag. 833. — Herbert M. King, A contribution to the study of the etiology of tuberculosis. New York med. Record. 21. November 1895, XLVI. — S. Kirchheim, Erfahrungen und Fragen in Betreff des Koch'schen Mittels. Deutsche med. Wochenschr. 1891, XVII, 7. — Martin Kirchner, Ueber die Nothwendigkeit und die beste Art der Sputumdesinfection bei Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Hygiene. 1892, XII, 3, p. 247. — M. Kirchner, Studien zur Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskh. 1896, XXI, 3, pag. 493. — S. Kitasato, Gewinnung von Reinculturen der Tuberkelbacillen und anderer pathogener Bakterien aus Sputum. Zeitschr. f. Hygiene. 1892, XI. — S. Kitasato, Ueber die Tuberkulinbehandlung tuberkulöser Meerschweinchen. Zeitschr. f. Hygiene. 1892, XII. — E. Klebs, Die Behandlung der Tuberkulose mit Tuberkulocidin. Hamburg 1892, Voss. — Edwin Klebs, Die causale Behandlung der Tuberkulose. Hamburg 1894, Leop. Voss. — Klebs, Ueber heilende und immunisirende Substanzen aus Tuberkelbacillen-Culturen. Centralbl. f. Bakteriol. u. Parassitenk. 1896, XX, 14 u. 15. — Kober, Ueber vicariirende Menstruation durch die Lungen und ihre Beziehung zur Tuberkulose nebst Bemerkungen über die Behandlung von Lungenblutungen. Berliner klin. Wochenschr. 1895, XXXII, 2. — Robert Koch, Ueber neue Tuberkulinpräparate. Deutsche med. Wochenschr. 1897, 14. — R. Koch, Mittheilungen über ein Heilmittel gegen Tuberkulose. Ibid., 1890 e 1891. — R. Koch, Weitere Mittheilung über das Tuberkulin. Ibid. 1891, Nr. 43. — Kolb, Beobachtungen über Tuberkulose in Gefängnissen. Zeitschrift f. Hygiene u. Infectionskh. 1895, XIX, 3, pag. 484. — Fr. v. Korányi, Die Lungenschwindsucht in Ungarn. Pester Lloyd. Budapest, 13. April 1896. — Krüll, Anstaltsbehandlung Lungenkranker und Versicherungsanstalt Baden. Badener ärztl. Mitth. 1896, XLIX, 23. — Krüll, Die Heilbarkeit der Lungenschwindsucht. Berliner klin. Wochenschr. 1890, XXVII. — Laborde, Sur la transmission de la tuberculose par les crachats dessechés. Bull. de l'Acad. 1890, XXIII, 7, p. 241, 3. Sér. — Lagneau, De la mortalité de la tuberculose selon les profession, selou l'habitation. Bull. de l'Acad. 28. Februar 1894, XXXI, 8, p. 167, 3. Ser. — Lahnren, Die Lungentuberkulose und ihre Verhütung vermittels rationeller Abhärtung durch Wassercur im Hause. München 1893, 8. 39 S., Dr. H. Albert & Co. — E. Lanceraux, Quelques notes sur le traitement de le tuberculose pulmonaire de M. le Dr.

Caravias, Bull. de l'Acad. 14. Marz 1893, XXIX, 11, pag. 302, 3. Ser. — Landerer, Anweisung zur Behandlung der Tuberkulose mit Zimmtsäure. Leipzig 1893. — Landerer, Die Behandlung der Tuberkulose mit Zimmtsäure. Therap. Monatsh. 1894. — Landouzy, Hérédité tuberculeuse etc. Revue de Méd. 1891. — W. S. Lazarus-Barlow, Some practical difficulties arising in the diagnosis of phthisis pulmonalis. Lancet. October 1893, II, 17. — Lasniée, Traitement de la phthisie. Gaz des hôp. 1896, 7. — J. Burnett Lawson, Case of phthisis pulmonalis complicated during the lest week of the illness with extensive subcutaneous emphyseme. Glasgow med. Journ. 1890, XXXIV. — Robert Lee, Antiseptics in phthisis. Lancet. 15. Juni 1894, I. — Leith, The propable lesions in a case of incipient caseous pulmonary phthisis of over 4 year's duration, with no physical signs but abundant bacilli in sputum with some remarks upon their diagnost. and prognost. volue. Transact. of the med. chir. soc. of Edinburgh. 1896, XIV, Nr. 5, pag. 181. — G. Lemoine, Congestion et tuberculose pulmonaire. Nord. méd. 1895, I, 1. — Le Noir, De l'albuminurie chez les phthisiques. Gaz. des hôp. 1892, 40. — E. P. Léon-Petit, Le phthisique et son traitement hygiénique. Paris 1895. — G. Leubuscher, Ueber der Behandlung der Lungentuberkulose mittels des Krull'schen Apparates. Berliner klin. Wochenschr. 1890, XXVII, 5. — J. Ley, Nouveaux appareils pour le traitement de la phthisie pulmonaire. Nouv. Remèdes. 1890, VI, 7, pag. 162. — E. Leyden, Bericht über die Anwendung des Koch'schen Heilverfahrens auf der I. medicinischen Klinik vom 20.—27. November 1890. Berliner klin. Wochenschr. 1891, XXVII, 50. — E. Leyden, Ueber die Versorgung tuberkulöser Kranken seitens grosser Städte. Berlin, A. Hirschwald. Berliner klin. Wochenschr. 1894, XXXIV. — R. v. Limbeck, Zur Lehre von den Nachtschweissen der Phthisiker. Prager med. Wochenschr. 1895, XIX, 47, 48. — Joseph Lister, On Koch's treatment of tuberkulosis. Lancet. 1891, II, 24. — Löffler, Die bishering Veröffentlichungen über die Anwendung des Koch'schen Heilmittels gegen Tuberkulose. Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. 1891, VIII. — Ed. Loison, De la resistence de la fièvre typhoïde et de la tuberculose pulmonaire. Gaz. des hôp. 1894, 119. — Loomis, A study of the processes wich result in the arrest or cure of phthisis. New York med. Record. 2. Januar 1892, XLI. — Henry P. Loomis, The dietetic treatment of phthisis. New York med. Record. Marz 1896, XLV, 12, pag. 353. — Lungentuberkulose in der k. k. österreichischen Armee. Wiener med. Blätter. 1892, XV, 8. — Lutz, Ueber den methodischen Salolgebrauch bei Phthisis floride und bei gelbem Fieber. Fortschr. d. Med. XI. — Mader, Zur Behandlung der Lungentuberkulose. Bericht der Krankenanstalt Rudolfstiftung, pag. 298; Wiener klin. Wochenschr. 1895, VII, 48, 50. — Maffucci, Sui prodotti tossici del bacillo tubercolare. Lo Sperimentale. 1894. — G. Magnusson, Tuberkulose paa Island. Hosp.-Tijdschr. 1895, III, 4, 18. — Charles O. Maisch, The infectivity of phthisis pulmonalis. New York med. Record. 15. October 1895, XLVI. — G. Mangui-Bocquet, Le traitement de la fièvre dans la tuberculose. Gaz. hebdom. 1896, XLIII, 24. — Marfan, De la tuberculose généralisée, chronique, apyretique des nourisson et des enfants du premier âge. Semaine méd. 1893, XII, 64. — Maragliano, Cura della tubercolosi. Riforma med. 1892, VII, 297. — Maragliano, Klinische Formen der Lungentuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. XXIX, 12. — Maragliano, Das antituberkulöse Heilserum und Antitoxin. Berliner klin. Wochenschr. 1896, XXXIII, 35. — Maragliano, Sérothérapie antituberculeuse. Bordeaux Imp. Gounouilhon. 1896, 8, 12 S. — Maragliano, Gli accidenti cutanei che si possono avere nella sieroterapia della tubercolosi. Riforma med. 1896, XI, 288. — Mariano, La sieroterapia della tubercolosi. Bull. della Soc. Lancis. 1896, XVI, 1, pag. 27. — Marpmann, Die Untersuchung des Strassenstaubes auf Tuberkelbacillen. Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. XIV. — Masur, Zur Kenntniss von der Wirkung todter Tuberkelbacillen. Ziegler's Beiträge. 1894, XVI. — M. Mayer, Die Tuberkulose und deren heutige Behandlung in Sanatoria und Asylen, dargestellt in ihrer medicinischen und socialen Bedeutung. Klinische Zeit- und Streitfragen. Wien 1894, VII, 5. u. 6, pag. 165—236, A. Hölder. — Mays, The neurotic clement in pulmonary consumption. Lancet. 22. Juni 1895, I. — Thomas J. Mays, Pulmonary consumption a factor for elimination of the sur fit. Med. News. Mai 1896, LXVIII, 20, pag. 548. — Mercklin, Zur Prophylaxe der Tuberkulose in Irrenanstalten. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. 1896, LII, 4, pag. 866. — M. Meyer, Die Tuberkulose und deren heutige Behandlung in Sanatorien und Asylen Medicinische Zeit- und Streifragen. Wien 1893, A. Hölder. — Miniat, Ueber die Behandlung der Lungentuberkulose. Schweizer Correspondenzbl. 1894, XXIV, 7, pag. 225. — William Mitchell, The serum treatment of tuberculosis. Brit. med. Journ. September 1895, 21, pag. 747. — A. Moeller, Le sanatorie pour le traitement de la phthisie. Bruxelles 1894, Soc. belge de Libraire. — Moore, Tuberculosis, as prevention

and cure. Dubl. Journ. 1896, CII, pag. 290. — Moreau et Lannois, Infections secondaires dans la tuberculose pulmonaire. Congrès pour l'étude de la tuberculose 1893. La Semaine méd. 1893. — Moritz, Sanatorien für Lungenkranke. Deutsche Vierteljahrschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. XXIV, H. 1. — Mouisset, Traitement des tuberculeux par l'aeration permanente. Lyon méd. October 1893, LXXIV. — Mussini, La cura della tubercolosi con le iniezioni di siero di cane. Riforma med. 1892, VIII, 16. — Naunyn, Bericht über die mit dem Koch'sehen Heilverfahren etc. erzielten Erfolge. Deutsche med. Wochenschr. 1891. — Netter, Recherches bactériologiques sur les hydropneumothorax et les pyopneumothorax des tuberculeux etc. Bull. de la Soc. méd. de hôp. de Paris 1891. — Niedermann u. Chyzer, Trinkerasyle und Prophylaxe gegen die Tuberkulose. Referat, herausgegeben vom königl. ungar. Ministerium des Innern. (Ung.). — Nocard, Empis, Hérard, Petit, Asthand, Coudray, Verneuil, Ducor, Du rôle respectif de la contagion et de l'hérédité dans la propagation de la tuberculose. Congrès pour l'étude de la tuberculose. Le Semaine méd. 1893. — Carl v. Noorden, Ueber frühzeitige Veränderungen der Lungen unter dem Einflusse der Koch-schen Heilmethode. 1891. — Nothnagel u. Billroth, Ueber das Koch'sche Heilverfahren. Wiener med. Blätter. 1891, XIII, 47. — H. F. Nuttal, Bestimmung der absoluten Anzahl der Tuberkelbacillen im tuberculösen Sputum. Zeitschr. f. klin. Med. 1892, XXI. — Oidtmann, Die Heilung der Lungentuberkulose durch Tuberkelgas. Rationelle Behandlung. Leipzig 1893, Spohr. — Oliva, I metodi del Tranjen, Liebreich, Picot-Pignol nella cura della tubercolosi pulmonare. Riforma med. 1892, VIII, 20. — Oppenheimer, Ueber die Gewichtsverhältnisse des Körpers und Organe bei Tuberkulösen im jugendlichen Alter. Münchener med. Wochenschr. 1895, XLII, 20. — A. Oppenheim, Beobachtungen bei Anwendung des Koch'schen Mittels. Berliner klin. Wochenschr. 1891, XXVIII. — Orth, Die Wirksamkeit des Koch'schen Heilmittels gegen Tuberkulose. Berlin 1891. — Orth, Ueber käsige Pneumonie. In der Festschrift zu Virchow's 70jährigen Geburtstag. Berlin 1891. — N. Ortner, Die Lungentuberkulose als Mischinfection. Wien 1893, Wilh. Braumüller. — P. Overholser, Tuberculosis. New York med. Record. 15. September 1893, XLIV. — Edward O. Otis, Climatic therapeutics in the treatment of pulmonary tuberculosis. Boston med. and surg. Journ. 3. Juli 1894, CXXXI. — Otis, The treatment of advanced (hopeless) cases of phthisis. Boston. med. and surg. Journ. Juni 1895, CXXXII, 25, pag. 609. — Pansini, Einige neue Fälle von Geflügeltuberkulose bei Menschen und Säugethieren. Deutsche med. Wochenschr. 1894. — Patschkowski, Ueber Behandlung der Lungentuberkulose und Anwendung des Tuberkulins. Berliner klin. Wochenschr. 1892, XXIX, 6. — Péan, Résultats actuels des inoculations de lympe de Koch pratiqués sur les malades du service salle Nélaton. Hôp. St. Louis. Gaz. des hôp. 1891, 141. — William Pepper, 2 cases of pulmonary tuberculosis, one chronic, one acute. Med. News. 1893, LXII, 20. — H. Peters, Die physikalische Therapie der Phthise. Ein Ersatzmittel für das Hochgebirge. Leipzig 1893, C. G. Naumann. — Petri, Versuche über die Verbreitung ansteckender Krankheiten, insbesondere der Tuberkulose, durch den Eisenbahnverkehr etc. Arbeiten a. d. kais. Gesundheitsamte. 1893, IX. — Petruschky, Tuberkulose und Septikämie. Deutsche med. Wochenschr. 1893. — J. Petruschky, Zur Behandlung fiebernder Phthisiker. Charité-Annalen. 1894, XVIII, pag. 506. — Pfuhl, Beitrag zur Behandlung tuberkulöser Meerschweinchen mit Tuberculinum Kochii. Zeitschr. f. Hygiene. 1892, XI. — R. W. Philip, Prof. Koch's Remedy for tuberculosis. Edinburgh med. Journ. 1891, XXXVI, 6, pag. 558. — R. W. Philip, 1600 cases of pulmonary tuberculosis with etiological and therapeutic considerations. Edinburgh med. chir. Soc. Transactions. 1893, XI, pag. 104. — A. F. Plicque, La fièvre et son traitement chez les tuberculeux. Progrès méd. 1895, 3. — Plicque, L'hérédité de la tuberculose. Gaz. des hôp. 1896, 133. — Potain, Des rapports de l'emphysème avec la tuberculose pulmonaire. Semaine méd. 1893, XII, 60. — Potain, Syphilis et tuberculose pulmonaire. Gaz. des hôp. 1894, 145. — Potain, Phthisie tuberculeuse avec foyer interlobaire chez une syphilitique. Semaine méd. 1895, XV, 7. — Prausnitz, Ueber die Verbreitung der Tuberkulose durch den Personenverkehr auf Eisenbahnen. Arch. f. Hygiene. 1891. — Predöhl, Zur Prophylaxe der Tuberkulose. Münchener med. Wochenschr. 1890, XXXVII. — Preisz, Recherches comparatives sur les pseudotuberculosis bacillaires et sur une nouvelle espèce de pseudotuberculose. Annal. de l'Inst. Pasteur. April 1894, VIII, 4. — Preyss, Ueber den Einfluss der Verdünnung und der künstlich erzeugten Disposition auf die Wirkung des inhalirten tuberkulösen Giftes. Münchener med. Wochenschr. 1891. — Prudden and Hodenpyl, Studies on the Action of Dead Bacteria in the diving Body. New York med. Journ. 1891. — Prudden, Concurrent Infections and the Formation of Cavities in acute Pulmonary Tu-

berculosis. New York med. Journ. 1894. — Pye Smith, Introduction to a discussion on the etiology of phthisis. Brit. med. Journ. 17. October 1892. — Felix Ramand, Hypoplasie cardio-vasculaire chez un tuberculeux. Bull. de la Soc. anat. Februar. 1896, 5, S. X, 5, pag. 151. — Arthur Ransome, On the etiology and preventivs of phthisis. Lancet. March 1890. I, 10, 13. — Arthur Ransome, On reinfection in phthisis. Brit. med. Journ. 23. Juli 1892. — Regnier, Essai de la sérothérapie de la phthisie pulmon. Progrès méd. 1896, 3, S. IV, 41. — E. Reich, Die Wahrheit über Lungenschwindsucht, deren Entstehung und Verhütung. Berlin 1829. — Remak, Construction bei Tuberculosis. Berliner klin. Wochenschr. 1890, XXVII. — Rembold u. Burkart, Die Heilung der Tuberkulose. Württemberger Correspondenzbl. 1891, LX, 32. — L. Rénon, Deux cas de tuberculose pulmonaire ayant débuté par un accès d'asthme. Mercredi méd. 3. October 1895, Nr. 41. — Renzi, Die Pathogenese, Symptomatologie und Behandlung der Lungenschwindsucht. Bearbeitet nach der 2. Auflage des italienischen Originals. Wien. — Renzi, Sull'azione del siero maragliano. Riforma med. 1896, XII, 8. — A. Riffel, Mittheilungen über die Erblichkeit und Infectiosität der Schwindsucht. Braunschweig 1892. — Albert Robin, Études cliniques sur la nutrition dans la phthisie pulmonaire chronique. Arch. gén. Mai, Juni 1894, April 1895; Gaz. de Paris 1894, 11. — Römpler, Phthisistherapie und Koch'sche Methode. Wiener med. Presse. 1892, XXXIII. — A. Rose, Plan einer öffentlichen Heilanstalt für Tuberkulose aus der arbeitenden Classe. New Yorker med. Monatschr. October 1893, IV, 10, pag. 379. — O. Rosenbach, Ueber das Verhalten der Körpertemperatur bei Anwendung des Koch'schen Verfahrens. Deutsche med. Wochenschr. 1890, XVI, 49. — H. Rosin, Die englischen Schwindsuchtshôspitäler und ihre Bedeutung für die deutsche Schwindsuchtspflege. Deutsche Vierteljahrschr. f. öffentl. Gesunheitspflege. 1892, XXIV, 2, pag. 252. — J. A. Ross, Prof. Koch's remedy for tuberculosis. Lancet. 1891, II, 24, p. 1299. — Karl v. Ruck, Hydrotherapy in the treatment of pulmonary tuberculosis. Therap. Gaz. 1895, 3, S. X, 11. — Karl v. Ruck, Modern treatment of laryngeal and pulmonary tuberculosis. New York med. Record. April 1895, XLVII, 14, pag. 424. — Karl v. Ruck, The etiological treatment of pulmonary tuberculosis. Therap. Gaz. March 1895, 3, S. XI, 3, pag. 156. — Rumpf, Vorläufiger Bericht über 60 nach der Methode von Robert Koch behandelte Krankeitsfälle. Deutsche med. Wochenschr. 1891, XVII, 3, 1891. — J. A. van Ryn, Les petites hémoptysies dans la tuberculose pulmonaire et les perturbations atmosphériques. Journ. de Brux. Mars 1895, LIII, 11, pag. 161. — G. K. Sabine, Home treatment of phthisis. Boston med. and surg. Journ. 3. July 1894, CXXXI. — Dina Sandberg, Die Abnahme der Lungenschwindsucht in England während der letzten Decennien nach Beruf und Geschlecht. Zeitschr. f. Hygiene. 1891, IX, 2, pag. 369. — Sander, Ueber das Wachsthum von Tuberkelbacillen auf pflanzlichen Nährböden. Arch. f. Hygiene. 1893, XVI. — Schabad, L'infection mêlée dans la phthisie pulmonaire. Arch. russes de Path. 1896, II, pag. 223. — Schäffer, Trauma und Tuberkulose. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. 1895, 3, F. X, 1, pag. 29. — Schlenker, Beiträge zur Lehre von der menschlichen Tuberkulose. Virchow's Archiv. 1894, CXXXIV, 2, pag. 247. — Hans Schmaus, Ueber das Verhalten der elastischen Fasern in tuberkulösen Lungenherden. Verhandl. d. XIII. Congr. f. innere Med. Wiesbaden 1895, pag. 374, J. F. Bergmann. — F. Schmey, Zur Behandlung der Tuberkulose. Therap. Monatsh. 1895, IX, 5, pag. 244. — Schmid, Zur Kritik der Behandlung der Lungentuberkulose mittels des Weigert'schen Heissluftapparates. Verhandl. d. 9. Congr. f. innere Med. 1890. — Scholl, Ueber die heilende Wirkung der Stoffwechselproducte von Tuberkelbacillen. Wiener klin. Wochenschr. 1891. — Schrötter, Bisherige Erfahrungen über das Koch'sche Heilverfahren. Wiener klin. Wochenschrift. 1891, III, 51. — Schubert, Ein Vorschlag zur wirksamen Bekämpfung der Weiterverbreitung der Tuberkulose. Med. Revue. 1890, I. — Schubert, Ueber die gegenwärtige Behandlung der Lungentuberkulose (Tuberkulin). 22. schlesischer Bädertag. 1894, pag. 48. — K. Schouchardt, Die Uebertragung der Tuberkulose auf dem Wege des geschlechtlichen Verkehrs. Langenbeck's Archiv. 1892, XLIV. — Schüller, Ueber Guajakolbehandlung der Tuberkulose. Virchow's Archiv. CXXXIV. — Friedreich Schultze, Bericht über die Wirkung der Einspritzung von Koch'scher Flüssigkeit. Deutsche med. Wochenschr. 1891, XVII, 1. — Julius Schwalbe, Der heutige Stand der Diagnose und Therapie der tuberkulösen Lungenerkrankungen. Berlin 1891, 8, pag. 18, Fischer's med. Buchhandlung. — Sears, Remarks on 200 cases of phthisis. Boston med. et surg. Journ. April 1895, CXXXII, 14, pag. 323. — H. Senator, Mittheilungen über das Koch'sche Heilverfahren. Berliner klin. Wochenschr. 1891, XXVII, 51. — Skrainka, Nachtschweisse bei Lungenphthise. Wiener med. Presse. 1895, XXXVI, 17. — J. Lewis Smith, Treatment of tuberculosis. Philadelpia med. News. 1890, LVI, 7, p. 163. —

Sokolowski, Ueber die larvirten Formen der Lungentuberkulose. Wien 1892, Braumüller. — Solomon Solis-Cohen, Pulmonary tuberculosis. Med. News. May 1894, LXIV, 18. — S. Edwin Solly, Neglect of the early diagnosis and treatment of pulmonary diagnosis. Med. News. Fevr. 1893, LXII, 5, pag. 117. — Sommerbrodt, Ueber Ersatz und Ergänzung der Koch'schen Behandlung der Lungentuberkulose durch meine Kreosotbehandlung. Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 7 u. 43. — J. Sommerbrodt, Aufforderung zur Behandlung der Scrophulose mit Kreosot. Berliner klin. Wochenschr. 1892. — Sonnenburg, Das Koch'sche Heilverfahren combinirt mit chirurgischen Eingriffen und: Weitere Mittheilungen über chirurgische Behandlung von Lungencavernen. Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 1 u. 6. — Spengler, Untersuchungen über Desinfection tuberkulöser Sputa. Münchener med. Wochenschr. 1891. — Spengler, Vorläufige Mittheilung über eine combinirte Tuberculin-Tuberculocidinbehandlung. Deutsche med. Wochenschr. 1892. — Spengler, Ueber Lungentuberkulose und bei ihr vorkommende Mischinfection. Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskh. 1894, XVIII, 2. — Lucius Spengler, Le traitement de la tuberculose dans la haute montagne. Journ de Brux. 1893, LI, 19. — J. Edward Squire, The influence of heredity in phthisis. Med. chir. Transactions. 1895, LXXVIII, pag. 67. — Conrad Stein und Gottfried Erbmann, Zur Frage der Leukocytose bei tuberkulosen Processen. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1895, LVI, 3 u. 4, pag. 323. — Sterling, Nachweis von Tuberkelbacillen in Sputum. Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenkunde. 1895, XVII, 24 u. 25. — Stewart, Importance of fresh air and exercise on treatment of tuberculose. New Yorh med. Record. October 1896, XLVIII, 16, pag. 546. — Stiller, Ueber das Koch'sche Heilverfahren. Wiener med. Blätter. 1891, XIII, 49. — Strasser, Ueber die neue Methode Jacoby's zur Thermotherapie der Lungentuberkulose. Blätter f. klin. Hydrother. 1896, VI, 10. — Straus, Sur la présence du bacille de la tuberculose dans les cavités nasales de l'homme sain. Arch. de méd. expér. et d'anat. path. 1894. — Straus, Tuberculose et infections secondaires. Semaine méd. 1894, XIV, 32. — Straus et Gamaleia, Recherches expérimentales sur la tubérculose. Arch. de méd. expér. etc. 1891. — C. W. Strobell, Prophylaxis of tuberculosis. Philadelphia med. News. 1891, LXII, 16, pag. 387. — Ad. Strümpell, Ueber das Fieber bei der Lungentuberkulose und seine prognostische Bedeutung. Münchener med. Wochenschr. 1893. XXXIX, 50, 51. — Suchard, Scrophule et tuberculose. Revue méd. de la Suisse romande, 1891, XII, pag. 669. — Aug. v. Székely, Die Behandlung der tuberkulösen Lungenschwindsucht. Berlin 1894, Aug. Hirschwald. (Aus dem Ungarischen.) — Szontagh, A magas Tàtra és hygyvidéke, különös tekintettel a tàtra vidéki fürdökre és nyaralihelyekre. (L' alto Tatra e i suoi dintorni montuosi, con special riguardo ai suoi bagni e freschi estivi). Neu-Schmecks 1895. — Taylor, The results of the thurly-Gibbes treatment of tubercul. Therap. Gaz. December 1892, 3, S. VII, 12, pag. 800. — Teissier, De l' albuminurie prétuberculeuse. Semaine méd. 1896, XVI, 2. — W. Becly Thome, Prof. Koch's remedy for tuberculosis. Lancet. 1891, II, 23, pag. 1247. — Thorain, Essai sur le rapport pathogénique de l'alcoolisme cronique avec la tuberculose pulmonaire. Thèse de Paris. 1894. — E. Thorner, Zur Behandulung der Tuberkulose mittels Koch'scher Injection. Berlin 1894. — G. Tirroué und E. Centanni, Ueber das Vorhandensein eines gegen die Tuberkulose immunisirenden Princips in Blute von Thieren, welche nach der Methode von Koch behandelt worden sind. Centralblatt f. Bacteriol. u. Parasitenkunde. 1892, XI. — K. Turban, Der physikalische Nachweis der Koch'schen Reaction in tuberkulösen Lungen. Berliner klin. Wochenschr. 1891; XXVII, 51. — Turban, Demonstration von Entfieberungscurven bei chronisch-fieberhafter Lungentuberkulose. Verhandl. d. XIII. Congr. f. innere Med. 1895, pag. 372. — Virchow, Die Wirksamkeit des Koch'schen Heilmittels gegen Tuberkulose. Ergänzungsband zu Gutsatt's klinischem Jahrbuch. 1891. — Virchow, Ueber die Wirkung des Koch'schen Mittels auf innere Organe Tuberkulöser. 1891. — Volland, Ueber den Weg der Tuberkulose zu den Lungenspitzen und über die Nothwendigkeit der Errichtung von Kinderpflegerinnenschulen zur Verhütung der Infection. Zeitschr. f. klin. Med. 1893, XXIII. — Volland, Etwas über die Folgen der Magen- und Darmerschlaffung und Weiteres über Uebertreibungen bei Behandlung der Schwindsucht. Therap. Monatsh. 1896. — Waetzold, Zur Verhütung der Tuberkulose. Therap. Monatsh. 1891, IV, 12, pag. 603. — Walther. Ueber das Vorkommen von Tuberkelbacillen im gesunden Genitalapparat bei Lungenschwindsucht (Controlarbeit) Ziegler's Beiträge. XVI. — Theodor Weber, Erfahrungen und Beobachtungen über die Behandlung der Tuberkulose nach der Koch'schen Methode. Münchener med. Wochenschr. 1891 XXXVII, 51. — Weicker, Bemerkungen zu Dr. Ascher's " Die Lungenheilanstalten etc. „ Deutsche med. Wochenschr. 1895. — Edmond Weill, Des trouble

nerveuses chez les tuberculeux. Revue de méd. 1893, XIII, 6. — Edward F. Wells, Pulmonary tuberculosis, its dietetic and regiminal management. Philadelphia med. News. 1892, LXI, 4, pag. 93. — Wertheimer, Die Lungenschwindsucht im Grossherzogthume Baden von 1882—1891. Badeärztl. Mittheilungen. 1895, XLIX, 11. — Weyl, Zur Chemie und Toxikologie des Tuberkelbacillus. Deutsche med. Wochenschr. 1891. — Wieck, Der gegenwärtige Stand der Tuberkulosenfrage. Klin. Zeit- u. Streitfragen. 1892, V, 9 u. 10. — A. Wieger, Die Heilung der Lungenschwindsucht. Neuwied 1891, Heuser's Verlag. 8., 48 S. — C. Theodore Williams, On the moderne treatment of pulmonary phthisis. Lancet. November 1895, II, 18. — Wilhelm Winthernitz, Die Hydrotherapie der Lungenphthise. Deutsche med. Wochenschr. 1896, XXII, 16. — F. Wolff, Die moderne Behandlung der Lungenschwindsucht mit besonderer Berücksichtigung aller physikalisch-diätetischen Heilmethoden. Wiesbaden 1894, VIII, J. F. Bergmann. — Wolff, Zur Kenntniss der Hämoptoe bei Phthisikern. Münchener med. Wochenschr. 1896, XLIII, 34. — Wolff, Hereditätslehre der Tuberkulose. Münchener med. Woehenschr. 1896, XLIII, 40. — Wolff, Ueber dauernd Heilung der Lungentuberkulose. Wiesbaden 1891. — Wolff, Ueber Krankenpflege Tuberkulöser im Gebirgsklima. Zeitschr. f. Krankenpfl. 1896, XVIII, 10, pag. 217. — Würzburg, Ueber den Einfluss des Alters und Geschlechts auf die Sterblichkeit an Lungenschwindsucht. Mitth. aus dem kaiserl. Gesundheitsamt. 1894, II. — v. Wunschheim, Die Lungentuberkulose als Mischinfection. Prager med. Wochenschr. 1895, XX. — O. Wyss, Die Prophylaxe der Tuberkulose. Schweizer Correspondenzbl. 1893, XXIII, 15. — Yeo, Remarks on the conditions of cure in consumption. Brit. med. Journ. 16. Januar. 1892. — A. Zechanowitsch, Ein Fall von einseitigem Schwitzen bei einem Tuberkulösen. Petersburger med. Wochenschr. 1894. — Ziegler, Ueber die Heilwirkung des Tuberkulins. X. Congr. f. innere Med. Wiesbaden 1891. — v. Ziemssen, Zur Frage der Prophylaxis der Tuberkulose. Wiener med. Blätter. 1890, XIII. — v. Ziemssen, Beobachtungen über das Koch'sche Heilverfahren. Münchener med. Wochenschr. 1891, XXXVII, 50. — v. Ziemssen, Von der Freiluftbehandlung der Schwindsucht und der Errichtung von Heilstätten für mittellose Tuberkulose. Klin. Vortr. Leipzig 1896, III, 4, F. C. W. Vogel. — W. Zinn, Ein Fall von Fütterungstuberkulose bei einem erwachsenen Menschen mit Ausgang in Miliartuberkulose. Münchener med. Wochenschr. 1895, XLII, 37. — Zwick, Die Mortalität der Tuberkulose nach Alter und Geschlecht. Münchener med. Wochenschr. 1892, XXXVIII, 44.

P.

V. Koranyi.

Tisi renale, nefrotisî (νεφρος e φθίσις), infiammazione caseosa dei reni, tubercolosi renale.

Titillamento, sensazione di titillamento; leggiera forma di parestesia della cute e delle mucose. Con questa espressione suole indicarsi specialmente lo “ stimolo alla tosse „ proveniente dalla mucosa respiratoria (laringe). V. Tosse.

Titolazione (metodi di). Soluzione titolata, cioè di un contenuto determinato. Questi sono metodi chimici di determinazione quantitativa che si eseguono per mezzo di liquidi, il cui contenuto di una sostanza chimica è noto. Questa specie di determinazione dicesi anche analisi volumetrica. Come è noto la equazione chimica, per la quale mettiamo in vista un processo chimico non solo ci dimostra quali elementi entrino in gioco tra loro, ma anche quali quantità relative di peso degli elementi partecipino a questo processo chimico. Il noto fatto che una determinata quantità di acido idroclorico viene neutralizzata completamente da una quantità determinata di liscivia di soda, producendosi cloruro di sodio ed acqua, viene espresso nella equazione $HCl + NaOH = NaCl + H_2O$, ci apprende nello stesso tempo anche che in questo processo chimico sono entrati in gioco Cl 35·5 + H 1 = 36·5 in peso di acido idroclorico con Na 23 + O16 + H 1 = 40 parti in peso di ossido di sodio e di più che il peso relativo della trasformazione in questo caso darà NaCl 23 + 35·5 = 58·5 parti in peso. Volendo ora vedere in un dato caso quanto acido idroclorico si contiene in un liquido, ciò riesce secondo il sopradetto in doppio modo: o si pesa la quantità di cloruro di sodio che

può ottenersi da un liquido con l' aggiunta del liscivio di soda, o si determina la quantità del liscivio di soda che è necessaria per neutralizzare l'acido idroclorico. Nel primo caso si ottiene la quantità di un corpo che entra in reazione mediante il peso del suo prodotto finale — analisi ponderale. Nel secondo caso si determina la quantità di un corpo che entra in reazione mediante la quantità che si deve aggiungere dell' altro corpo fino a reazione completa. Siccome quest' aggiunta ordinariamente si fa con recipienti misurati, così la determinazione eseguita in questo modo dicesi analisi volumetrica.

Per l'analisi volumetrica si usano sempre soluzioni, le quali nella unità di volume contengono una quantità determinata della sostanza che produce la trasformazione chimica — del reagente. Il contenuto della soluzione in sostanza attiva dicesi anche titolo della soluzione, e la soluzione stessa titolata. Per lo più si adoperano soluzioni che in un litro contengono un equivalente della sostanza da adoperarsi, espresso in grammi — queste soluzioni diconsi soluzioni normali. Così la soluzione normale di acido idroclorico, siccome $HCl = 36{\cdot}5$ equivalente in peso, contiene 36·5 di acido idroclorico in un litro di acqua. Siccome poi dicesi peso equivalente — peso di sostituzione — quella quantità in peso di un elemento o di una combinazione che, in una reazione chimica, entra in sostituzione con 1 atomo d'idrogeno o con un elemento monovalente, così il peso equivalente di un acido bibasico o tribasico si trova dividendo il suo peso molecolare per 2, rispettivamente 3. Il peso molecolare dell' acido solforico SO_4H_2 ascende a 98, siccome esso è bibasico, così il suo peso equivalente è $\frac{98}{2} = 49$, una soluzione normale di acido solforico dovrà quindi contenere 49 gr. in un litro, così pure l' acido ossalico normale, siccome $C_2H_2O_4 + 2H_2O = 126$, come acido bibasico il suo equivalente sarà $\frac{126}{2} = 63$, dovrà contenere 63 grammi di acido ossalico con acqua di cristallizzazione per un litro. Di più l'acido nitrico normale contiene 63 grammi NO_3H, la soluzione normale di potassa 56 gr. di KOH, la soluzione normale di soda 23 gr. di NaOH, la soluzione normale di iodo 127 grammi di J. in un litro. Se il litro contiene in soluzione solamente un decimo del peso equivalente delle dette sostanze si ha la soluzione normale ad $\frac{1}{10}$, con un contenuto di $\frac{1}{5}$ di equivalente si ha la soluzione normale ad $^1/_5$.

La quantità del reagente, che è necessaria per far passare la quantità esistente del corpo da determinarsi esattamente in un' altra combinazione chimica, si ottiene misurando il volume del reagente titolato, che a tal uopo viene consumato. Perchè ciò possa eseguirsi, il punto, nel quale la reazione è completa, deve farsi riconoscere per certi fenomeni. Questi fenomeni o compaiono immediatamente alla fine della reazione, p. es. l' arresto di formazione del precipitato, quando è finita la precipitazione, o questi fenomeni vengono prodotti da speciali sussidî, che corrispondono a questo scopo per mezzo di determinati fenomeni colorati. Questi sussidî diconsi indicatori ed uno dei più noti è la tintura di laccamuffa, con la quale si colora in bleu un liquido alcalino, per riconoscere alla istantanea trasformazione del color bleu in rosso-violetto, il punto quando si è aggiunta una quantità di soluzione acida titolata, sufficiente a neutralizzare il liquido; perfino una goccia di acido in eccesso fa passare il colore rosso-violetto in rosso-chiaro. L'esattezza quindi di un metodo di analisi volumetrica dipende

anche dal fatto di poter osservare con la massima rapidità e chiarezza possibile questo cambiamento di colore, ciò che in parte dipende dalla qualità del liquido, nel quale si esegue l'analisi volumetrica, in parte dalla natura dell' indicatore, e precisamente dalla sua sensibilità per la reazione chimica.

Fig. 162.

Si rileva dalla natura dell'analisi volumetrica, che in questa la misurazione dei volumi di liquido ha la stessa importanza che il peso dei corpi solidi nell'analisi ponderale. Per ridurre la grandezza di peso in grandezza di volume, si scioglie una determinata quantità in peso di un corpo solido in un determinato volume di liquido. Siccome ora la unità di peso nel sistema decimale sta in un rapporto semplice con la unità di volume, ciò si esegue nel modo seguente: sciogliendo p. es. 1 gr. di un sale in 10 parti in volume (centimetri cubici) di acqua e misurando per mezzo di una buretta graduata (v. appresso) una parte in volume di questa soluzione, essa conterrà 0·1 = 1 dgrm. di sale. Sciogliendo 1 gr. di sale in 1000 parti in volume di acqua, una parte in volume di questa soluzione contiene 0.001 gr. = 1 mgrm. di sale; secondo questo processo si ottengono unità di peso di tale piccolezza come non possono più determinarsi con l' aiuto della bilancia. Da ciò si rileva poi che la esattezza della misura nelle determinazioni di analisi volumetrica è della massima importanza. Gl' istrumenti che in ciò servono per la misura dei liquidi sono: I matracci misuratori, il cilinabro misuratore, le pipette e le burette.

Fig. 163.

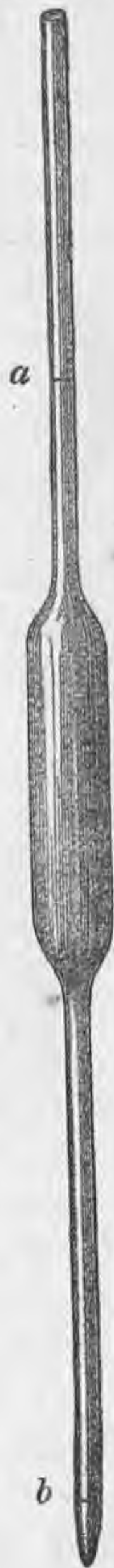
Servono come matracci misuratori i matracci a collo stretto e con chiusura a turacciolo di vetro, i quali hanno una capacità di 50, 100, 250, 500 e 1000 cc. di liquido, la quale capacità è indicata da una linea circolare — marca (fig. 162). È importante che la marca si trovi nella parte inferiore già ristretta del collo, cosicchè tra la marca ed il turacciolo di vetro si trovi ancora uno spazio sufficiente, per poter mescolare con l' agitamento il contenuto del matraccio misuratore. Quanto più stretto è il collo marcato del matraccio, tanto minore sarà l'errore fatto per avventura nel leggere lo stato del liquido.

Per farsi da se una misura di 1 litro si sceglie un matraccio con collo stretto, vi si pesa dentro 1 kgrm. di acqua a 4°C. e si nota lo stato del liquido con una marca incisa col diamante. Portando il fiasco pieno di acqua a 4°C. fino alla marca in una camera con una temperatura di 15°C. il livello del liquido, per effetto della dilatazione dell' acqua pel calore salirà al disopra della marca. Da ciò segue che se il fiasco di un litro è pieno fino alla marca a 16°C., il peso di questa quantità d'acqua sarà minore di 1 kgrm. Nel marcare il fiasco quindi deve tenersi presente la dilatazione dell'acqua. Mettendo il volume dell' acqua a 4°C. = 1, il volume dell'acqua sarà a 14°C. 1·00071, a 15° = 1·00087, a 16° = 1·00102, a 17° = 1·00120, a 18° = 1·00129, a 19° = 1·00158, a 20° = 1·00179; quindi 1 litro di acqua riscaldata da 4° a 20° si dilata a 1·00179 cmc. Siccome poi per lo più si lavora alla ordinaria tempera-

tura della stanza, così nel marcare il fiasco di un litro, invece di adoperare l'acqua a 4° è più opportuno di adoperarla a 15° o 16°, venendo così possibilmente diminuito l'errore prodotto dalla differenza di temperature.

Come cilindri di mescolanza, detti anche cilindri misuratori si usano recipienti di vetro cilindrici a grosse pareti, muniti di un piede di vetro e graduati, che per lo più hanno la capacità di 100, 300, 500 e 1000 c. c. e potranno chiudersi per mezzo di un turacciolo di vetro smerigliato (fig. 163); essi servono per la determinazione del volume di un dato liquido, di più in tutt'i casi, in cui si debbono mischiare tra loro due o più liquidi in un determinato rapporto di volume. In seguito alla grandezza di volume di questo cilindro nel leggere lo stato del liquido si incorre facilmente in errore e quindi essi non dovranno usarsi quando si eseguono lavori molto esatti.

Fig. 164.

La pipetta o tubo aspiratore (fig. 164), si usa per aspirare da un recipiente un determinato volume di liquido e trasportarlo in un secondo recipiente. Essa risulta di un tubo di vetro arrotondato nella estremità superiore, qualche volta anche ristretto, che nel suo mezzo sia dilatato in forma cilindrica, e al disotto di questa dilatazione di nuovo si restringa in un tubo più o meno lungo, che termina con una parte di deflusso. Le pipette fino alla marca segnata al disopra del recipiente hanno ordinariamente la capacità di 2, 5, 10, 20, 50 cmc. Il recipiente delle pipette più piccole deve avere soltanto una larghezza tale che con esso possa direttamente pervenirsi nell'interno dei fiaschi misuratori, nelle pipette più grandi, a tal uopo, la parte del tubo che si trova al disotto del recipiente deve avere una corrispondente lunghezza. Nel misurare il liquido per mezzo della pipetta, si procede in modo da immergere la sua parte inferiore nel liquido e poi succhiare lentamente colla bocca nella parte superiore, fino a tanto che il liquido sia pervenuto al disopra della marca; si applica poi l'indice sull'apertura superiore, si estrae la pipetta piena dal liquido e poi staccando leggermente l'indice si fa cadere il liquido a gocce della parte inferiore, fino a che il suo livello superiore abbia esattamente raggiunta la marca. Perchè con le pipette venga trasportata anche la desiderata quantità di liquido, deve farsi attenzione alla seguente disposizione. La marca che si trova sul tubo della pipetta nella fabbrica è calcolata o per il libero deflusso o a sottrazione o per soffiarvi e le pipette quindi sono da adoperarsi in corrispondenza, cioè nelle pipette calcolate pel libero deflusso bisogna far completamente uscire il liquido che vi si trova; nelle pipette marcate a sottrazione le gocce che restano sospese nel deflusso del liquido si fanno scorrere sulla parete del sottoposto recipiente di vetro; nelle pipette tarate per il soffiamento, si fa scorrere l'ultima goccia soffiandovi dentro. Più esatte delle or descritte pipette sono quelle con due marche, una delle quali anche qui è disposta al disopra del recipiente, e l'altra si trova nella parte inferiore del tubo; da queste pipette si fa scorrere il liquido solamente fino alla marca inferiore, poichè la cavità che si trova al disotto è stata calcolata nel taramento della pipetta.

La buretta, tubo cilindrico graduato con una ristretta apertura di deflusso, serve per far defluire il reagente del liquido da esaminarsi, necessario per l'analisi volumetrica, e nello stesso tempo essa permette di

leggere la quantità consumata del ragente fino al complemento della reazione. La forma più antica delle burette è rappresentata dalla buretta di deflusso del GAY-LUSSAC. Essa risulta da un ampio tubo misuratore graduato e chiuso nella parte inferiore, e da un tubo di versamento più sottile, parallelo al tubo misuratore ed attaccato per fusione lateralmente ad esso quasi vicino al suo fondo. L'apertura di versamento diretta all'esterno, trovasi più alta del punto zero della divisione, poichè nel tubo più volte il liquido sta più in alto che nel tubo principale. Con la inclinazione dell'istrumento il liquido che vi si contiene si fa cadere a gocce dal tubo sottile nel liquido da esaminarsi o si soffia per un tubolino aperto fissato con turacciolo al tubo più largo. Il liquido consumato si legge nel tubo graduato nella posizione verticale della buretta. Anche la cosidetta buretta inglese è una buretta di versamento, il suo uso è più facile di quella del GAY-LUSSAC ed anche meno fragile. Ambedue le burette vengono ordinariamente fissate ad uno stativo di legno. Esse adoperansi preferibilmente nei casi quando si lavora con le soluzioni fortemente ossidanti, come la soluzione di permanganato e di iodo, che dal kautsciuk verrebbe più o meno ridotta.

Una frequente applicazione trova la buretta del MOHR con chiusura a pressione. Essa risulta di un tubo cilindrico di vetro, diviso secondo il bisogno in quinti o decimi di centimetro cubico; per lo più sono in uso le burette della capacità di 50 cmc. divise ad $^1/_{10}$ cmc. All'estremità inferiore assottigliata della buretta è fissato un tubo di kautsciuk della lunghezza di 3—4 cm., larghezza 3 mm. a pareti non troppo sottili, ed in questo è introdotto un tubolino di vetro di egual lunghezza assottigliato in una punta. Il tubo di kautsciuk vien chiuso con una morsa, risp. con una pinsa a pressione, e si riapre con una pressione sulle placche di questa pinsa. Volendo quindi far cadere il liquido dalla buretta si fa pressione su queste placche, volendo chiudere di nuovo si sospende la pressione. In questi ultimi tempi la buretta del MOHR è stata superata nella faciltà dell'uso dalla buretta a robinetto di vetro del GEISSLER. In questa l'apertura e chiusura della buretta si effettua per mezzo di un robinetto di vetro ben arrotato, il quale permetta il più esatto sgocciolamento del liquido. L'annessa fig. 165 ci mostra una buretta a robinetto di vetro, fissata ad uno stativo. Per l'uso la buretta pulita è disseccata, dopo aver ingrassato il robinetto con una traccia di vasellina, tenendolo chiuso, si riempie del liquido che serve da reagente con l'aiuto di un piccolo imbuto, e precisamente si riempie il tubo fino al disopra del punto zero che si trova nell'estremità superiore della divisione. Si toglie poi il filtro, si apre il robinetto rapidamente per un momento e lo si richiude perchè vengano espulse le bolle di aria che per caso si trovano nella parte più stretta del tubo, e perchè anche il foro del robinetto si riempia completamente di liquido. In ciò il livello del liquido nel tubo o ha raggiunto il punto zero della divisione, od un'altra parte chiaramente leggibile della graduazione, alla quale viene accuratamente disposto ed il cui livello si nota. Secondo la posizione che si dà al robinetto, si può fare scorrere il liquido in un getto continuo od a gocce dalla buretta. La utilità di questa buretta dipende dal fatto, che il robinetto sia benissimo adattato, in modo da chiudere completamente e non faccia per avventura sgocciolare, divenendo in tal caso impossibile ogni lavoro esatto.

Di grande importanza per ottenere esatti risultati nella titolazione è la esatta lettura del livello del liquido nei diversi recipienti misuratori. Come è noto, in un tubo stretto la superficie di un liquido forma per l'adesione una superficie concava con la convessità in basso — menisco. Siccome poi sarebbe indifferente se si fissi con l'occhio il margine superiore o infe-

riore di questo menisco, quando si segue la regola, che la titolazione cominciata con una specie di lettura si meni a termine anche nella stessa maniera; è in uso però, che nelle soluzioni chiare e senza colore si legga il margine inferiore che apparisce più scuro per riflessione, mentre nei liquidi scuri si legge il margine superiore. Ma siccome la superficie superiore di un liquido ha un aspetto diverso secondochè lo si tiene contro un oggetto oscuro od uno chiaro, così può ottenersi una lettura sufficientemente rigorosa solo servendosi della carta di lettura del MOHR (fig. 166). Può ognuno prepararsi questa carta incollando sopra un pezzo di carta da disegno molto bianca un pezzo di carta lucida nera. Portando il limite di contatto del bianco col nero, il nero in basso, fino a 2—3 mm. di distanza dall'infimo punto della superficie del menisco, questo intensamente nero

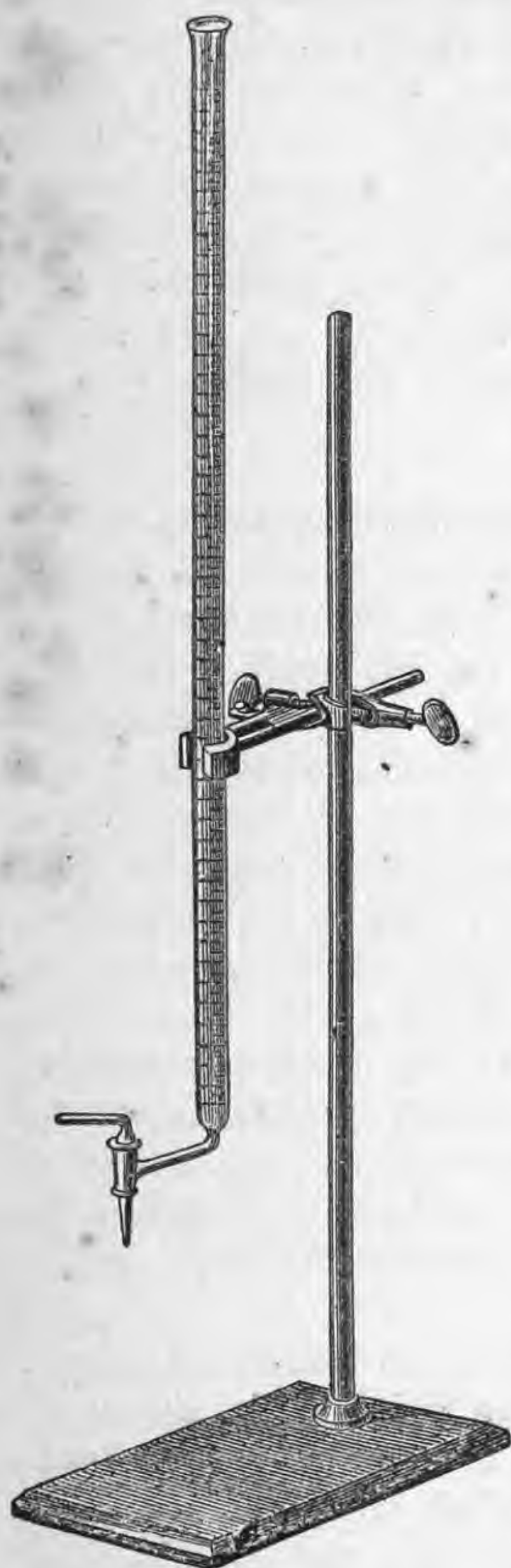
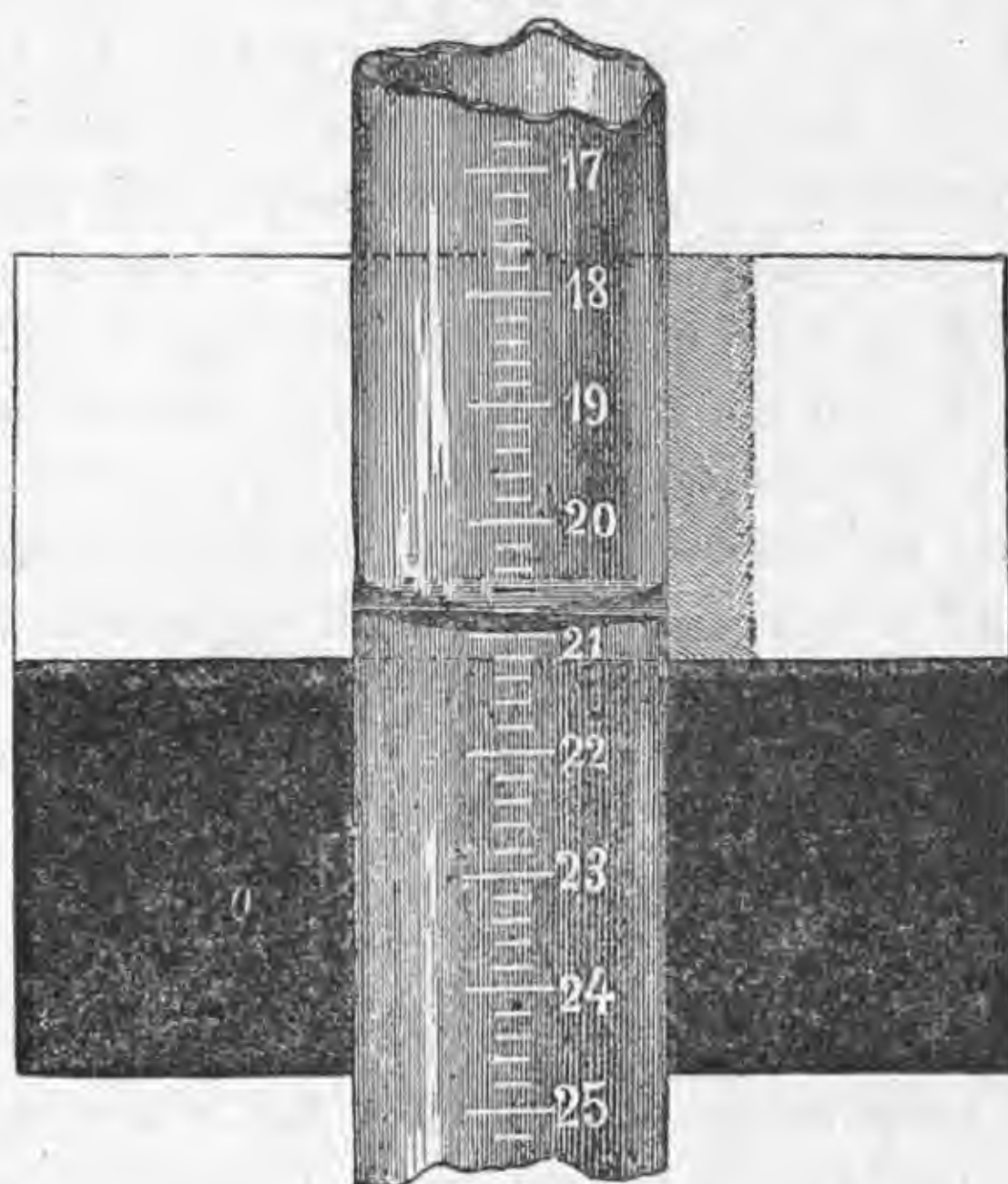



Fig. 165.

Fig. 166.

si riflette contro la parte bianca posteriore e permette la più rigorosa lettura. Facendo in una carta di lettura di questa specie due tagli paralleli con le forbici, essa può farsi scorrere sulla buretta, lasciarsi a qualunque altezza e permettere un'esatta lettura. Per la giusta lettura inoltre è da tenersi presente ancora quanto segue: Gli apparecchi debbono pria di tutto disporsi in modo che il loro asse longitudinale sia esattamente verticale. Nella lettura l'occhio deve sempre esattamente disporsi all'altezza del livello del liquido, poichè solo in tal modo la lettura corrisponde all'altezza effettiva della colonna liquida. Se l'occhio sta più alto del livello del liquido, in tutti i casi in cui il punto zero si trova nella parte superiore della divisione, si avranno numeri troppo bassi, e se l'occhio sta più basso si leggeranno invece numeri troppo alti.

Classificazione dei metodi di determinazione volumetrica. Secondo la qualità della reazione chimica, sulla cui esecuzione poggia il metodo speciale delle determinazioni di analisi volumetrica, queste si distinguono in 1. A n a l i s i p e r s a t u r a z i o n e, nelle quali la determinazione della quantità di

acidi o di basi contenuta in un liquido si fa per neutralizzazione della soluzione da saggiarsi. 2. Analisi per ossidazione o riduzione. In queste o le combinazioni ossigenate di un grado più basso di un metallo, per es. del ferro, si portano in quelle di un grado più elevato, mediante una soluzione ossidante di noto contenuto, ovvero si utilizza la riduzione delle combinazioni ricche di ossigeno per la determinazione delle combinazioni organiche, che per la loro ossidazione completa consumano quantità conosciute di ossigeno. 3. Analisi per precipitazione. Diconsi così tutte quelle analisi, nelle quali la fine della reazione o viene indicata dalla cessazione di una precipitazione provocata dal reagente, od anche dalla comparsa di questa precipitazione. Appartiene p. es. alle analisi per precipitazione la determinazione volumetrica dei cloruri per mezzo della soluzione di argento, la determinazione dell'acido fosforico per mezzo della soluzione di acetato di uranio. Di ogni qualità dei metodi volumetrici ora si descriveranno quelli che vengono in applicazione nella pratica del medico.

I. Analisi per saturazione.

Esse servono, come già si è detto, per determinare la quantità di un alcali o di un acido in un liquido; l'analisi per saturazione quindi o è un'alcalimetria o una acidimetria. La esecuzione delle determinazioni nei due casi è fondata sui processi di neutralizzazione tra gli acidi e le basi, e precisamente l'acido vien misurato per la quantità di una soluzione alcalina di determinato contenuto, la quale è necessaria precisamente per la sua neutralizzazione, ed inversamente l'alcali per la quantità di una soluzione titolata di un acido. Per la loro esecuzione si ha bisogno delle seguenti condizioni preliminari. 1. Di un opportuno indicatore, che col suo cambiamento di colore mostri esattamente quando, nella aggiunta di un acido ad una base o inversamente nell'aggiunta di una base ad un acido, è avvenuta appunto la neutralizzazione, cioè si è compìta la formazione di un sale neutro; l'indicatore di più deve rigorosamente indicare il minimo sorpassamento del punto di saturazione, quindi il passaggio della reazione neutra in quella alcalina od acida: 2. della possibilità di preparare con sufficiente esattezza le soluzioni di un acido o di una base di determinato contenuto, risp. le loro soluzioni normali (v. sopra).

Gl'indicatori più in uso per l'alcalimetria e l'acidimetria sono:

1. La tintura di laccamuffa, col qual nome s'indica la soluzione acquosa neutralizzata della sostanza colorante della laccamuffa (proveniente da diversi licheni delle famiglie Lecanora e Roccella). Il pigmento della laccamuffa diventa rosso con gli acidi e si colora in bleu con gli alcali.

Una soluzione sensibile di laccamuffa si prepara nel modo seguente: I pezzi commerciali di laccamuffa si triturano dapprima con lo spirito di vino, si versa la massa in un piccolo matraccio e si digerisce a bagnomaria; lo spirito di vino assorbe così una sostanza colorante violetta, poco sensibile. La soluzione spiritosa si getta via come inutile e sulla massa residuale si versa circa sei volte la sua quantità di acqua distillata, la quale poi si appropria della sostanza colorante bleu, più sensibile, della laccamuffa. La soluzione vien separata per filtrazione dal residuale carbonato calcareo; essa contiene piccole quantità di alcali libero, che si neutralizzano con acido idroclorico allungato, aggiungendolo a gocce fino appunto al coloramento violetto. Una simile soluzione di laccamuffa in presenza dell'aria si conserva per lungo tempo inalterata, nella esclusione dell'aria comparisce una produzione di muffa ed essa si scolora; la soluzione deve quindi conservarsi solo in recipienti semipieni e chiusi non molto strettamente con bambagia.

2. Soluzione di fenolftaleina. Prescritta dalla farm. germ. 1 gr. di fenolftaleina si scioglie in 100 gr. di spirito di vino. La soluzione deve essere completamente scolorata, con gli alcali essa diventa intensamente rossa, la

soluzione rossa viene totalmente scolorata per la minima quantità di un acido libero (anche acido carbonico). Essa però non può usarsi per la titolazione dei liquidi ammoniacali, poichè si colora in rosso solamente con un rilevante eccesso di ammoniaca.

La fenolftaleina, $C_{20}H_{14}O_4$, venne preparata dal Bayer, riscaldando l'anidride dell'acido ftalico e fenolo con acido solforico concentrato.

3. La tintura di cocciniglia, egualmente prescritta dalla farm. germ., soluzione giallo-rossa che si usa come indicatore specialmente nella determinazione dei carbonati alcalini. La soluzione cioè originariamente rosso-gialla vien colorata in rosso-violetto dagli alcali e dai carbonati alcalini, per opera degli acidi si ristabilisce il colorito originario. Si prepara la tintura di cocciniglia macerando 3 gr. di cocciniglia polverata con 50 cmc. di spirito di vino e 200 di acqua. Siccome le soluzioni alcaline di cocciniglia vengono dapprima alterate nel loro colore e poi scolorate dall'ossigeno dell'aria, così devesi titolare rapidamente.

4. Il dimetilanilinorange. La soluzione acquosa molto allungata di questa sostanza colorante presenta un colore giallo-chiaro, che non viene alterato dagli alcali, ma per gli acidi liberi passa in rosso-cipolla e poi in rosso. Siccome questa soluzione non viene alterata dall'acido carbonico libero, così quest'indicatore può anche adoperarsi per la determinazione diretta dei carbonati alcalini; d'altra parte esso non è usabile nella titolazione degli alcali per mezzo dell'acido ossalico.

5. L'acido rosolico (corallina, aurina) si ottiene mediante il riscaldamento del fenolo con l'acido ossalico e l'acido solforico inglese. La soluzione alcoolica è un liquido intensamente violetto-rosso, che dall'acqua vien colorato in giallo-rossastro. Per l'aggiunta degli acidi il liquido diventa scolorato o del tutto giallo-pallido, e pel minimo eccesso di un alcali di un bel violetto-rosso. Un liquido così colorato diventa giallo-pallido anche con l'aggiunta dell'acqua carbonica; l'acido rosolico quindi non può usarsi per la titolazione dei carbonati alcalini con gli acidi, ma solo in quei casi quando gli acidi liberi vengono neutralizzati dagli alcali caustici.

I. **Alcalimetria**. Noi con questa determiniamo la quantità degli alcali caustici o dei carbonati alcalini, od anche quella degli alcali terrosi e loro carbonati, che si contiene in una sostanza. Essa si esegue aggiungendo un acido allungato di noto contenuto (acido normale) alla soluzione della quantità pesata o misurata dell'alcali, fintanto che sia avvenuta la neutralizzazione, riconoscibile con l'indicatore. Siccome son note le quantità dei diversi alcali che bastano per formare con un acido un sale neutro, così dalla quantità adoperata dell'acido si può calcolare la quantità degli alcali.

Come già sopra si è detto, si parte in ciò dal peso molecolare di un acido monobasico, come per es. l'acido idroclorico, e dal peso molecolare di una base monoacida, come per es., potassa caustica, soda caustica, come unità di comparazione. Le quantità dei diversi acidi e basi che corrispondono a queste unità di comparazione diconsi equivalenti (v. pag. 973) e con ciò sta d'accordo che un equivalente di un acido è al caso di neutralizzare sempre esattamente un equivalente di qualunque base, e che inversamente un equivalente di base satura completamente quella quantità di un acido qualunque, che costituisce il suo peso equivalente.

Per la preparazione degli acidi normali si fa uso dell'acido ossalico, acido solforico od acido idroclorico.

1. Acido ossalico normale. Per prepararlo si parte dall'acido ossalico cristallizzato, $C_2O_4H_2 \cdot 2H_2O$, il cui peso molecolare è 126. Siccome però esso è bibasico, così il suo peso equivalente è 63. Si pesano esattamente

63 gr. di un acido ossalico puro, privo di ceneri, non efflorito all'aria, si mettono in un matraccio graduato da un litro, vi si versa presso a poco la metà di acqua e si fa sciogliere l'acido agitandola frequentemente. Dopo ciò si aggiunge l'altra acqua fin presso alla marca, si porta il liquido alla temperatura per la quale il matraccio è marcato e vi si aggiunge tanta acqua, fino a che il punto inferiore del menisco coincida con la marca del matraccio. L'esattezza della soluzione normale dipende dalla circostanza, che si sia in effetti esattamente pesato l'acido ossalico puro, contenente due molecole di acqua di cristallizzazione. Per preparare la soluzione acida a $^1/_{10}$ si sciolgano 6·3 gr. di acido ossalico per 1 litro di acqua.

2. Acido solforico normale. Esso contiene nel litro 1 peso equivalente dell'acido, 49 gr. SO_4H_2 = alla metà del peso molecolare dell'acido. Per la sua preparazione si parte dall'acido solforico inglese puro, ma siccome questo assorbe avidamente l'acqua dall'aria, quindi cambia la sua concentrazione, così si determina il contenuto di acido normale in acido solforico con l'analisi ponderale. Si pesano dapprima nel matraccio graduato di un litro 52—54 gr. di acido solforico inglese puro, vi si aggiunge acqua fino alla marca e si agita fino a che la miscela sia omogenea. Dopo il raffreddamento dall'acido allungato si tolgono due saggi, ognuno di 10 cmc., nei quali si determina l'acido solforico con l'analisi ponderale, precipitandolo col cloruro di bario. Dal peso del solfato di barite ottenuto nei due saggi si prende la media aritmetica, e da questa si calcola l'acido solforico idrato. Ammesso che i 10 cmc. della soluzione allungata contenevano 0·5 gr. di SO_4H_2, il litro ne contiene 50 gr. Ma ora il litro di acido normale deve contenere solo 49 gr. di acido solforico idrato, quindi la soluzione già preparata è troppo concentrata. Secondo la proporzione $49 : 1000 = 50 : x$; $x = 1020·4$, si deduce che un litro di questa soluzione corrisponde a 1020·4 cmc. di acido normale. Siccome ora la soluzione è troppo concentrata, per l'allungamento può farsene un acido normale. Secondo l'equazione $1000 : 50 = x : 49$; $x = 980$, 980 cmc. della soluzione acida contengono precisamente un equivalente dell'acido solforico idrato. Se quindi 980 cmc. di questa soluzione si allungano con 20 cmc. di acqua, si ottiene 1 litro di acido normale. Per la pratica però non si ha precisamente bisogno dell'acido normale, ma già basta di sapere il contenuto di acido solforico nella soluzione, devesi solo, per evitare errori, notarsi sull'etichetta del fiasco, che contiene il liquido titolato, che in questo caso per es. 1 cmc. della soluzione acida corrisponde ad 1·0204 cmc. dell'acido normale, ciò che naturalmente ne aumenta il valore di neutralizzazione e quindi deve tenersene conto nel calcolo. Se la determinazione ponderale dell'acido solforico allungato, preparato nel modo sopradetto, ha trovato che in 10 cmc. si contiene 0·47 gr. di SO_4H_2, in tal caso 1 litro conterrebbe 47 gr. e conterrebbe solo 959·1 cmc. di acido normale. Quindi 1 cmc. corrisponderebbe solo a 0·9591 di un acido normale. Anche con questo liquido possono eseguirsi le determinazioni alcalimetriche quando si tien presente la circostanza che 1 cmc. di esso corrisponde solamente a 0·9591 cmc. di un acido normale.

3. L'acido idroclorico normale è necessario per la determinazione delle terre alcaline e loro carbonati. Per prepararlo si parte dall'acido idroclorico fumante puro del commercio, che si allunga con acqua fino a che col saggio areometrico esso presenti un peso specifico di 1·1, corrispondente al contenuto di 20 % di acido idroclorico. L'acido idroclorico normale deve contenere in un litro 36·36 gr. di ClH. Si pesano quindi 200 gr. dell'acido idroclorico al 20 %, si allungano con acqua fino ad un litro ed in due saggi di 10 cmc. dell'acido, così allungato, si determina il cloro con l'analisi pon-

derale sotto forma di cloruro d'argento. Dalla media aritmetica dei due risultati analitici si calcola poi in qual proporzione la soluzione si deve allungare con acqua, perchè essa contenga in un litro 36·36 gr. di acido idroclorico.

Secondo la prescrizione della farmacopea tedesca l'acido idroclorico normale (*Liquor acidi hydrochlorici volumetricus*) si prepara allungando fino ad un litro 146 gr. di acido idroclorico del peso specifico di 1·124 (cioè di un acido al 25 %). 1 gr. di carbonato di sodio purissimo, di fresco arroventato, deve consumare per la saturazione 18·8 (più esattamente 18·87 = 18·9) di questo acido.

Il peso equivalente del carbonato di sodio $\frac{CO_3Na_2}{2}$ è eguale a 53; 1 gr. di carbonato di sodio ha quindi bisogno di $\frac{1000}{53}$ = 18·87 cmc. di acido idroclorico normale per la saturazione.

Per eseguire le determinazioni volumetriche le sostanze da saggiarsi si pesano (i liquidi frequentemente anche si misurano soltanto) in fiaschetti forniti di turaccioli di vetro con buona chiusura, si sciolgono nell'acqua, la soluzione trattata con l'indicatore, p. es. tintura di laccamuffa; in questa soluzione ora colorata in bleu si fa cadere l'acido normale fino a che il colore bleu della soluzione passi in rosso-violetto.

Per la maggioranza delle determinazioni alcalimetriche può bastare l'acido solforico normale, solo per la determinazione delle terre alcaline e loro carbonati si richiede l'acido idroclorico.

Nel calcolo delle determinazioni alcalimetriche deve tenersi presente che 1 litro di acido normale satura un grammo-equivalente di ogni base, quindi 1 cmc. di acido normale ne satura la millesima parte, cioè un equivalente di ogni base espresso in milligrammi.

1 equivalente di	potassa caustica è . .	(KOH)	= 56	grm.
1 „ „	soda caustica „ . .	$(NaOH)$	= 40	„
1 „ „	carbonato di potassio è .	$\left(\frac{CO_3K_2}{2}\right)$	= 69	„
1 „ „	carbonato di sodio „ .	$\left(\frac{CO_3Na_2}{2}\right)$	= 53	„
1 „ „	ammoniaca „ .	(NH_3)	= 17	„
1 „ „	idrato di bario „ .	$\left(\frac{Ba(OH)_2}{2}\right)$	= 85·5	„
1 „ „	ossido di bario „ .	$\left(\frac{BaO}{2}\right)$	= 76·5	„
1 „ „	idrato di calcio „ .	$\frac{Ca(OH)_2}{2}$	= 37	„
1 „ „	ossido di calcio „ .	$\frac{CaO}{2}$	= 28	„

Quindi 1 cmc. di acido normale corrisponde a 0·056 gr. di potassa caustica, 0·040 gr. di soda caustica, 0·017 gr. di ammoniaca e c. v.

Si ottiene quindi la quantità della base contenuta in una sostanza di saggio pesata o misurata, quando il numero dei centimetri cubici consumato nella titolazione si moltiplica pel numero equivalente della base cercata, espresso in milligrammi. Se p. es. 0·5 gr. di potassa caustica commerciale vengono saturati nella titolazione con 9 cmc. di acido normale, vi si conterrebbe 9 × 0·056 = 0·494 di potassa caustica pura, cioè 98·8 %.

Delle determinazioni degli alcali (e precisamente degl'idrossidi sono state accettate nella farm. germ,: 1. L'acqua di calce (*Aq. calcariae*), 100 cmc. acqua di calce mischiati con 3·5 fino a 4·0 di acido normale non debbono dare un liquido acido. Da saggiarsi con la soluzione di laccamuffa, risp. di fenolftaleina o di coccinìglia.

1 cmc. di acido normale, secondo il sopradetto, corrisponde a 0·037 gr. di idrato di calcio o 0·028 gr. di ossido di calcio. Conseguentemente si esprime con questa prescrizione che 100 cmc. di acqua di calce debbano contenere 0·13—0·15 gr. d'idrato di calcio, risp. 0·1 fino a 0·11 gr. di ossido di calcio. 2. L'ammoniaca liquida (*Liquor ammonii causticus*), 4 gr. del preparato debbono per la saturazione aver bisogno di 23·5 cmc. di acido idroclorico normale. Si allunga il preparato con acqua, si tratta con tintura di cocciniglia e vi si fa cadere l'acido idroclorico normale fino al cambiamento di colore. 1 cmc. di acido idroclorico normale corrisponde a 0·017 gr. NH_3, quindi 23·5 cmc. = 0·3995 gr. (in cifra rotonda 0·4) NH_3. Questi si contengono in 4 gr. del preparato officinale. Esso quindi contiene 10 % NH_3.

La determinazione volumetrica dei carbonati alcalini e terroso-alcalini è egualmente facile ad eseguirsi. Devesi però tener conto dell'acido carbonico che diventa libero nella decomposizione. Usando nella titolazione dei carbonati la soluzione di laccamuffa come indicatore, per lo svolgimento dell'acido carbonico che resta sciolto nel liquido di saggio, la soluzione di laccamuffa già presenterà un colorito rosso-violetto in un periodo quando ancora si è decomposto meno della metà del carbonato. Per allontanare la influenza disturbatrice dell'acido carbonico si procede nel modo seguente: Alla determinata quantità del carbonato si aggiunge acqua, poi la soluzione di laccamuffa e dopo una quantità presumibilmente in un eccesso dell'acido normale, si riscalda il liquido dolcemente, fino che tutto sia disciolto e tutto l'acido carbonico sia allontanato, si fa raffreddare e si titola di nuovo l'eccesso di acido normale con l'alcali normale. Questo processo si denomina metodo del residuo.

Dovendosi determinare p. es. 1 gr. di soda sciolta nell'acqua, vi si aggiunge la soluzione di laccamuffa e si soprasatura con 10 cmc. di acido solforico normale, in modo da presentarsi il colorito rosso-cipolla. Si fa poi bollire il liquido per 5 minuti e si neutralizza con soluzione alcalina normale, per la quale se ne richiedono 4 cmc. Siccome ora questi corrispondono ad altrettanto di acido normale, così sono stati necessarî per neutralizzare 1 gr. di soda 10—4=6 cmc. di acido normale. Ciò corrisponde a $6 \times 0·053 = 0·318$ grammi, che corrispondono al carbonato di sodio; la soda esaminata contiene quindi $(1 : 0·318 = 100 : x,\ x = 31·8)$ 31·8 % di carbonato di sodio.

La farm. germ. II prescrive un carbonato di potassio che deve contenere al minimo 95 p. di carbonato di potassio; 2 gr. quindi del sale hanno bisogno di 27·4 cmc. di acido normale per la neutralizzazione.

Siccome il peso equivalente del carbonato di potassio è 69·0, così 27·4 cmc. di acido normale corrispondono a $27·4 \times 0·069 = 1·893$ CO_3K_2, cioè 94·65 % dei 2 gr. usati per il saggio.

Per determinare direttamente i carbonati alcalini, alla loro soluzione calda si aggiunge la tintura di cocciniglia (v. pag. 979) fino al colore rosso-violetto, e poi vi si fa cadere tanto acido idroclorico fino a che il liquido abbia ripreso di nuovo l'originario colore rosso-giallo.

Dei metodi alcalimetrici è specialmente importante pel medico la determinazione dell'ammoniaca in forma dei suoi sali. Primieramente si determinano con questo modo le eventuali quantità di ammoniaca che s'incontrano nell'acqua potabile, esso di più viene applicato nel metodo del KJEHLDAL comunemente in uso per la determinazione della quantità di azoto nelle escrezioni. In questo metodo appunto tutto l'azoto del liquido di saggio vien trasformato in ammoniaca, che si combina all'acido solforico e poi si determina volumetricamente sulla base seguente.

Come è noto, tutt'i sali dell'ammoniaca vengono scomposti dagli alcali caustici financo alla temperatura ordinaria. Trattando le soluzioni dei sali ammoniacali col liscivio di potassa o di soda e facendole bollire, si svolge

da esse per distillazione l' ammoniaca. L' ammoniaca messa in libertà viene assorbita negli acidi di noto contenuto. Prendendo ora una quantità di acido, che venne adoperato per combinare l' ammoniaca, maggiore di quella necessaria per la sua saturazione, si troverà la quantità dell' ammoniaca assorbita, titolando con alcali normale l' acido che ancora rimane dopo l' assorbimento dell'ammoniaca. Gli svariati apparecchi in uso per questo scopo hanno in sostanza il seguente indirizzo. In un matraccio si fa la decomposizione del sale ammoniacale col liscivio di potassa, l' ammoniaca messa in libertà, per mezzo del vapore acquoso che si produce in un secondo matraccio collegato ermeticamente col primo, mediante il riscaldamento dell' acqua, vien portata ad un altro recipiente. Questo risulta o di un matraccio collegato ermeticamente col tubo di vetro che conduce l' ammoniaca, o di molti tubi ad U, nel primo dei quali sbocca il tubo di vetro. Per condensare i vapori ammoniacali o deve raffreddarsi corrispondentemente il tubo conduttore del gas, o i tubi in forma di U debbono essere collocati in un recipiente refrigerante; anche il tubo conduttore del gas nel matraccio deve essere immerso nel liquido, perchè l'ammoniaca venga totalmente assorbita dall' acido che incontra. Volendo in tal modo determinare la quantità di azoto, risp. di ammoniaca, che si contiene in 5 cmc. di urina trattata col metodo del KJEHLDAL, nel recipiente ricettore si mettono 10 cmc. di acido solforico normale e dai prodotti della reazione del KJEHLDAL, dopo l' aggiunta del liscivio di potassa, si fa distillare l'ammoniaca con l'aiuto del vapore acquoso. Dopo terminata l' operazione si trova poi, che per la completa saturazione dell'acido accuratamente raccolto dal recipiente, invece di 10 cmc. di liscivio normale di potassa, se ne sono consumati 4·5 cmc. Ma da ciò si rileva che 5·5 cmc. dell' acido normale vennero già saturati dall' ammoniaca. Ma 1 cmc. di acido normale corrisponde a 0·017 gr. di ammoniaca, risp. 0·014 gr. di N; così in 5 cmc. di urina si contenevano $5{\cdot}5 \times 0{\cdot}017\ NH_3 = 0{\cdot}0935$ ammoniaca ovvero $5{\cdot}5 \times 0{\cdot}014\ N = 0{\cdot}077$ azoto.

2. **Acidimetria.** La determinazione di un acido libero si esegue semplicemente con la titolazione dell' alcali normale. Solo l' acido fosforico non può determinarsi per questa via, poichè già il fosfato bipotassico, PO_4HK_2, ha reazione alcalina, nello stesso tempo poi si trova ancora nella soluzione il fosfato monopotassico, PO_4H_2K, con reazione acida, queste soluzioni quindi hanno reazione anfotera.

Ad 1 cmc. di liscivio normale corrispondono le seguenti quantità di acido:

Acido nitrico	(equivalente	NO_3H	= 63)	0·063 grm.
Acido idroclorico. . .	(„	ClH	= 36·5)	0·0365 „
Acido acetico. . . .	(„	$C_2H_4O_2$	= 60)	0·060 „
Acido solforico . . .	(„	$\frac{SO_4H_2}{2}$	= 49)	0·049 „
Acido ossalico, cristal.	(„	$\frac{C_2O_4H_2}{2}$	= 63)	0·063 „
Acido tartarico . . .	(„	$\frac{C_4H_6O}{2}$	= 75)	0·075 „

Per eseguire la determinazione il saggio misurato o pesato si mette in un bicchiere di vetro, vi si aggiunge l'acqua per l' indicatore e vi si fa cadere tanto alcali fino che avviene il cambiamento di colore. I cmc. consumati di alcali normali debbono moltiplicarsi con i corrispondenti valori dell' acido cercato, per trovare il peso dell' acido nel saggio. Essendosi per es. sciolto 1 gr. di acido acetico concentrato nell' acqua, supponiamo che occorrano per la saturazione della soluzione 16 cmc. di alcali normale. In

tal caso si avrebbe $16 \times 0{\cdot}060 = 0{\cdot}96$, quindi in 1 gr. di acido acetico vi sarebbero $0{\cdot}96 = 96\ \%$.

Dovendosi determinare l'acidità in un liquido colorato, birra, aceto, vino, urina, si fa uso delle così dette reazioni a gocce. In queste, quando sembra avvenire la saturazione, dopo ogni nuova aggiunta di alcàli, con una bacchetta di vetro si porta una goccia del liquido di saggio sulla carta rossa di laccamuffa e si continua con l'aggiunta dell'alcali fino a che la carta diventi appunto di colore azzurro. Nel vino e nella birra non si determina l'acidità che dopo aver espulso l'acido carbonico mediante un mite riscaldamento.

Determinazione dell'acidità nell'urina. Siccome la reazione acida dell'urina per la massima parte è prodotta dalla presenza del fosfato acido di un alcali, e precisamente del fosfato monosodico o potassico, d'altra parte i bifosfati alcalini hanno anch'essi una reazione alcalina, mentre l'acido fosforico contiene ancora un atomo di H sostituibile da un metallo, così l'acidità dell'urina non può esattamente determinarsi mediante la semplice titolazione con liscivio alcalino. D'altra parte il MALY ha proposto un processo per determinare l'acido fosforico ed i fosfati alcalini, per mezzo del quale sarebbe anche eseguibile una esatta determinazione dell'acidità nell'urina. Ma finora non mi è nota alcuna comunicazione, che il metodo del MALY si fosse adoperato nelle determinazioni di acidità nell'urina. Secondo il MALY dalle soluzioni che contengono fosfati (anche carbonati) degli alcali, se debbono determinarsi acidimetricamente deve prima essere espulso l'acido fosforico (risp. anche l'acido carbonico) (FRESENIUS, *Zeitschr. für analyt. Chem.*, *Bd. XV*, pag. 147 *und Sitzungsber. der kais. Acad. d. Wissensch.*, 1882). Secondo il MALY al liquido (urina o sangue) misurato da saggiarsi si aggiunge dapprima il liscivio allungato di titolo noto, in tale quantità da bastare a trasformare tutto l'acido fosforico in fosfati neutri, $PO_4M'_3$ (e tutto l'acido carbonico in carbonati neutri, $CO_3M'_2$) e si colora con l'indicatore; i fosfati e carbonati così prodotti vengono precipitati dalla soluzione mediante il cloruro di bario neutro, poi si filtra e nel filtrato si rititola l'eccesso dell'alcali con un acido. Per quanto meno acido si consuma rispetto all'alcali prima aggiunto, la differenza corrisponde all'acido libero del liquido esaminato.

Nella pratica clinica, per la determinazione approssimativa dell'acidità dell'urina, si fa uso del seguente processo.

Si misurano 50 o 100 cmc. di urina in un bicchiere di vetro, si riempie una buretta con $^1/_{10}$ di alcali normale ed agitando continuamente l'urina si fa cadere a gocce la soluzione alcalina, fino a che un saggio dell'urina, preso con la bacchetta di vetro, non più arrossisce la carta violetta di laccamuffa, ma neanche rende azzurra la carta rossa di laccamuffa. Al comparire della reazione neutra si ha nello stesso tempo anche intorbidamento dell'urina per eliminazione dei fosfati terrosi. Per colpire esattamente il principio della reazione neutra, si deve giudicare il colore della carta di laccamuffa, nel momento in cui essa viene bagnata dall'urina. Volendo giudicare il colore solo dopo il disseccamento della goccia di saggio, si potrebbe avere un falso risultato, e precisamente perchè una goccia di urina di reazione neutra, dopo il disseccamento, lascia sempre sulla carta violetta di laccamuffa un colorito rossastro. Questo fenomeno trova la sua spiegazione nel fatto, che nella graduale neutralizzazione dell'urina con un alcali si forma il fosfato bibasico di sodio e di ammonio, $PO_4Na(NH_4)H$, il quale nel disseccarsi perde ammoniaca e diventa fosfato acido monosodico, PO_4NaH_2.

Siccome la reazione acida dell'urina non è prodotta da un determinato acido libero, ma molto probabilmente solo dalla presenza di sali acidi, così

l' acidità dell' urina non può rapportarsi ad un acido determinato. L' acidità dell' urina si esprime o esponendo la quantità del liscivio normale che venne consumata da 100 cmc. di urina fino alla comparsa della reazione neutra, o rapportando all' acido ossalico la quantità di liscivio alcalino consumato per la neutralizzazione e calcolandola come tale.

Può accadere che nel neutralizzare si superi il limite ed il saggio dell' urina presenta poi reazione alcalina. In un simile caso si fa scendere dalla buretta la soluzione decinormale di acido ossalico fino alla comparsa della reazione neutra e nel calcolo dell'acidità, dal volume della soluzione alcalina consumata si sottraggono i centimetri cubici della soluzione ossalica. La differenza dà i cmc. della soluzione alcalina decinormale, bastanti per la neutralizzazione. Se p. es. per la neutralizzazione di 100 cmc. di urina si sono consumati 14 cmc. di un alcali decinormale, ciò corrisponderebbe ad una quantità di acido, espressa come acido ossalico cristallizzato, $14 \times 0{\cdot}0063$ gr. $= 0{\cdot}088$ gr. per una quantità di urina di 24 ore di 1500 cmc. si avrebbe quindi un' acidità equivalente a 210 cmc. di un alcali decinormale, $= 21$ cmc. alcali normale, od espressa come acido a 1·32 gr. di acido ossalico cristallizzato.

Per la determinazione dell' acidità nell' urina, come pure in tutti i casi in cui deve determinarsi volumetricamente la reazione di un liquido colorato e quindi si fa l' analisi a gocce, si son dimostrate molto vantaggiose le placche di saggio del Liebreich per la esatta conoscenza della reazione. Queste si preparano spalmando su di una netta lamina di vetro il gesso di alabastro privo di alcali, in uno strato della grossezza di 2—3 mm., distaccandolo dopo l' indurimento e mettendo sulla superficie liscia con un pennello la soluzione neutra di laccamuffa. Queste placche di gesso, ed anche le sottili placche di argilla vengono adoperate perfettamente come la carta di laccamuffa, solo che debbono proteggersi dalla influenza dei vapori acidi od ammoniacali, che in esse si condensano.

2. Analisi per ossidazione e riduzione. I metodi di analisi volumetrica quì riferibili son poggiati sul fatto, che alcune combinazioni chimiche possono facilmente subire una più alta ossidazione, assorbendo una determinata quantità di ossigeno, e che d' altra parte altre combinazioni, con opportuni mezzi riduttivi possono diventare più povere di ossigeno, emettendo così corrispondentemente una determinata quantità di ossigeno. Siccome ora le trasformazioni chimiche che stanno alla base di queste ossidazioni e riduzioni, sono ben conosciute, così essendo noto il contenuto della soluzione ossidante o quello della soluzione riducente, dalla quantità della sostanza ossidante consumata nell' analisi può dedursi quella della sostanza riducente ed inversamente. Mettendo insieme per es. la soluzione di un sale di ossidulo di ferro col permanganato di potassio, in opportune condizioni l' ossidulo di ferro sarà trasformato in ossido di ferro, nel qual caso due molecole di ossidulo di ferro assorbono un atomo di ossigeno; contemporaneamente poi l' acido manganico passa in ossidulo di manganese e precisamente una molecola di acido permanganico può trasformare 5 molecole di ossidulo in ossido di ferro. Avendo quindi una soluzione di acido permanganico di noto contenuto, dalla quantità consumata per la ossidazione di una soluzione di ossidulo di ferro di contenuto ignoto, si sarà al caso di determinarne il contenuto in ossidulo di ferro; d' altra parte ancora con una soluzione di ossidulo di ferro di noto contenuto può scovrirsi la quantità di acido permanganico in una sua soluzione.

Sebbene in ognuno dei numerosi metodi di analisi volumetriche, che quì vengono in considerazione, si abbiano contemporaneamente processi di ossidazione e di riduzione, pure nel rapporto pratico questi metodi si distinguono in vere analisi di ossidazione o di riduzione, secondo che sarà determinata volumetricamente la quantità della sostanza per mezzo di agenti ossidanti o riducenti di quantità determinate.

II. Analisi per ossidazione.

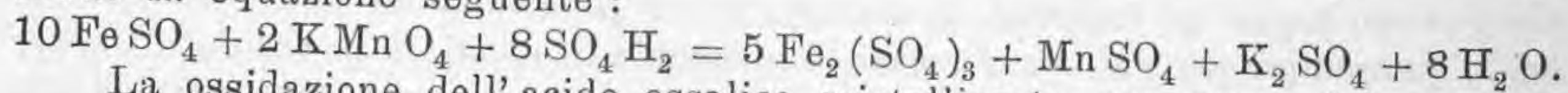
Come mezzi ossidanti vengono principalmente adoperate le soluzioni di permanganato di potassio, di jodo, più raramente di bicromato di potassio e di ferrocianuro di potassio.

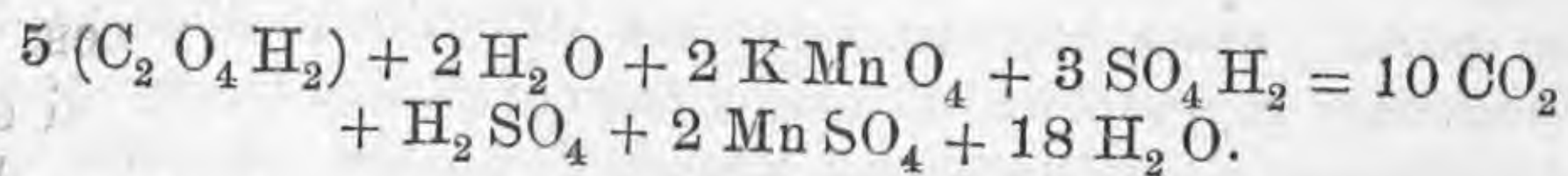
I. Permanganato di potassio come mezzo ossidante.

Il permanganato di potassio (camaleonte minerale), $KMnO_4$, facilmente cede il suo ossigeno alle sostanze facilmente ossidabili; per lo più sono i metalli, quelli che hanno due gradi di ossidazione, dei quali quello più basso per mezzo del permanganato di potassio può portarsi al grado di ossidazione più elevato, come FeO in Fe_2O_3, Cu_2O in CuO, MnO in MnO_2 e c. v.; molte combinazioni organiche vengono per esso ossidate in acido carbonico. Con la massima uniformità il permanganato di potassio spiega azione ossidante nelle soluzioni che contengono acido solforico libero, passando esso stesso in solfato di potassio e solfato di ossidulo di manganese. Siccome le soluzioni del sale di ossidulo di manganese sono scolorate, mentre quella di permanganato di potassio è intensamente rossa, così essa stessa serve anche come indicatore. Fintanto che cioè nel saggio liquido da determinarsi esiste ancora sostanza inossidata, ogni goccia di soluzione di permanganato di potassio viene scolorata; ma non appena è completa la ossidazione, il liquido resterà permanentemente colorato in rosso dalle prime gocce indecomposte della soluzione del camaleonte. La fine della reazione viene quindi indicata nella titolazione col camaleonte, dal fatto, che la soluzione aggiunta non viene più scolorata, e così tutto il liquido di prova assume e conserva un colorito rosso-pallido. Devesi in ciò fare attenzione, che la reazione segue in presenza di una sufficiente quantità di acido libero, altrimenti non può formarsi un sale scolorato di ossidulo di manganese, ma facilmente si verificano altri gradi di ossidazione del manganese, i quali disturbano la esattezza dell'analisi, e siccome essi si separano in forma fioccosa, rendono inoltre difficile di riconoscere la reazione finale.

Il valore di azione della soluzione di camaleonte, cioè il suo titolo, si riconosce determinando la quantità della soluzione che si consuma per ossidare una quantità pesata di una sostanza capace di ossidarsi. Servono all'uopo come sostanze di saggio o il ferro metallico nella forma del filo di ferro purissimo (con un contenuto di ferro del 99·6), che si trasforma in ossidulo di ferro, o nella forma di ossidulo di ferro nel solfato ammonio-ferroso cristallizzato, che si trasforma in ossido di ferro, od anche l'acido ossalico cristallizzato che vien ossidato in acido carbonico.

L'ossidulo di ferro vien ossidato dal permanganato di potassio secondo la equazione seguente:

$$10\,FeSO_4 + 2\,KMnO_4 + 8\,SO_4H_2 = 5\,Fe_2(SO_4)_3 + MnSO_4 + K_2SO_4 + 8\,H_2O.$$

La ossidazione dell'acido ossalico cristallizzato per mezzo del permanganato di potassio, avviene, in una soluzione contenente acido solforico, secondo l'equazione:

$$5\,(C_2O_4H_2) + 2\,H_2O + 2\,KMnO_4 + 3\,SO_4H_2 = 10\,CO_2 + H_2SO_4 + 2\,MnSO_4 + 18\,H_2O.$$

Si vede dalle due equazioni, che la stessa quantità di camaleonte, che è capace di ossidare 10 pesi molecolari di ossidulo di ferro, cioè $10 \times 72 = 720$ parti in peso, è anche necessaria per ossidare 5 pesi molecolari di acido ossalico cristallizzato, cioè $5 \times 126 = 630$; quindi 720 parti in peso di ossidulo di ferro in rispetto alla loro azione di fronte al permanganato di po-

tassio sono equivalenti a 630 parti in peso di acido ossalico. In tal modo quando abbiamo determinato il titolo di una soluzione di permanganato per mezzo dell'ossidulo di ferro, siamo al caso di calcolare il suo valore d'azione in confronto dell'acido ossalico, ed inversamente, dall'azione del permanganato di fronte all'acido ossalico possiamo calcolare la sua azione rispetto all' ossidulo di ferro.

Determinazione del titolo col ferro metallico. Secondo l'equazione sopra esposta 10 atomi di Fe (560 p. in peso) nella forma di ossidulo vengono ossidati da 2 molecole di $KMnO_4$ (316 p. in peso). Sulla base di questa equazione, pesando una quantità determinata di permanganato di potassio totalmente puro e sciogliendo in 1 litro di acqua, si potrebbero preparare le soluzioni di permanganato, il cui valore di azione sia esattamente conosciuto. Ma il permanganato di potassio nella sua soluzione gradatamente si decompône e quindi dopo qualche tempo devesi di nuovo fissarne il titolo con un esperimento. Primieramente quindi si prepara una soluzione di permanganato, che approssimativamente sia decinormale, che quindi contenga circa 32—35 grm. di permanganato di potassio (bastevole quindi per l'ossidazione di circa $^1/_{10}$ atomo di ferro, cioè circa 5·6 gr.) e poi si mette questa soluzione in presenza del ferro.

Come ferro metallico si prenda, come sopra si è indicato, il così detto filo per fiori di ferro dolce. Si sciolga circa 0·1—0·15 di esso in un piccolo matraccio a valvola adattato per quest'operazione, nell'acido solforico allungato. Per matraccetto a valvola serve il seguente e semplice apparecchio: un piccolo matraccio della capacità di circa 150—200 cmc. si chiude con un turacciolo di caoutchuc semplicemente perforato. Attraverso il foro si fa passare un tubolino di vetro tagliato obbliquamente in basso, della lunghezza di 5 cm., in modo che esso faccia sporgenza per circa 1 cm. nell' interno del matraccio; sulla estremità superiore del tubolino di vetro è stirato uno stretto pezzetto di tubo di caoutchuc, nel cui mezzo con un temperino tagliente si sia fatto un taglio longitudinale della lunghezza di 5 mm. e nella cui estremità superiore si è introdotto un pezzetto di bacchetta di vetro egualmente spostabile. Per mezzo della fenditura che si trova nel tubo di caoutchuc (valvola del BUNSEN) il matraccetto comunica all' esterno, in modo che i vapori possano dal matraccetto pervenire all' esterno, ma non l'aria all' interno. In questo matraccetto si mette poi il filo di ferro da sciogliersi con l'acido solforico, lo si chiude, si tira la bacchetta che si trova nel tubo di caoutchuc fin sopra la estremità superiore della fenditura e poi si riscalda. Il ferro si scioglie con sviluppo d' idrogeno, l' idrogeno ed il vapore acquoso che si svolgono scacciano l'aria dal matraccio, in modo che l' ossidulo di ferro formato non può subire una ossidazione più alta. Essendosi sciolto il ferro si spinge di nuovo la bacchetta di vetro fin sotto alla fenditura nel tubo di caoutchuc e si fa così raffreddare, senza che l'aria possa entrare. La soluzione raffreddata poi si tratta con la soluzione di permanganato proveniente da una buretta, fintanto che si abbia un arrossimento permanente. Avendo p. es. per la ossidazione di 0·1 gr. di filo di ferro = 0·996 Fe consumati 20 cmc. di una soluzione di permanganato, 1 cmc. di questa soluzione corrisponde a 20 : 0·996 = 1 : x = 0·0498 Fe. E quindi 1 cmc. di soluzione di permanganato può trasformare in ossido 0·0498 Fe in forma di ossidulo. Da questo risultato può quindi calcolarsi il contenuto della soluzione di camaleonte in permanganato di potassio sulla base della già menzionata equazione.

La determinazione del titolo del camaleonte con solfato di ossidulo di ferro ed ammonio, $FeSO_4 + SO_4(NH_4)_2 + 6H_2O$, venne

consigliata dal MOHR. — Siccome il sale però facilmente contiene l'acqua igroscopica nei cristalli, anche nell'accurata conservazione può efflorire ed anche ossidarsi, così esso per la determinazione del titolo è troppo poco costante nella sua composizione. Il sale contiene precisamente un settimo del suo peso in ferro (Fe) e si trova la quantità del ferro, che corrisponde al numero di cmc. della soluzione consumata di permanganato di potassio, dividendo per 7 la quantità del sale adoperata.

Il più esatto metodo della determinazione del titolo del camaleonte deve riguardarsi quello con l'acido ossalico. Circa 0·2 gr. di acido ossalico chimicamente puro, in piccoli cristalli, si sciolgono nell'acqua bollente, la soluzione si tratta con un eccesso di acido solforico allungato, e dopo dalla buretta si fa scendere la soluzione di camaleonte, fintanto che l'ultima goccia determina un permanente colore rosso. Si trova il valore di azione di 1 cmc. di soluzione di camaleonte, dividendo il peso dell'acido ossalico adoperato pel numero di cmc. della soluzione di camaleonte consumata. Il titolo trovato per l'acido ossalico può applicarsi pel ferro secondo i dati esposti a pag. 986. Secondo questi 630 p. in peso di acido ossalico, in riguardo all'azione sul camaleonte, sono equivalenti a 560 p. in peso di ferro. Trovandosi in una determinazione di titolo, che 1 cmc. di soluzione di camaleonte corrisponde a 0·004 gr. di acido ossalico, si ha secondo la proporzione: $630 : 560 = 0{\cdot}004 : x$; $x = 0{\cdot}00355$ Fe.

Descriveremo ora brevemente le analisi di ossidazione più in uso, che si eseguono con la soluzione di camaleonte di noto titolo:

1. Determinazione del ferro. Come già sopra si è detto, la determinazione volumetrica del ferro per mezzo della soluzione di camaleonte presuppone che esso si trovi nella soluzione in forma di solfato di ossidulo di ferro in presenza dell'acido solforico libero (le quantità maggiori di acido idroclorico libero disturbano il risultato delle determinazioni). Si tratta la soluzione di ferro alla temperatura ordinaria con la soluzione di camaleonte, fintanto che il liquido di saggio assuma permanentemente un colorito rosso-pallido. Il numero dei cmc. di camaleonte consumati, moltiplicato pel titolo relativo al ferro, dà la quantità del ferro contenuto nella sostanza di saggio.

Dovendo determinare il ferro, che si trova in forma di ossido — p. es. nelle ceneri di una sostanza organica —, alla titolazione deve precedere la riduzione in ossidulo. Ciò si pratica nel modo più semplice mettendo alcuni piccoli pezzetti di zinco granulato nella soluzione acidificata con acido solforico e riscaldata a mite calore. Questa operazione, nella quale l'idrogeno nascente spiega azione riduttrice, può eseguirsi in un piccolo matraccio, analogo a quello che si usa per la soluzione del filo di ferro nell'acido solforico (pag. 987). La riduzione si continua fino a che una goccia del liquido di saggio, messa su di una carta da filtro bagnata con soluzione di rodanuro di potassio, non più mostri la reazione dell'ossido di ferro (coloramento in rosso). Di più la titolazione non deve cominciarsi prima che tutto il zinco non sia disciolto.

L'HAMBURGER riduceva con acido solforoso in una corrente di acido carbonico l'ossido di ferro esistente nelle ceneri dell'urina e delle fecce, sciolto nell'acido solforico, prima di determinarlo con la soluzione di camaleonte (*Zeitschrift für physiol. Chemie Bd.* II, pag. 191).

2. Determinazione dell'acido ossalico. L'acido ossalico in una soluzione che contiene acido solforico libero viene ossidato dalla soluzione di permanganato di potassio a caldo molto più rapidamente che a freddo. L'acido ossalico da determinarsi vien quindi disciolto nell'acqua

bollente, poi si aggiunge acido solforico allungato e poi dalla buretta si fa cadere la soluzione di camaleonte di noto titolo fino al colorito rosso permanente della soluzione in esame. Si ottiene la quantità dell'acido ossalico moltiplicando i centimetri cubici consumati della soluzione di camaleonte col titolo del permanganato riferibile all'acido ossalico.

Se in origine il titolo del camaleonte era fissato pel ferro, lo si può calcolare per l'acido ossalico tenendo presente che 560 p. in peso di ferro in rispetto all'azione del camaleonte sono equivalenti a 630 p. in peso di acido ossalico, 1 cmc. di soluzione di camaleonte, che corrisponde a 0·0028 Fe, calcolata per l'acido ossalico secondo l'equazione $560:630 = 0{\cdot}0028:x$, avrà come valore di azione $x = 0{\cdot}00315$ di acido ossalico.

Determinazione delle sostanze organiche dell'acqua. Notoriamente la dannosa influenza di molte acque potabili vien riferita alle sostanze organiche che vi si contengono. Non è possibile di isolare queste sostanze dall'acqua e di determinarle. Ma sulla base delle esperienze si è autorizzati ad ammettere che i dannosi effetti vengono prodotti singolarmente dalle sostanze organiche in via di decomposizione e facilmente decomponibili; in seguito di ciò deve essere importante una reazione che ci permette di determinare almeno indirettamente le sostanze organiche ossidabili dell'acqua. Venendo ora esaminato quanta soluzione del camaleonte di determinato titolo viene ridotta da una determinata quantità d'acqua, si ottiene una misura della ossidabilità dell'acqua, cioè della quantità di ossigeno, di cui hanno bisogno le sostanze organiche contenute nell'acqua per la loro completa ossidazione. Innumerevoli ricerche poi ci hanno anche appreso che la determinazione della ossidabilità dell'acqua costituisce un importante fattore per giudicare della sua qualità. Avendo rilevato con la esperienza quanto permanganato di potassio viene scolorato da 100 cmc. di acqua, si sa quindi contemporaneamente quanto ossigeno sia stato in ciò consumato. (Secondo la equazione data a pag. 986, l'acido permanganico, venendo ridotto ad ossidulo di manganese, emette $^5/_7$ del suo ossigeno). Si può quindi esprimere la ossidabilità dell'acqua o esponendo la quantità di permanganato di potassio capace di ridurla, o calcolando dal camaleonte consumato la quantità di ossigeno che era necessaria per la ossidazione delle sostanze organiche, o finalmente rapportando il titolo della soluzione di camaleonte all'acido ossalico ed esprimendo la sostanza organica dell'acqua in forma di acido ossalico, (316 gr. di permanganato di potassio emettono nella ossidazione 80 gr. di ossigeno, questi corrispondono nello stesso tempo alla soluzione di 630 gr. di acido ossalico).

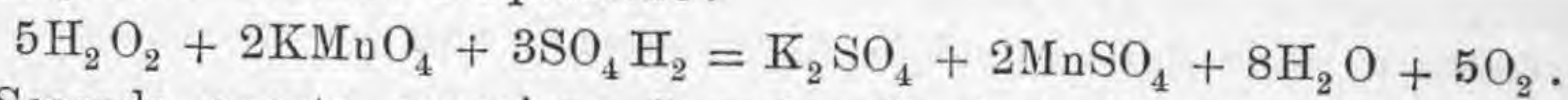
Per la determinazione delle sostanze organiche dell'acqua per mezzo della soluzione di permanganato si consiglia il metodo del KUBEL per la sua semplicità. In questo metodo la ossidazione della sostanza organica avviene esclusivamente in soluzione acida. 100 cmc. dell'acqua da esaminarsi in un matraccio della capacità di circa 300 cmc. si trattano con 5 cmc. di acido solforico allungato (1 volume di acido solforico inglese per 3 volumi di acqua) e con soluzione di permanganato allungata è fissata ad $^1/_{100}$ di acido ossalico normale, in tal quantità, che il liquido appaia fortemente colorato in rosso e il coloramento non scompaia anche dopo la ebollizione che si farà seguire per 5 minuti. Dopo la ebollizione si aggiungono 10 cmc. di acido ossalico centi-normale e si titola il liquido così diventato senza colore, con la soluzione di permanganato fino ad un leggiero arrossimento permanente. Pel calcolo del risultato della quantità totale dei cmc. di soluzione di permanganato consumati nell'esperimento si sottraggono i cmc. di soluzione di permanganato necessarî per la ossidazione di 10 cmc. della soluzione ossa-

lica centi-noramale. La differenza che ne risulta in cmc. moltiplicata per $\frac{3 \cdot 16}{x}$ dà i grammi di permanganato di potassio, moltiplicata per $\frac{0 \cdot 8}{x}$ dà i grammi di ossigeno che sono necessarî per la ossidazione della sostanza organica che si trova in 100·000 p. di acqua. Il divisore sopraesposto indica in ciò la quantità dei cmc. della soluzione di permanganato, che corrispondono a 10 cmc. della soluzione ossalica centinormale, e che deve determinarsi prima di eseguire la operazione con l'esperimento diretto.

Della soluzione di permanganato adoperata nel seguente esperimento, 9·8 cmc. hanno corrisposto ad 1 cmc. della soluzione ossalica centinormale; quindi x = 9·8. ammesso che 100 cmc. di un'acqua da esaminarsi secondo il metodo sopradetto, trattati con 15 cmc. di soluzione di permanganato e riscaldati fino all'ebollizione, sieno rimasti colorati in rosso. Il colorito rosso scompariva completamente dopo l'aggiunta di 10 cmc. di soluzione ossalica centi-normale, e fino alla comparsa di un debole arrossimento vennero ancora consumati 4·4 cmc. di soluzione di permanganato. Quindi 15 + 4·4 = 19·4 cmc. di soluzione di permanganato, meno 9·8 cmc. (che corrispondono a 10 cmc. della soluzione ossalica), 19·24 − 9·8 = 9·6. Sono quindi necessarii per la ossidazione delle sostanze organiche contenute in 1000 p. di acqua: $\frac{9 \cdot 6 \times 3 \cdot 16}{9 \cdot 8} = 3 \cdot 08$ p. di permanganato di potassio o $\frac{9 \cdot 6 \times 0 \cdot 8}{9 \cdot 8} = 0 \cdot 78$ p. di ossigeno.

Di un'acqua potabile 1000 p. non debbono ridurre più di 0·6—0·8, al massimo 1 gr. di permanganato di potassio. Se l'acqua esaminata contiene anche acido nitroso, che notoriamente spiega pure azione riduttiva sul camaleonte, nel risultato della sopradetta divisione per ogni 1 p. di acido nitroso debbono sottrarsi 1·66 p. di permanganato di potassio. Anche in presenza di maggiori quantità di ammoniaca, che dal permanganato di potassio viene ossidata in acido nitroso e poi acido nitrico, deve farsi una corrispondente correzione.

4. Determinazione del perossido d'idrogeno. La determinazione volumetrica è fondata sul fatto, che il perossido d'idrogeno, messo insieme col permanganato di potassio in una soluzione contenente acido solforico libero, sotto l'assorbimento dell'ossigeno, si scompone in acqua ed ossigeno, mentre nello stesso tempo il permanganato vien ridotto in ossidulo di manganese secondo l'equazione:

$$5H_2O_2 + 2KMnO_4 + 3SO_4H_2 = K_2SO_4 + 2MnSO_4 + 8H_2O + 5O_2 .$$

Secondo questa equazione 5 pesi molecolari di perossido d'idrogeno, 34 × 5 = 170, corrispondono pel loro valore d'azione di fronte al camaleonte a 10 pesi atomici di ferro. Se quindi il titolo del camaleonte è determinato pel ferro, esso si trasforma pel perossido d'idrogeno moltiplicando per 170 la quantità di ferro, alla quale nel dato caso corrisponde il permanganato, e dividendo per 560. Una quantità di soluzione di permanganato, che corrisponde a 0·1 gr. di ferro sarà capace di ossidare, secondo la proporzione 560 : 170 = 0·1 : x ; x = 0·030357 di perossido d'idrogeno.

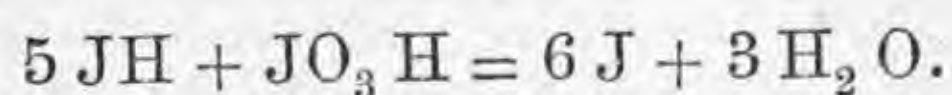
Per eseguire la determinazione il saggio misurato o pesato viene fortemente acidificato con l'acido solforico e poi trattato col camaleonte. Sopravviene in principio scoloramento con contemporaneo sviluppo di ossigeno gassoso; quando il liquido resta rosso la decomposizione è in fine. Il calcolo si fa sulla base del titolo della soluzione di permanganato applicato al perossido d'idrogeno.

Possono inoltre determinarsi col permanganato di potassio anche il biossido di manganese, di più la calce (trasformandola in ossalato e titolando l'acido ossalico), il piombo (in egual modo), il ferrocianuro di potassio (che in tal caso viene ossidato in ferrocianuro di potassio), l'acido nitrico nei nitrati, l'idrogeno solforato, l'acido cromico.

II. Iodo come mezzo ossidante.

L' applicabilità dell' iodo nelle determinazioni volumetriche è fondata sull' azione ossidante che esso esercita sui corpi in soluzione. Il jodo cioè decompone l' acqua, combinandosi all' idrogeno e mettendo in libertà l' ossigeno, secondo l' equazione $J_2 + H_2O = 2\,JH + O$. L' ossigeno che diventa libero spiega azione ossidante e quindi nello stesso tempo le combinazioni facilmente ossidabili che si trovano in soluzione, assumono una ossidazione più elevata, come per es. l' acido solforoso in acido solforico, l' acido arsenioso in acido arsenico.

Per le analisi iodometriche si adopera una soluzione di iodo che contiene per litro $^1/_{10}$ di peso equivalente dell' iodo $\frac{127}{10} = 12{\cdot}7$ gr. di iodo. Si prepara la soluzione pesando 12·7 gr. di iodo completamente puro, disseccato sull' acido solforico concentrato, mettendolo in un recipiente di un litro, aggiungendovi poi 20 gr. di ioduro di potassio privo di acido iodico ed aggiungendovi 200 cmc. di acqua, agitando frequentemente il recipiente otturato ed aspettando che tutto l' iodo sia sciolto e poi allungando con acqua distillata fino alla marca. Che l' ioduro di potassio sia assolutamente privo di iodato di potassio, si riconosce mettendo nella soluzione alcune gocce di soluzione di amido e poi acido solforico allungato. Se vi è acido iodico si ha la colorazione bleu secondo la reazione :

$$5\,JH + JO_3H = 6\,J + 3\,H_2O.$$

Come indicatore nell' analisi di ossidazione serve il colore bleu che induce l' iodo libero in una soluzione contenente amido. Si prepara la soluzione di amido opportunamente nel modo seguente. Circa 0·1 gr. di amido sottilmente polverato si agitano con acqua in una provetta, in modo da formarsi un liquido lattiginoso, che in una seconda provetta si versa su 10—20 cmc. di acqua bollente, dopo si fa ancora bollire una volta e dopo il raffreddamento si filtra ; il filtrato serve come reagente. La farm. germ. dà per la preparazione del *liquor amyli volumetricus* la seguente prescrizione : 4 gr. di amido, 20 gr. di cloruro di zinco, 100 gr. di acqua si fanno bollire con l' aggiunta del vapor d' acqua, fino a che la farina d' amido sia quasi completamente sciolta. Poi si aggiungono 2 gr. di ossido di zinco puro e secco, si allunga il liquido ad un litro e si filtra.

1. Determinazione dell' acido solforoso. La ossidazione dell' acido solforoso in soluzione acquosa per mezzo dell' iodo si fa secondo la equazione : $SO_3H_2 + J_2 + H_2O = SO_4H_2 + 2\,JH$. In questa quindi una molecola di acido solforoso ($SO_3H_2 = 82$), risp. la sua anidride ($SO_2 = 64$) viene ossidata da una molecola di iodo ($J_2 = 254$). Siccome poi la soluzione iodica decinormale contiene in un litro solo $^1/_{10}$ del peso atomico dell' iodo (12·7), quindi $^1/_{20}$ del suo peso molecolare, così essa corrisponde solamente ad $^1/_{10}$ di equivalente, 4·1 gr. di acido solforoso, risp. $^1/_{10}$ equivalente, 3·2 gr. di anidride solforosa. Quindi ad 1 cmc. di soluzione iodica decinormale corrispondono 0·0041 gr. di acido solforoso e 0·0032 gr. di anidride solforosa.

Questa reazione tra l' iodo e l' acido solforoso però avviene quando quest' ultimo si trova allo stato libero o solo in una grandissima attenuazione (4 : 10·000), o quando per aggiunta del bicarbonato di sodio si è reso debolmente alcalino, anche in ogni concentrazione. Tenendo quindi presente queste particolarità nella determinazione, la soluzione dell' acido solforoso si tratta con soluzione di amido e poi da una buretta si fa cadere la soluzione di iodo finchè si presenta appunto il colorito bleu. Il numero dei cmc.

consumati della soluzione iodica decinormale moltiplicato per 0·0041 dà il peso dell' acido solforoso esistente.

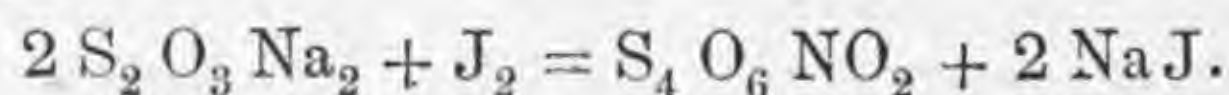
Determinazione dell' idrogeno solforato. In una soluzione molto allungata reagisce l' iodo con l' idrogeno solforato secondo la equazione: $H_2S + J_2 = 2JH + S$. 100 cmc. della soluzione d' idrogeno solforato dovrebbero consumare solamente 30 cmc. di soluzione di iodo; nelle soluzioni più concentrate si origina l' acido solforico a spese di una molto maggior quantità di iodo. La esecuzione della determinazione è eguale a quella dell' acido solforoso. Un centimetro cubico della soluzione di iodo corrisponde a 0·0017 di idrogeno solforato.

3. Determinazione dell' acido arsenioso. La ossidazione dell' acido arsenioso in acido arsenico per mezzo dell' iodo avviene secondo la equazione: $AsO_3H_3 + J_2 + H_2O = AsO_4H_3 + 2HJ$. Quindi un peso molecolare di acido arsenioso AsO_3H_3 (126) consuma un peso molecolare di iodo ed 1 cmc. della soluzione iodica decinormale corrisponde a 0·0063 gr. di acido arsenioso (rispettivamente 0·00495 di anidride arseniosa). La reazione tra l' iodo e l' acido arsenioso riesce facile solo in soluzione alcalina, in soluzione acida la reazione non avviene che lentamente. Ma siccome in presenza degli alcali liberi e dei loro carbonati neutri verrebbe consumata una maggior quantità di iodo, così la reazione alcalina deve prodursi per mezzo del bicarbonato di sodio.

La farm. germ. ha accettata la determinazione dell' acido arsenioso nella soluzione dell' arsenito di potassio (liquore di arsenito di potassio, tintura del Fowler): 5 gr. con 20 gr. di acqua, 1 gr. di bicarbonato di sodio ed alcune gocce di soluzione d' amido mischiati, debbono scolorare 10 cmc. di soluzione di iodo; la ulteriore aggiunta di 0·1 cmc. colorerebbe permanentemente in bleu. Deve cioè in 100 p. del preparato contenersi precisamente 1 p. di anidride arseniosa. Se per 5 gr. del preparato si consumano 10 cmc. della soluzione di iodo, ciò corrisponde a 0·0495 As_2O_3, cioè per 100 grammi 0·99 As_2O_3.

Volendo determinare in egual modo l' acido arsenico, esso deve prima ridursi con l' acido solforoso, dopo la riduzione deve espellersi l' eccesso di acido solforoso.

4. Determinazione degl' iposolfiti. L' iposolfito di sodio (tiosolfato di sodio) ha la composizione $S_2O_3Na_2$. Quando il iodo reagisce con l' iposolfito di sodio, si ottiene il tetrationato di sodio, $S_4O_6Na_2$ ed il ioduro di sodio secondo la equazione:

$$2S_2O_3Na_2 + J_2 = S_4O_6NO_2 + 2NaJ.$$

Il peso atomico di iodo quindi corrisponde ad un peso molecolare d' iposolfito di sodio ($S_2O_3Na_2 = 158$, o come sale contenente 5 molecole d' acqua di cristallizzazione 248) e per ogni centimetro cubico di una soluzione decinormale di iodo deve mettersi a calcolo 0·0158 (rispettivamente 0·0248) di iposolfito di sodio. Per preparare una soluzione decinormale di tiosolfato si sciolgono 24·8 dell' iposolfito cristallizzato nell' acqua distillata fino ad un litro. La soluzione allungata vien poi saggiata nella nota maniera con la soluzione decinormale di iodo, se essa corrisponde anche effettivamente al contenuto desiderato. La soluzione deve preservarsi dalla luce ed il suo titolo, per la sua variabilità, deve ogni volta determinarsi con un particolare esperimento, nel quale si parte dalla soluzione iodica.

E. Pflüger, che in questi ultimi tempi, con special riguardo agli scopi fisiologici, ha studiato la determinazione dell' ammonica per mezzo dell' iodo e dell' iposolfito di sodio (Pflüger's *Archiv.*, *Bd.* XLIV, pag. 273), sulla

base dei suoi esperimenti fa notare, che la luce non spiega azione decomponente sulle soluzioni d'iposolfito di sodio ed adduce inoltre che il concetto della instabilità del titolo di queste soluzioni provenga dal fatto, che si usi la colla d'amido come reagente dell'iodo. Il PFLÜGER rigetta l'amido come reagente dell'iodo, poichè tutti gli amidi commerciali contengono combinazioni azotate, quindi certamente albumina. Egli osservò spesso che le soluzioni iodiche molto allungate che si coloravano debolmente in bleu con l'aggiunta di una piccolissima quantità di colla d'amido allungata, si scoloravano completamente con l'aggiunta di una maggior quantità di colla d'amido. Probabilmente l'albumina nella colla di nuovo aggiunta sottraeva il iodo primieramente all'amido. Il PFLÜGER si serve quindi come indicatore del tono giallo-verde di colore, prodotto da una piccola quantità di iodo sciolto, e questo colore si percepisce molto nettamente quando il vetro bianco nel quale si filtra sta sulla carta bianca.

Analisi per riduzione. La reazione tra il iodo ed il solfito di sodio può anche adoperarsi per la determinazione volumetrica dell'iodo. Fissato il titolo di una soluzione d'iposolfito di sodio, può calcolarsi dalla quantità che se ne consuma la quantità dell'iodo che venne trasformato in ioduro di sodio secondo la sopraesposta equazione.

Determinazione dell'iodo libero. Il iodo, se non è già sciolto, si riduce in soluzione col ioduro di potassio ed acqua e poi dopo l'aggiunta di una goccia di soluzione d'amido vien titolato con iposolfito di sodio (o nel caso di liquido acido con l'acido arsenioso in presenza del bicarbonato di sodio) fino alla scomparsa del colore bleu. 1 cmc. d'iposolfito di sodio (o di soluzione di acido arsenioso) corrisponde a 0·0127 gr. di iodo.

La quantità dell'iodo libero nella tintura di iodo (1 p. di iodo su 10 p. di spirito) si determina secondo la farmacopea nel modo seguente: 2 gr. di tintura di iodo, dopo l'aggiunta di 25 cmc. di acqua, 0·5 gr. di ioduro di potassio ed un poco poco di soluzione di amido, debbono consumare 13·8—14·3 cmc. di soluzione decinormale di tiosolfato per la combinazione dell'iodo. 14·3×0·0127 = 0·18·161 di iodo. La proporzione di miscela della tintura di iodo con $^1/_{11}$ di iodo esigerebbe per 2 gr. della tintura 0·18182 di iodo.

Determinazione del cloro e bromo liberi. Se ad una soluzione contenente cloro e bromo liberi si aggiunge ioduro di potassio, da questo si mette in libertà una quantità di iodo equivalente al cloro od al bromo. $Cl + KJ = KCl + J$ e così pure $Br + KJ = BrK + J$. Sulla base di questa reazione si determina il cloro od il bromo liberi in un liquido nel modo seguente: Il liquido da esaminarsi, per es. acqua di cloro o di bromo, in una quantità misurata o pesata, si mette in contatto con un eccesso di soluzione di ioduro di potassio, vi si aggiungono alcune gocce di soluzione di amido e si titola con l'iposolfito di sodio fino allo scoloramento. 1 litro di soluzione decinormale di tiosolfato corrisponde ad $^1/_{10}$ di atomo di cloro 3·5 od $^1/_{10}$ atomo di bromo 8·0.

In egual modo può anche usarsi l'acido arsenioso come mezzo riduttivo per la determinazione volumetrica dell'iodo, cloro e bromo. Sia queste analisi che la determinazione del perossido di manganese, acido cromico, acido clorico ed acido ipoclorico per via iodometrica appartengono piuttosto al campo delle ricerche chimiche o puramente farmacetiche e rispetto ad esse rimandiamo al Medicus "Breve guida all'analisi volumetrica", Tubingen 1895. Pei clinici e gli sperimentatori fisiologi sono poi di maggiore importanza le seguenti analisi per precipitazione.

III. Analisi per precipitazione.

Il più antico metodo volumetrico, la determinazione introdotta dal GAY-LUSSAC dell'argento in soluzione di acido nitrico per mezzo di una soluzione

di cloruro di sodio di noto titolo, venne eseguita secondo il principio della precipitazione. Nell'analisi per precipitazione il corpo da determinarsi vien portato in un composto insolubile per mezzo del reagente adoperato, ed il detto corpo si separa come precipitato. Mentre nell'analisi ponderale il corpo da determinarsi, nella gran maggioranza dei casi separato nella forma di combinazioni insolubili, vien pesato come tale e determinato nella sua quantità, il metodo della precipitazione nell'analisi volumetrica però non viene in applicazione che in pochi corpi. Sono appunto oggetto dell'analisi volumetrica per precipitazione solo le reazioni con precipitati che rapidamente si depositano, cosicchè il liquido soprastante diventi completamente chiaro o le scomposizioni, nelle quali la fine delle precipitazioni possa determinarsi con un indicatore.

I. Determinazione del cloro nei cloruri. La determinazione volumetrica del cloro, che sta in soluzione nella forma di acido idroclorico o di un cloruro metallico, per mezzo del nitrato di argento, è fondata sul fatto, che nella scomposizione di un cloruro col nitrato d'argento, 1 peso atomico di cloro ed 1 peso atomico di argento, in presenza dell'acido nitrico libero, anche in una soluzione completamente neutra, si combinano in cloruro d'argento insolubile, secondo l'equazione $NaCl + AgNO_3 = NO_3Na + AgCl$. Volendo calcolare il cloro nella forma di cloruro di sodio, allora 1 peso atomico Ag 108 od 1 peso molecolare NO_3Ag 170 corrisponde ad un peso molecolare ClNa 58·5. Il cloruro di argento si deposita rapidamente dalla soluzione ed il liquido soprastante resta chiaro. Se quindi a quantità misurate o pesate di una soluzione di cloruro di sodio, dopo il corrispondente allungamento con acqua, si aggiunge a gocce una soluzione normale o meglio decinormale di argento, si formerà un precipitato di cloruro d'argento fintanto che nel liquido da esaminarsi esiste ancora cloro non combinato all'argento. Nella esecuzione di questo metodo, ora obsoleto, la soluzione di cloruro di sodio si metteva in un fiaschetto chiudibile ermeticamente con turacciolo di vetro, dalla buretta si faceva cadere la soluzione di argento e poi chiuso il fiasco si agitava intensamente, perchè il precipitato, conglobato in fiocchi, si depositasse rapidamente. Questa caduta di gocce ed il consecutivo agitamento si continuava fintanto che nel liquido chiaro con la soluzione di argento non più si formasse precipitato. Si leggevano poi nella buretta i cmc. consumati della soluzione normale di argento; il numero di essi moltiplicato por 0·0585, dava la quantità del ClNa in grammi. Questo metodo abbastanza defatigante venne variamente modificato, specialmente con la introduzione degl'indicatori, i quali segnavano la fine della precipitazione.

Come è noto, l'urina contiene anche sostanze organiche, come l'acido urico, i corpi xantinici, i pigmenti, che danno precipitati con la soluzione di argento, essa inoltre tra i sali inorganici contiene i fosfati, che in soluzione neutra formano egualmente sali di argento insolubili. A tutte queste condizioni deve aversi riguardo nella determinazione volumetrica dei cloruri nell'urina. Per eliminare la influenza delle sostanze organiche sulla soluzione di argento in questa determinazione, venne dapprima incenerita l'urina e la determinazione dei cloruri fatta nella soluzione delle sue ceneri; ma si sono anche proposti metodi di questa determinazione, i quali sono anche direttamente eseguibili nell'urina.

Determinazione dei cloruri nell'urina dopo l'incenerimento. L'incenerimento dell'urina si esegue nel modo seguente. In una piccola capsula di platino si mettono 10 cmc. di urina, vi si aggiungono 3—5 gr. di nitrato di sodio privo di cloro, ed inoltre secondo E. SALKOWSKI circa 1 gr. di carbonato di sodio anidro puro e si svapora a bagnomaria fino

a secchezza. Il residuo si arroventa cautamente a mite calore (per evitare la volatilizzazione dei cloruri), fino a che la massa fusa sia diventata totalmente scolorata. Nelle urine contenenti albumina e zucchero sarà opportuno di aggiungervi la metà in più di acido nitrico, per ottenere una più completa combustione della massa reattiva. La massa si scioglie nell'acqua e si utilizza per uno dei seguenti metodi di determinazione.

a) Determinazione dei cloruri secondo il MOHR. Il principio di questo metodo si fonda sul fatto, che quando in una soluzione neutra di cloruro di sodio si trova il fosfato di sodio ed un cromato neutro, e vi si aggiunge il nitrato di argento, si precipita dapprima tutto l'argento come cloruro di argento, e solo allora si genera un precipitato rosso di cromato di argento. Dopo la completa precipitazione dell'acido cromico anche l'acido fosforico verrebbe precipitato dall'argento come un deposito giallo-canario. Può quindi in una soluzione neutra utilizzarsi come indicatore il cromato neutro di potassio, per la precipitazione completa dei cloruri mediante il nitrato di argento.

Per la determinazione sono necessarie: 1. la soluzione di argento, di cui 1 cmc. = 0·01 gr. di cloruro di sodio o 0·006065 Cl. Per preparare questa soluzione di argento si pesano 29·075 gr. di puro nitrato d'argento fuso in bacchette, si sciolgono nell'acqua distillata, si versa la soluzione in un matraccio da 1 litro che si riempie fino alla marca. 2. Carbonato di calcio privo di cloro, sottilmente polverizzato. 3. Soluzione satura a freddo di cromato neutro di potassio.

La massa salina ottenuta dall'urina arroventata con nitro e carbonato di sodio, vien disciolta in poca acqua e trattata con acido nitrico puro allungato, fino a che sia avvenuta la reazione acida. Si neutralizza poi col carbonato di sodio privo di cloro, od anche meglio con carbonato di calcio puro. La neutralizzazione riesce facile col carbonato di calcio, mentre col carbonato di sodio facilmente si sorpassa il punto neutro. In quest'ultimo caso può acidificarsi debolmente con acido acetico — poichè la reazione del MOHR accade egualmente bene anche nella soluzione acetica. Dopo ciò si aggiungono alcune gocce della soluzione neutra di cromato di potassio e poi sulla soluzione già colorata in giallo si fa cadere la soluzione titolata di argento, fintanto che il color rossastro che si genera con l'aggiunta dell'ultima goccia non più scompaia dopo il rimescolamento. Quando si esegue il saggio in 10 cmc. di urina, il numero dei centimetri cubici consumati di soluzione d'argento dà direttamente la quantità di cloruro di sodio contenuta nell'urina in grammi per 1 litro.

In presenza dell'iodo e bromo questo metodo secondo il SALKOWSKI subisce la seguente modificazione: la massa di fusione dell'urina si acidifica con acido solforico e si agita con solfuro di carbonio, che assorbe il iodo ed il bromo. Ma ciò accade completamente sol quando nella fusione si è formata una sufficiente quantità di nitrito di potassio. Sarà quindi opportuno di aggiunger sempre alla soluzione acidulata alcune gocce di una soluzione di nitrito di potassio, prima di agitarla col solfuro di carbonio. Dopo si neutralizza di nuovo e si titola come sopra.

Con la soluzione nitrica della massa di fusione ottenuta dall'urina può anche eseguirsi la determinazione del cloro secondo F. A. FALCK: Questo metodo si fonda sulla proprietà, utilizzata dal VOHLARD per la determinazione volumetrica dell'argento, che hanno i rodanuri solubili sui sali di argento in soluzione acida nella presenza contemporanea di un sale ad ossido di ferro. Trattando cioè una soluzione di nitrato d'argento, acidificata con acido nitrico, con rodanuro di potassio o di ammonio, si genera un precipitato bianco di rodanuro di argento insolubile nell'acido nitrico, solu-

bile nell'ammoniaca. Contenendo il liquido oltre all'argento contemporaneamente un sale di ossido di ferro, nel momento in cui tutto l'argento è precipitato, si genera un coloramento rosso-bleu di rodanuro di ferro. D'altra parte il cloruro d'argento non viene decomposto nuovamente dal rodanuro di potassio. Si possono quindi precipitare i cloruri in soluzione acida dapprima con un eccesso di soluzione titolata di argento e poi in presenza di un sale ferrico aggiungere la soluzione di solfocianuro titolata per la soluzione di argento, fino a che la comparsa del color rosso del rodanuro di ferro, come indicatore, dimostra, che l'eccesso di argento è stato egualmente precipitato. Sottraendo poi dai centimetri cubici consumati di soluzione di argento, quelli che vennero precipitati dalla soluzione di rodanuro, resta quella quantità che corrisponde ai cloruri.

Questo metodo di determinazione si adatta anche per la determinazione diretta dei cloruri nell'urina senza l'incenerimento; esso a tal uopo venne modificato da E. Salkowski ed anche da C. Arnold.

I metodi di determinazione volumetrica dei cloruri eseguibili senza l'incenerimento dell'urina vennero anche proposti dall': 1. Habel e Fernholz (Pflüger's *Archiv Bd.* XXIV, pag. 407). L'urina vien precipitata con la miscela di barite, fortemente acidificata con acido idroclorico, e poi vi si aggiunge tanto di una soluzione titolata di argento fino a che un saggio passato per filtro viene intorbidato dalla soluzione di argento tanto come per la soluzione di cloruro di sodio (principio per ritrovare il punto neutro secondo il Mulder). 2. J. Latschenberger ed O. Schumann (*Zeitschr. für physiol. Chemie. Bd.* II, pag. 161): Vengono dapprima precipitate le combinazioni organiche dell'urina mediante il solfato di rame privo di cloro, che consecutivamente si neutralizza con liscivio di soda privo di cloro, nel filtrato si determinano volumetricamente i cloruri secondo il processo del Mohr (v. sopra). 3. G. Liebig: secondo il suo processo ora abbandonato l'urina precipitata con miscela di barite veniva neutralizzata con acido nitrico e trattata con la soluzione di nitrato di mercurio fissata per la titolazione dell'urea, fintantochè compariva un precipitato fioccoso. Il processo esige una esattissima neutralizzazione, poichè la reazione terminale avviene tanto più tardi, per quanto più acido libero si contiene nel liquido.

II. Determinazione dell'acido prussico: *a*) Col cloruro di sodio come indicatore. Se l'acido prussico si trova nella soluzione come cianuro alcalino e vi si fa cadere la soluzione di nitrato d'argento, scomparisce dapprima il precipitato che sempre si va formando, poichè il cianuro d'argento che prima si precipita, forma col cianuro di potassio, contemporaneamente esistente, un doppio cianuro solubile: $KCN + AgNO_3 = AgCN + KNO_3$ ed $AgCN + KCN = AgC_2N_2K$ solubile. Ma ciò avviene solamente fintantochè precisamente la metà del cianogeno sia trasformata in cianuro d'argento, quindi fino a che tutto il cianogeno si trovi in soluzione come cianuro doppio; facendo cadere un'altra goccia della soluzione di argento si produce l'intorbidamento permanente del cianuro d'argento: $AgC_2N_2K + AgNO_3 = 2CNAg + NO_3K$. Nella determinazione volumetrica dell'acido prussico, facendola su questa reazione, siccome si trova solo la metà del cianogeno combinato all'argento, per ogni molecola di nitrato d'argento debbono calcolarsi due molecole $CN = 52$ o due molecole $CNH = 54$. Invece del precipitato che si forma di cianuro d'argento può utilizzarsi quello del cloruro d'argento come indicatore; anche questo si forma soltanto quando tutto il cianogeno si trova in forma di sale doppio. Volendo determinare in questo modo l'acido prussico libero, alla sua quantità misurata o pesata si aggiunge il liscivio di potassa fino alla reazione alcalina.

b) Col cromato di potassio come indicatore, nella soluzione neutra di un cianuro. La reazione in questo caso è eguale a quella della determinazione del cloro secondo il MOHR. Solo quando tutto il cianogeno è precipitato come cianuro d'argento, comparisse permanentemente il rosso cromato di argento. In questo caso quindi per ogni molecola di nitrato di argento deve calcolarsi 1 molecola di acido prussico. 1 c. c. di soluzione d'argento all' $^1/_{10}$ = 0·0026 cianogeno = 0·0027 acido idrocianico.

Nella Farm. Germ. questo metodo vien prescritto per la determinazione della quantità di acido prussico contenuta nell' acqua di mandorle amare: 27·0 gr. di acqua di mandorle amare allungata con 54·0 gr. di acqua si trattano con idrato di magnesia in forma di poltiglia fino alla opacità e vi si aggiungono alcune gocce di soluzione di cromato di potassio. Dopo ciò vi si faccia cadere la soluzione decinormale fino a che il colorito rosso, che si produce ad ogni aggiunta pel cromato d'argento, non più scomparisca col rimescolamento. Il numero dei centimetri cubici consumati di soluzione di argento, moltiplicato per 0·01 dà la quantità percentuale di acido idrocianico. L'acqua di mandorle amare officinale notoriamente non deve contenere che 1 per mille di acido prussico.

III. Determinazione dei fosfati. Il principio di questo metodo, applicabile anche nella titolazione dei fosfati che si trovano nelle urine, è fondato sul comportamento dell'acetato o nitrato di ossido di uranio in presenza dei fosfati che si trovano in soluzione acetica. Trattando cioè i fosfati secondarî in soluzione acetica con i sopradetti sali di uranio, si genera un precipitato bianco-giallastro di fosfato di ossido di uranio secondo l'equazione: $2(NO_3 \cdot UrO) + PO_4\ Na_2H = PO_4(UrO)_2H + 2NO_3Na_2$. Il peso molecolare di questo precipitato ascende a 368 parti in peso, nel quale si contengono 71 parti in peso di P_2O_5. La genesi del precipitato solo in principio si può facilmente seguire per la sua qualità mucosa, si ha quindi bisogno di una particolare reazione terminale per riconoscere il punto, quando tutto l'acido fosforico è combinato all'ossido di uranio. Serve per ciò la reazione a gocce con la soluzione di ferrocianuro di potassio. Formasi cioè il ferrocianato di uranile rosso-bruno, quando tutto l'acido fosforico è precipitato ed il minimo eccesso di uranio si trova nel liquido di saggio. La soluzione di uranio usata per questa determinazione è fatta in modo che sia 1 cmc. di soluzione di uranio = 0·005 gr. di P_2O_5.

Per la determinazione del titolo della soluzione di uranio si ha bisogno di una soluzione di fosfato di sodio di noto contenuto. Si sciolgono 10·085 gr. di cristalli non efflorìti di fosfato di sodio commerciale in un litro di acqua. Una simile soluzione contiene in 100 cc. 0·2 gr. P_2O_5. Svaporati 50 cc. di una simile soluzione ed arroventato il residuo, lasciano 0·1874 gr. di fosfato di sodio. Per preparare ora una soluzione di uranio, di cui corrisponda 1 cc. = 0·005 P_2O_5, si sciolgono 20·8 gr. di ossido giallo di uranio puro in acido acetico e si allunga la soluzione con 700—800 cc. di acqua. Di questa soluzione si riempie una buretta, ed una seconda buretta si riempie con la sopradetta soluzione di fosfato di sodio. Di quest'ultima soluzione si fanno scorrere 50 cc. in un bicchiere di vetro e vi si aggiungono 5 cc. della soluzione di acetato di sodio (v. appresso). Dopo che questa miscela si è riscaldata a bagno maria fino alla ebollizione, vi si fa scorrere dalla buretta la soluzione di uranio fintanto che è ancora chiaramente visibile la produzione di un precipitato. Dopo un energico rimescolamento, si mette una goccia della miscela sopra una lamina di porcellana e vi si fa scorrere lateralmente un'altra goccia di soluzione di ferrocianuro di potassio (1:2) presa con un'altra bacchetta di vetro.

Fintanto che nella confluenza dei liquidi non si verifica alcun cambiamento di colore, non ancora può ritenersi precipitato tutto l'acido fosforico; si fa quindi cadere una o più gocce di una soluzione di uranio, si rimescola e si rifà la sopradetta reazione, sin che alla fine nella confluenza delle gocce del saggio e del ferrocianuro di potassio si riconosce un leggiero coloramento bruno, col quale viene già indicato un piccolo eccesso della soluzione di uranio. Si legge allora la quantità di uranio consumata fino alla comparsa della reazione, si riscalda il saggio ancora una volta per alcuni minuti a bagno maria e si ripete ancora una volta il saggio al ferrocianuro di potassio. Questa volta la reazione finale non deve riuscire più forte, quindi più bruna di prima; ciò indicherebbe che si è aggiunta troppa soluzione di uranio prima che si fosse notata la comparsa della reazione terminale. In tal modo si riconosce quanta soluzione di uranio è necessaria per precipitare 0·1 gr. di P_2O_5. Si allunga ora la soluzione fino al punto che 20 cc. di essa corrispondano a 0·1 gr. P_2O_5 ovvero che 1 cc. di essa sia eguale a 0·005 P_2O_5. Se per esempio 8·2 cc. di soluzione di uranio fossero stati sufficienti a precipitare tutto il P_2O_5 da 50 cmc. della soluzione di acido fosforico, in tal caso avrebbero dovuto ancora aggiungersi 11·8 cmc. di acqua alla soluzione di uranio per ottenere il determinato titolo. Avendo in tutto a disposizione 340 cmc. di soluzione di uranio della sopradetta concentrazione, si dovrebbe ad essa aggiungere $\frac{340 \times 11 \cdot 8}{8 \cdot 2} = 489 \cdot 2$ cmc. di acqua per avere una soluzione di uranio, della quale 1 cmc. corrisponda a 5 mgr. di P_2O_5.

Ma nel sopradescritto modo si verifica la reazione tra l'ossido di uranio e l'acido fosforico, solo quando nella soluzione di acido fosforico si trova acido acetico libero e precisamente una determinata quantità di esso. Perciò nella determinazione del titolo della soluzione d'uranio sopradetta è stato necessario di aggiungere alla soluzione di acido fosforico 5 cmc. di una soluzione d'acetato di sodio in acido acetico e lo stesso è anche il caso nella titolazione dell'acido fosforico nell'urina per mezzo della soluzione di uranio.

La soluzione di acetato di sodio che contiene acido acetico libero, si prepara nel modo seguente: Si sciolgono 100 gr. di acetato di sodio cristallizzato in una certa quantità di acqua, si aggiungono 100 cmc. di acido acetico concentrato e si allunga la miscela in un matraccio da 1 litro fino al volume di 1 litro.

Per la determinazione dell'acido fosforico totale nell'urina si mettono 50 cmc. di urina filtrata in un bicchiere di vetro, si aggiungono 5 cmc. della sopradetta soluzione di acetato di sodio, si riscalda la miscela e vi si fa cadere la soluzione di uranio da una buretta graduata. Il saggio per la reazione terminale è perfettamente lo stesso che nella determinazione del titolo della soluzione di uranio. Quando la quantità dell'acido fosforico è totalmente ignota, sarà opportuno di eseguire due determinazioni per riconoscere la comparsa della reazione terminale con la massima esattezza possibile. Volendo determinare i fosfati terrosi separatamente dai fosfati alcalini, si trattano 100—200 cmc. di urina con ammoniaca fino alla reazione alcalina e si fa stare in riposo per 12 ore. Dopo questo tempo il precipitato si raccoglie su di un filtro, si lava con acqua contenente ammoniaca, lo si porta senza alcuna perdita in un bicchiere di vetro, quivi si scioglie con acido acetico il meno allungato possibile, vi si aggiunge acqua fino a 50 cmc. di liquido, di più 5 cmc. di soluzione di nitrato di sodio e si titola con la soluzione di uranio come sopra si è detto. Del re-

sto questa determinazione può solo avere lo scopo di sapere la quantità del calcio e del magnesio contenuta nell'urina come una determinazione in blocco, ma non si determina quella parte di acido fosforico che era combinata a questi metalli nell' urina acida.

Anche la determinazione volumetrica dell' urea secondo il LIEBIG-PFLÜGER appartiene alla serie delle analisi per precipitazione. Per la loro esecuzione deve rimandarsi ai manuali più grandi di analisi dell' urina.

P. LOEBISCH.

Tofana (Acqua), v. Ptomaine, vol. XI, pag. 245.

Tofo (τόφος, tufo); v. Osteite, vol IX, pag. 1093.

Tolù (Balsamo del), *balsamum Tolutanum.* Balsamo ottenuto per incisioni nella corteccia del tronco del *Myroxylon toluifera H. B. K.* (*Toluifera balsamum L.*), magnifica pianta, indigena della Nuova Granada (specialmente in vicinanza della città Tolù) e Venezuela, della famiglia delle Papilionacee. Questo balsamo nello stato fresco è semifluido, quasi simile a trementina, di colorito bruno-chiaro, odore piacevole simile al balsamo del Perù e di un sapore molto debolmente aromatico. Conservato a lungo esso s'indurisce in una resina dura, fragile, friabile di un color bruno-giallo fino a bruno-rosso, sotto al microscopio infiltrata di forme cristalline, che nel caldo delle mani si rammollisce e fonde a circa 60—65°. Il balsamo del Tolù ha un peso specifico di 1·2, si scioglie facilmente e completamente nell'alcool, cloroformio, potassa caustica ed acetone, meno nell'etere, pochissimo negli olî eterei e niente affatto nell'etere di petrolio e nel solfuro di carbonio.

Il balsamo indurito risulta principalmente di una miscela di resine, finoggi poco ancora studiata (una parte facilmente solubile nell' alcool, un' altra difficilmente); esso inoltre contiene acido benzoico e cinnamico.— Il BUSSE (1876) dal balsamo del Tolù, oltre alla resina, ottenne etere benzilico di acido cinnamico e benzoico, di più acido benzoico ed acido cinnamico. Nella distillazione con acqua esso dà un poco più dell' 1 per cento di tolene, idrocarburo liquido di forte sapore simile al pepe e di odore simile all' elemi.

Nell' azione esso sarebbe in sostanza eguale al balsamo del Perù; e trova applicazione principalmente solo, come un mezzo odorante e migliorante dell' odore dei diversi cosmetici, per rivestimento delle pillole, per mezzo fumigatorio ecc., raramente più usato internamente (a 0·3—1·0 per dose in pillole, pastiglie, sciroppo, ecc.) ed esternamente (inalazioni), principalmente come i rimedî balsamici, in specie nelle affezioni catarrali croniche delle vie respiratorie.

P. VOGL.

Tonga. Droga vantata alcuni anni or sono come preteso antinevralgico, in favore della quale però non ancora abbiamo osservazioni autentiche. Essa proviene dalle isole Fidji e di là venne importata a Londra; questa droga risulta di una miscela di particelle corticali, foglie e fibre legnose, in frammenti così estremamente piccoli, che è difficile di determinarne il carattere botanico. Secondo il sospetto espresso dall' HOLMES nella *Pharmaceutical Society* vi dovrebbero partecipare diverse piante, tra le altre una rhaphanidofora (*R. vitiensis Seem.*). Questi frammenti formano piccoli pacchetti della

grandezza di un' arancia, che sono involti con un pezzo di foglia di cocco. SIDNEY RINGER la ebbe da un allevatore delle isole Fidji, il quale rispetto alla sua provenienza riferiva, che la composizione sia un segreto che si sarebbe trasmesso per eredità per 200 anni in una famiglia principesca; un europeo che sposò una figlia di questo capo avrebbe appreso il segreto della preparazione dal suo suocero! Il nome " Tonga „ sarebbe totalmente arbitrario in mancanza di qualcosa di meglio. Nell' uso il pacchetto intero, insieme alla foglia di cocco aderente, si mette per 10 minuti in un mezzo bicchiere da birra con acqua fredda, quivi si spreme e l' estratto così ottenuto si prende nelle dosi di un mezzo bicchiere da vino 3 volte al giorno, una mezz' ora prima del pasto. Il pacchetto si sospende in un luogo secco ed allora si pretende, che possa usarsi di nuovo per tutto un anno ed anche più, sempre nella stessa maniera. Frequentemente si avrebbe un successo nelle nevralgie fin dal secondo o terzo giorno. In Londra per un certo tempo era in vendita anche una tintura preparata dalla droga ed un infuso di essa. Attualmente questi preparati come pure la droga anche in apparenza non possono più aversi (v. tra l'altro: " THE GARDENER'S *Cronicle* „, 5 *Juni* 1880, pag. 715).

Tong-Pang-Chong, nome cinese di una droga (radice e foglie del *Rhinocanthus L.*), che verrebbe usata con successo nelle Indie e nella China contro le malattie cutanee, specialmente la tigna tonsurante. Il LIBORIUS pretende di aver isolato dalla radice una sostanza analoga alla chinina, anche con azione antisettica ed antiparassitaria (Rinocantina). Oltre alla radice fresca ed alla tintura da essa preparata o miscela col succo di limone, troverebbero applicazione contro la tigna tonsurante anche i semi (esternamente). (v. *Pharmaceutisches Journal* 1881. pag. 795).

Tonici (da τόνος, tensione, tono), cioè rimedî; rimedî tonizzanti, veramente producenti aumento di tensione. Una denominazione che come molte espressioni dell' antica farmacodinamica, nel totale cambiamento delle vedute fondamentali patologico-terapeutiche, diventata gradatamente senza senso e fuori di uso, che però non così presto scomparirà dal vocabolario medico per la sua comodità ed applicazione. Originariamente s' immaginava dal punto di vista della patologia solidista, che questi rimedî dovessero eccitare ed aumentare il " tono „ delle fibre organiche, come poi si credeva in generale anche in riguardo ai rimedî astringenti (v. Astringenti vol. II, pag. 116), i quali però si distinsero per regola dai veri tonici per mezzo di differenze poco chiare. A questi ultimi si attribuì poi specialmente un sollievo della nutrizione scaduta e l' allontanamento degli esistenti stati di debolezza, quindi un effetto complessivamente roborante, come effetto curativo, il quale effetto si verificherebbe o perchè con la introduzione dei componenti del sangue, normali ma mancanti nell' organismo ammalato, provocherebbero nel sangue e nei tessuti un' aumentata formazione ed attività nutritiva (quindi detti benanche rimedî " plastici „ od " euplastici „) — o per azione sull' apparecchio digestivo, eccitamento e normalizzazione delle secrezioni digerenti ecc. favorirebbero l'attività assimilatrice della mucosa gastro-enterica e quindi appunto si otterrebbe un miglioramento della formazione del sangue e della nutrizione generale. Per effetto di ciò si solevano distinguere due gruppi principali di tonici, il primo dei quali comprendeva i cosidetti " tonici metallici " (i preparati di ferro e quelli di manganese riguardati ordinariamente come accessorii). — Il secondo gruppo invece comprendeva i tonici vegetali, cioè i digestivi (amari) contenenti una sostanza

ancora estrattiva. Per maggiori particolari in proposito vegg. gli art. speciali: Ferro e suoi preparati, Manganese e suoi preparati, Amari e Digestivi.

Tonka (fava di), v. Cumarino, vol. IV, pag. 91.

Tonsille. Amigdale; franc.: *amygdales*; ingl.: *tonsils.*

I. Anatomia. Intorno alla gola ed alla parte superiore della faringe si trova secondo il WALDEYER *) un anello di tessuto glandolare linfatico aggregato. Considerato da sopra, esso incomincia a livello della tonsilla faringea. Di qui si porta alla regione dello sbocco delle trombe, poi alla tonsilla palatina, segue quindi l'arco glosso-palatino, va nelle glandole follicolari della lingua, e passa nell'altro lato per ritornare di nuovo in senso inverso alla tonsilla faringea. Se si esamina il tessuto linfatico del velo pendolo, che è intimamente connesso con questo largo anello, si vedrà che il velo rappresenta un'ottava parte dell'anello.

Molti autori danno a tutte le parti di questo anello il nome di una tonsilla; essi parlano non solo di una tonsilla faringea e di tonsille palatine, ma anche di una tonsilla linguale, di tonsille tubarie, sotto le quali indicazioni essi comprendono il tessuto linfatico glandolare della base della lingua, e rispettivamente della regione tubaria nella sua totalità. Secondo il BICKEL **) però un organo, per poter essere chiamato tonsilla, deve possedere necessariamente le seguenti proprietà: 1. una forma circoscritta; 2. un'infiltrazione diffusa delle cellule linfatiche con infossamento di follicoli; 3. cripte, cioè introflessioni ad ansa della mucosa, rivestite di epitelio, intorno alle quali è raggruppato il tessuto linfatico; 4. ravvicinamento del tessuto linfatico fin sotto l'epitelio, e forse pure 5. la presenza di una gran quantità di glandole mucose, i cui condotti escretori sboccano nelle introflessioni. Secondo questa definizione oltre alle tonsille palatine meriterebbe questo nome solo la tonsilla faringea.

Noi ci occuperemo qui soltanto delle tonsille palatine o delle fauci. Questi organi, gli *αντιάδες sive παρίσθμια* degli antichi, hanno avuto sempre questo nome, anche volgarmente, o per la loro rispettiva forma, o probabilmente furono chiamate, come in Germania, amigdale pel paragone della loro superficie simile ad un guscio di mandorla. Secondo la derivazione etimologica tocca ad esse di dritto il nome di tonsilla in ogni caso, mentre recentemente degli scienziati pensarono di potere attribuire questo antico nome anche ad organi vicini con struttura analoga. Questi organi vicini sono trattati in quest'opera in altri punti; cioè le glandole della base della lingua nella lingua, quelle dello sbocco delle trombe nell'articolo orecchio e la tonsilla faringea tra le vegetazioni (adenoidi).

Le amigdale stanno in ciascun lato dell'interstizio dei pilastri (vedi malattie della faringe), nel triangolo ad angolo acuto in sopra, che formano tra di loro i pilastri palatini (cfr. sotto fig. 167).

La loro grandezza è soggetta a notevoli oscillazioni. Secondo il LUSCHKA ***) una sezione di essa presenta negli adulti questi diametri massimi: 20 mm. in lunghezza, 18 in larghezza e 13 in spessezza.

La tonsilla palatina secondo il BICKEL (l. c.) si osserva nello stato

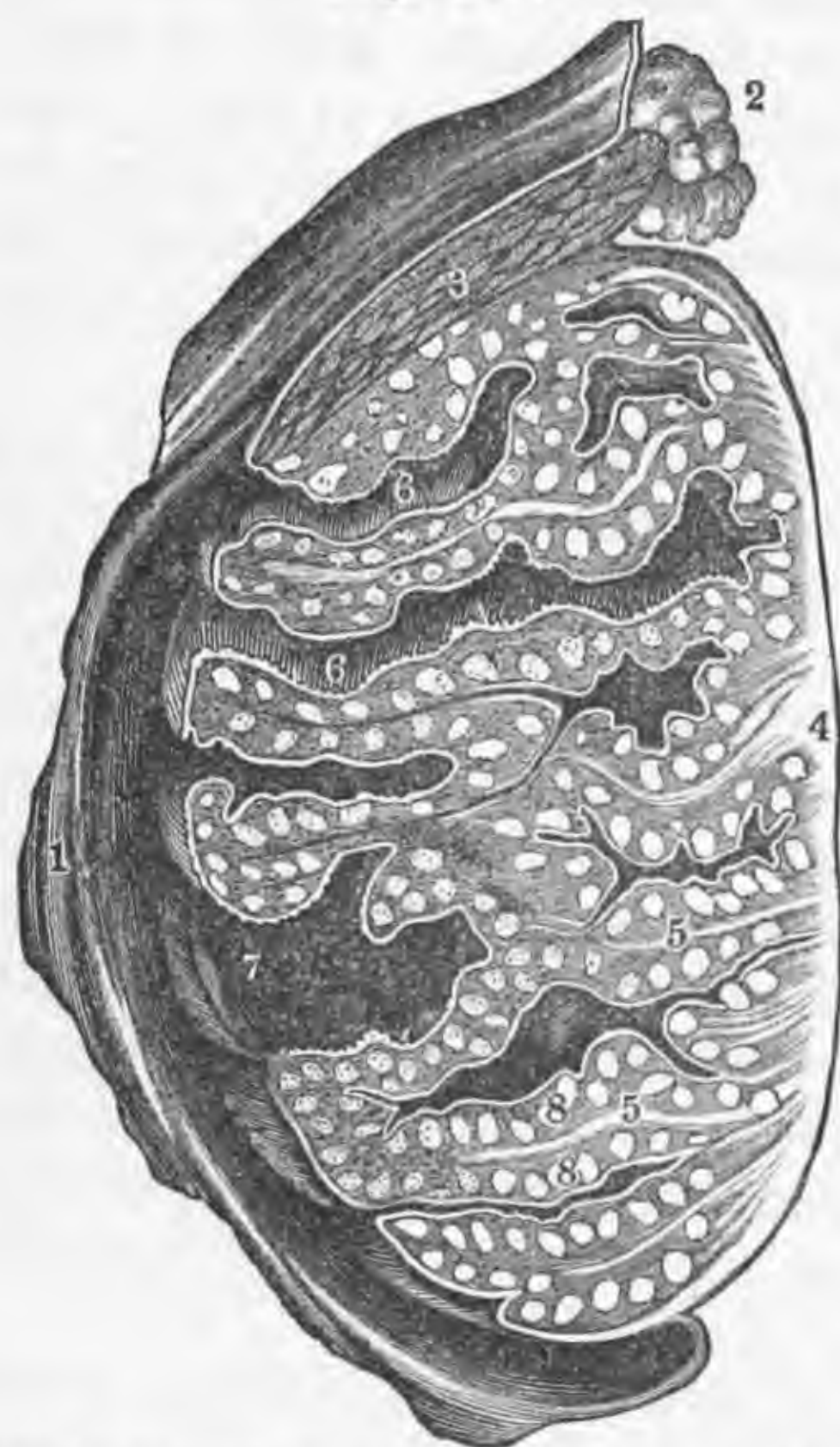
---

*) Waldeyer, sull'anello faringeo linfatico. Deutsche med. Wochenschr. 1884, Nr. 20.

**) G. Bickel, sull'estensione e sui rapporti del tessuto linfatico nella faringe. Virchow's Archiv. 98, pag. 340.

***) Luschka, la faringe. Tubinga 1868, pag. 65.

fetale ed anche nei primi anni di vita come un'introflessione della mucosa. A poco a poco sul fondo di questa depressione si solleva un'escrescenza ed estubera dall'orificio dell'introflessione. L'orlo sottile ed angusto dell'orifizio si applica sempre più strettamente a mo' di anello sulla tonsilla, intorno alla quale forma un alone. L'orlo in seguito scompare, ma talora può anche riconoscersi nei frammenti. In diversi animali, specialmente nei gatti, la tonsilla rappresenta secondo lo STÖHR *) una depressione tubulare dell'epitelio della cavità orale, intorno alla quale si accumula il tessuto adenoide in uno strato sempre più denso e diffuso, in modo che il tubo nei gatti di 16 giorni è già circondato di tessuto adenoide.

Fig. 167.

Taglio frontale della tonsilla palatina sinistra, ingrandita 3 volte secondo il Luschka.

1. Mucosa della parete laterale dell'interstizio arcuario. 2. Gruppo di glandole mucipare acinose. 3. Taglio trasversale di alcuni fasci del muscolo faringo-palatino. 4. Rivestimento fibroso della tonsilla. 5. Setti interglandolari. 6. Cripta semplice. 7. Dutto escretore comune di molte cripte. 8. Lamina glandolare separata mediante un setto fibroso, con follicoli disseminati.

Le tonsille sono spesso colpite da malattie sin dalla tenera infanzia. Epperò relativamente di rado si vedono delle tonsille del tutto normali.

L'aspetto, che esse presentano, è il seguente: esse sporgono come corpi emisferici appiattiti, sebbene non considerevolmente, sempre però sul piano della mucosa circostante. Soltanto bisogna considerare come piano, da cui si deve calcolare, l'intervallo tra i pilastri palatini. Ma i pilastri palatini anteriori ravvicinati possono talvolta sporgere nella cavità faringea più che la sommità delle tonsille.

La mucosa della faringe passa sulle tonsille, però il limite di essa è chiaramente indicato da un solco (cfr., la fig. 167). Questo è più profondo indietro ed in basso e costituisce specialmente in basso una saccoccia semilunare.

La superficie mediale della tonsilla, rivolta alla faringe, riceve il suo aspetto particolare, che ricorda il reticolato del guscio di mandorla, da orificii, che vi si trovano. Questi ostii costituiscono i condotti escretori di cavità, che sboccano quivi o isolatamente o in due o tre insieme. La grandezza degli orificî varia tanto nella stessa tonsilla, quanto in paragone dell'altra, e cangia anche per processi morbosi. Varia del pari il loro numero, che ordinariamente ammonta a 8—10. Le cavità (adesso si dicono cripte o lacune, prima in generale follicoli) attraversano quasi tutta la spessezza della tonsilla e dentro di questa si allargano e diventano voluminose. Anch'esse sono rivestite da una mucosa, che corrisponde a quella della faringe, ha cioè delle papille ed è ricoperta da epitelio pavimentoso stratificato.

La superficie laterale della tonsilla, rivolta alla cute esterna, si pre-

*) F. Stöhr, sulle tonsille e sulle glandole follicolari. Virchow's Archiv. 97, pag. 211.

senta all'osservazione, quando s'incidono circolarmente tre quarti della periferia della glandola e si distacca la tonsilla dalla sua nicchia. Questa, secondo il ZUCKERKANDL *) è costituita da una membrana fibrosa, spessa circa 1 mm. e intessuta di una trama di cordoni connettivali fitti e resistenti. Da questa capsula s'irradiano nell'interno della tonsilla dei fasci connettivali compatti che formano dei sepimenti tra le cavità e servono come impalcatura a tutto l'organo, poichè comunicano con i fasci connettivali che provengono dalla mucosa e penetrano nell'interno.

La sostanza fondamentale della tonsilla, il vero parenchima, consiste di glandole, e precisamente di tessuto adenoide, nel quale è intermezzato un non scarso numero di glandole mucipare.

Nel tessuto adenoide della tonsilla lo STÖHR (l. c.) distingue tre forme: 1. l'infiltrazione diffusa del connettivo con leucociti: cumuli diffusi di leucociti; 2. l'infiltrazione compatta, più o meno nettamente delimitata: cumuli compatti di leucociti; 3. produzioni sferiche, vescicolari con focolai centrali di rammollimento. Le forme citate in 2 e 3 sono chiamate follicoli da molti autori. Lo STÖHR vuol riservare questo nome esclusivamente alla terza forma. Ma in ogni caso la tonsilla contiene tutte le tre forme, e d'ordinario un numero molto notevole anche della terza forma, che tutti gli autori chiamano follicoli, sicchè questi possono vedersi in ogni sezione. La designazione di tali produzioni col nome di follicoli si è sempre più generalizzata. Follicolo significa tasca e con questa tali follicoli linfatici non hanno niente di comune, mentre le cripte delle tonsille rispondono a questo nome in maniera molto accentuata. È perciò un'ingiusta usurpazione delle piccole produzioni linfatiche, che si lasciano chiamare sempre più col nome di follicoli. Ma la nuova tirannia ha guadagnato tanto prestigio nell'opinione suindicata, che all'autore non sembra più possibile adesso, di sottrarre di nuovo questo nome ai follicoli linfatici. Egli ha quindi proposto, ad evitare confusione, di chiamare non più follicoli le cavità macroscopiche. Tutte queste produzioni linfatiche stanno in un reticolo rilasciato, che è in connessione con lo stroma connettivale della capsula e della mucosa.

Le glandole mucipare della tonsilla sono acinose. Esse mandano i loro condotti escretori per la massima parte nelle cripte, ma anche sulla superficie libera. Nei loro condotti escretori secondo lo STÖHR (l. c.) si trovano delle cellule cilindriche a ciglia vibratili.

La tonsilla riceve il sangue dalla carotide esterna. Lo ZUCKERKANDL ha (l. c.) consacrato un esame speciale a questo argomento. Secondo lui nella grande maggioranza dei casi è l'arteria palatina ascendente, che, originatasi o direttamente dalla carotide o dalla mascellare esterna, fornisce l'arteria tonsillare. Questa penetra nella tonsilla dall'esterno e da sotto. Poichè le rispettive arterie sono accompagnate da vene, bisogna ammettere, che il sangue refluo segua la stessa via, per versarsi nella vena giugulare interna.

Lateralmente alle tonsille, dietro l'angolo della mandibola, si trovano le glandole linfatiche (cfr. fig. 173), che raccolgono i vasi linfatici dell'organo. Essi menano al plesso linfatico anteriore del collo.

La tonsilla riceve i suoi nervi dai rami faringei del glosso faringeo e del vago.

La tonsilla mediante il connettivo circostante è connessa ai muscoli dei due pilastri e del costrittore superiore della faringe e da questi le è comunicato il movimento, più o meno direttamente. Ma secondo il LUSCHKA

*) O. Zuckerkandl, sulla questione dell'emorragia nella tonsillotomia. Wiener med. Jahrbücher, 1887, pag. 309.

(l. c.) due importanti fasci muscolari penetrano nella sua capsula. Uno di essi, il muscolo amigdaloglosso, si dirama dal muscolo del pilastro anteriore e raggiunge la tonsilla verso la metà e da sotto, mentre l'altro, il muscolo stilo-tonsillare, un fascio dello stilo-faringeo, vi perviene dall'esterno. Quando si distacca la tonsilla dalla sua capsula, come sopra dicemmo, per vederne la superficie laterale, questi muscoli si possono lacerare.

II. Funzione. Sulla funzione delle tonsille fino a poco tempo fa si conosceva tanto poco, che il Bosworth nel Congresso internazionale in Kopenhagen (Verhandl. IV, pag. 54 e New-York med. Record, 4 ott. 1884) credette di contestar loro il dritto di considerarsi come un organo fisiologico e credette che esse potessero costituire purtroppo delle produzioni patologiche. Anche coloro, che le ritenevano quali organi normali, arrivavano appena a concludere sul conto loro, che esse appartengono al sistema linfatico e che la loro presenza o mancanza sia completamente indifferente per l'organismo. Anche nella Sezione di Laringologia e Rinologia dell'Associazione britannica di medicina nel 1888 (3ª seduta del 16 agosto) lo Spicer paragonò le tonsille ai campi d'irrigazione per le loro pretese proprietà assorbenti, mentre l'Hill oltre a questa attribuì loro una funzione ematopoietica e, come un'immagine della loro azione, indicava una città industriale che si trova sul corso di un fiume.

Fig. 168.

Parte di un taglio dalla tonsilla escisa ad un uomo adulto e sano, ingrandita 20 volte. Migrazione di leucociti dai cumoli subepiteliali attraverso l'epitelio e sulla superficie libera, come in *b*. L'epitelio è di variabile spessezza, in parte coperto da leucociti. In *a* un punto libero di leucociti. Dallo Stöhr.

Mediante i lavori dello Stöhr (l. c.), che finora sono rimasti incontestati, e che altri ed anche l'autore può confermare per proprie esperienze, è stata assodata una speciale ed importante funzione delle tonsille, cioè la emigrazione dei leucociti dalle medesime. Questa avviene principalmente là, dove i cumuli compatti o follicolari dei leucociti stanno proprio sotto l'epitelio. Da questi cumuli o follicoli sotto-epiteliali emigrano nell'uomo e in ogni mammifero normale, che possiede tonsille, dalla nascita in tutta la vita ininterrottamente numerosi leucociti attraverso l'epitelio nella cavità orale, per diventare quivi corpuscoli di muco e di saliva. Essi passano attraverso le cellule epiteliali, ma per la considerevole migrazione, nonchè per le scissioni che si verificano in questo periodo, disturbano le funzioni dell'epitelio e distruggono anche questo. In alcune malattie, connesse ad abbondante produzione di pus, quest'emigrazione cessa, come lo Stöhr *) dimostrò in un caso di piopneumotorace. Il danno che l'epitelio riceve dall'emigrazione è sufficiente a privarlo di un rivestimento protettivo ininterrotto. Avvengono in esso dei fori, che sono di una estensione suffi-

*) T. Stöhr, sulle tonsille nel piopneumotorace. Sitzungsber. der physik. Gesellsch. zu Würzburg, 1884.

ciente per servire come comoda porta d'ingresso e di passaggio ai microrganismi che vi penetrano, e le figure dello STÖHR illustrano perfettamente questo fatto.

III. Esame. Circa l'esame delle tonsille si può rimandare all'esposizione delle " malattie della faringe „. Rimandiamo specialmente al metodo colà descritto per rimuovere l'ostacolo che oppone all'ispezione l'arco del glossopalatino, talora sporgente, ed alla palpazione bimanuale.

IV. Deformità. *a*) In rari casi mancano le tonsille interamente, almeno l'A. in un caso da lui osservato solo *intra vitam* non potè scoprire niente di tessuto adenoide, nel sito in cui ordinariamente si trovano le tonsille. Tra i pilastri si distendeva piuttosto una mucosa ordinaria, nella quale si potevano vedere piccole cicatrici. Il paziente negava di essere stato tonsillotomizzato. Lo CHALBOME osservò la mancanza delle tonsille in ambedue i lati, insieme ad un difetto lacunare a destra nella regione delle tonsille (cfr. Malattie della faringe, III, 3).

b) Si trova relativamente frequente la picciolezza straordinaria delle tonsille. Ma nel singolo caso è difficile distinguere, se questa è dovuta a mancato sviluppo o ad atrofia morbosa. Sembra all'A. che in parecchi casi si tratti di un difetto di sviluppo, per la coincidenza della picciolezza dell'intero organo con un numero straordinariamente scarso di orifizî lacunari. In tali casi le tonsille occupano uno spazio molto piccolo non solo in superficie, ma non sporgono sul piano dei pilastri, sono piuttosto infossate in mezzo ad essi, sicchè a prima volta si potrebbe pensare di aver innanzi una cicatrice, laddove però corrisponde la superficie normale. P. GOULD (Brit. med. Journ., 16 ott. 1886) descrive un caso di picciolezza congenita delle tonsille in un uomo di 27 anni, che aveva inoltre piccoli testicoli ed organi genitali non sviluppati.

c) Le tonsille succenturiate sono state spesso osservate. Talora si trovano delle fenditure, che decorrono in senso frontale, le quali dividono tutto l'organo in due metà per lo più ineguali. In tali casi non si può parlare di tonsille accessorie. Bisogna piuttosto ammettere queste tonsille solamente quando nelle vicinanze delle tonsille ben sviluppate, ma divise da loro per mezzo d'interstizî, si trovano cumuli più o meno estesi di tessuto adenoide agglomerato. Queste hanno sede ora al disopra, ora al disotto, talvolta proprio accanto o sui pilastri, innanzi o dietro le tonsille. Talora si può constatare in esse una cripta col suo orifizio.

d) *Tonsilla pendula.* In rari casi una tonsilla è peduncolata. Il JURASZ *) ne descrive una, che pendeva come un tumore della grandezza di un uovo di pollo, nella parte inferiore della faringe e solo qualche volta compariva nell'istmo. Il VIRCHOW (Geschwülste, vol. II, pag. 609), accenna ai " Tumori peduncolati „, nei quali possono trasformarsi le tonsille, come produzioni patologiche. Se la base della tonsilla è abbandonata ad un picciuolo, questo, come succede in tutti i tumori peduncolati che si manifestano in questa regione, per gli atti della deglutizione si trasforma in un filo sempre più lungo e sottile.

V. Circa le infiammazioni acute, l'iperemia, le emorragie, la peritonsillite ecc. cfr. l'articolo Angina e Malattie della faringe.

VI. Tonsillite superficiale cronica. Il catarro cronico delle tonsille è una malattia frequente. Esso è costituito da un'infiammazione cronica della mucosa che riveste le tonsille e delle sue introflessioni nelle cripte.

---

*) Jurasz, Anomalie delle tonsille palatine, Monatschr. für Ohrenheilk. etc. 1885, Nr. 12.

Nella maggioranza dei casi essa rappresenta una manifestazione parziale o una complicazione della faringite cronica, ma si verifica anche, senza che vi sia contemporaneamente un' infiammazione cronica della rimanente mucosa faringea in grado degno di nota. Sempre però gli strati più superficiali del tessuto adenoide sono interessati nella malattia. La tonsilla è in questo stato per lo più iperplastica (vedi più sotto in VII), talora atrofica e talora di normale grandezza.

Il catarro cronico della tonsilla è caratterizzato nel quadro clinico dalla comparsa di una secrezione muco-purulenta o purulenta dagli orifizii delle cripte. La secrezione fisiologica delle tonsille, che si versa nelle cripte, accresciuta per la migrazione dei leucociti dai follicoli, si elimina insensibilmente. Bisogna ammettere che gli atti della deglutizione, in cui le tonsille sono prima distese e poi compresse, favoriscano sostanzialmente lo svuotamento delle cavità dalla loro secrezione. Ma fino a che le tonsille sono sane, la loro superficie si vede umida e lucente, come le loro vicinanze, però nessuna secrezione si osserva fluire dagli orifici delle cripte. Nel catarro cronico si mostrano negli orifici delle gocce biancastre di una massa opaca, densa, che comunemente, quand' anche non giustamente, si chiamano zaffi. Ciò dipende in parte da un aumento, in parte da un' alterazione della natura della secrezione. La secrezione fisiologica delle tonsille presenta certamente gli stessi elementi microscopici di quella patologica, cioè leucociti, batterî ed epitelî, secondo il Valentin (Manuale di fis., vol. I, pag. 773) anche cilindri vibratili; ma v' è mescolata una così notevole quantità di liquido, che la secrezione macroscopicamente si differenzia solo di poco dal liquido orale normale. Nella secrezione catarrale la quantità degli elementi formativi è considerevolmente accresciuta, tanto che già alla semplice vista essa apparisce opaca e muco-purulenta. Occorrono ulteriori ricerche per stabilire se le specie batteriche che vi si trovano sono diverse da quelle che si rinvengono nella faringe normale. L' A. *) ha dimostrato anche nella secrezione della faringe normale i cocchi piogeni del Rosenbach. In molti casi, specialmente quando gli orifici delle cripte sono angusti, la secrezione non scorre, ma ristagna per lungo tempo nelle cavità. Quivi diventa sempre più densa e da ultimo si trasforma in masse caseose bianco-giallastre, le quali a maggior ragione della secrezione primitiva muco-purulenta, si possono chiamare zaffi. Questi vanno spesso incontro a decomposizioni fetide, per le quali si producono in essi il disfacimento adiposo e talora degli aghi di acidi grassi. Finalmente per violenti movimenti di soffocazione o nella deglutizione, nella tosse ecc. gli zaffi pervengono alla superficie.

Le sofferenze dei pazienti, prodotte dal catarro cronico delle tonsille, sono simili a quelle che provoca la faringite cronica. Possiamo perciò rimandare alla descrizione delle medesime nell' articolo Malattie della faringe. Qui va notato, che in una serie di casi la tonsillite cronica superficiale costituisce la causa per la predisposizione alle angine lacunari acute. Almeno in molte persone, che soffrono di angina abituale, si trova il catarro cronico delle tonsille e con la guarigione di questo cessa la tendenza alle flogosi acute. Le sensazioni, che provengono dalla tonsillite cronica, in una serie di casi, sono localizzate dai pazienti nell' orecchio più frequentemente di quel che avviene per altre parti della faringe. Anche dalla tonsillite cronica possono derivare delle nevrosi riflesse. Sono questi i sintomi noti, spesse volte descritti (cfr. Malattie della faringe). Ma ciò che non ancora fu accennato è il fatto, che anche i crampi starnutatori

---

*) B. Fraenkel, angina lacunare etc. Berliner klin. Wochenschr. 1886, N. 16 e 18.

possono esser prodotti dal catarro cronico delle tonsille. In una ragazza di 13 anni, che ogni giorno nel coricarsi era colpita da crampi starnutatorî persistenti per molte ore, io potetti provocare lo starnuto toccando le tonsille con una sonda e guarii i crampi starnutatorî con la galvanocauterizzazione delle tonsille. Queste osservazioni meritano di essere rilevate, perchè noi siamo soliti di ricercare il punto, dal quale parte il riflesso, in un sito del corpo superiore a quello in cui è l'organo affetto. Ebbene, queste osservazioni ci danno esempî palpabili, che può aver luogo anche un ordine inverso e che il riflesso può essere provocato in un organo situato più in alto da un organo più profondo.

Ma a prescindere da tutti questi sintomi gli " zaffi „ danno spesso agl' infermi motivo di lamentarsi. Io prescindo dal fatto, che certamente non di rado l' osservazione di qualche cosa " bianca nella gola „, che si fa ispezionando la dietro bocca produce specialmente nelle madri timorose la paura di un' incipiente difterite e delle sue conseguenze. Giacchè per la guarigione di questi disturbi non si richiede niente altro, che una tranquillante parola da parte del medico. Più importante si è quando gl' infermi osservano gli zaffi nel loro espettorato e li indicano come " tubercoli pulmonari „ espuiti. Per lo più qui non basta semplicemente il conforto del medico. Il ripetersi ogni mattina del fatto ingenera piuttosto, a lungo andare, anche negli animi fiduciosi un dubbio sulla sua bontà e occorre necessariamente che esso sia rimosso. Sono sopratutto gli zaffi che il paziente molto facilmente osserva. E perciò egli anche senza darvi una falsa interpetrazione riferisce a quelli il suo male e nella sua immaginazione confonde le sue sofferenze locali, che egli sente nella regione del collo, con quest' anomalia a lui specialmente tangibile. Inoltre una parte del puzzo della bocca di parecchi uomini dipende dalle decomposizioni nelle tonsille. Della qual cosa possiamo convincerci toccando le tonsille con un piccolo batuffolo di ovatta e odorandolo.

Il catarro cronico delle tonsille si può confondere solamente con due stati; in primo luogo con la faringo-micosi benigna (vedi malattie della faringe), e in secondo luogo con gli ascessi follicolari. Questi si sviluppano certo non di rado nelle tonsille. Costituiscono dei focolai per lo più della grandezza di un pisello, situati superficialmente, i quali si vedono attraverso la mucosa come macchie gialle, leggermente sollevate in forma d' ordinario rotonda. Se s' incide la sottile membrana che li ricopre, si svuota del pus denso. Ma per il loro svuotamento è necessaria un' incisione, perchè il pus ha sede quivi nel tessuto e non nelle cripte, come nel catarro, e perciò non può essere cacciato fuori dagli orifizi. Gli ascessi follicolari si trovano soventi insieme al catarro cronico delle tonsille, ma possono anche verificarsi senza di esso. Dai cenni che precedono si ricava da sè la diagnosi differenziale.

Dall'altra parte, il catarro cronico delle tonsille si può equivocare con un' angina acuta, quando cioè un ammalato, che ne è affetto, è colpito da febbre di altra origine. In questo caso il decorso, specialmente la mancanza dell'arrossimento livido e della tumefazione rapidamente crescente delle tonsille, come pure la prova di un' altra malattia, che determina la febbre, forniscono i criteri diagnostici.

Sebbene, secondo la suaccennata esposizione delle sofferenze che esso produce, il catarro cronico delle tonsille non appartiene alle malattie importanti e non costituisce mai un serio pericolo, pure i sintomi, che esso può dare, sono sempre tali da giustificare l' insistente desiderio dell' ammalato di esserne liberato. La terapia coincide in generale con quella della faringite cronica, e perciò possiamo rimandare anche per questa alla

descrizione di quella nelle malattie della faringe. Due cose però vanno qui in particolar modo notate: innanzi tutto è necessario in molti casi di allargare gli orifici troppo stretti delle cripte. A tal uopo si consiglia specialmente un processo proposto da H. v. HOFFMANN (Congresso di oftalmologia del 1884, Praktischer Arzt, 1887) e confermato da MOR. SCHMIDT (Riun. degli Scienziati, 1889), cioè il taglio dei medesimi. Si adopera perciò un uncino, col quale si penetra nell'orificio delle cripte e si dilacera la mucosa tesa al disopra. È un processo semplice, quasi indolente, che combatte egregiamente la ritenzione della secrezione. L'A. vorrebbe far notare, che nell'affezione di cui ci occupiamo, specialmente quando v'è tendenza ad accessi di angina acuta, si raccomanda sopratutto la galvanocaustica. L'A. osservò testè in un bambino, che quasi ogni mese era colpito da angina lacunare, che dopo la galvanocauterizzazione di una tonsilla questa rimaneva sana, mentre l'altra ammalava secondo il solito. Per eseguire la galvanocauterizzazione, previa cocainizzazione, si tocca con un cauterio appiattito rosso-incandescente tutta la superficie della tonsilla. Il cauterio dev'essere applicato incandescente e ritirato anche incandescente. Se col cauterio non si va oltre le tonsille, e si evita di bruciare specialmente i pilastri, la reazione per lo più è debole ed i dolori che ne seguono facilmente si tollerano. Convien meno in questo caso adoperare il termo-cauterio invece del galvano-cauterio, non solo perchè quello spaventa l'infermo dovendosi introdurre caldo nella bocca, ma anche perchè il calore di esso difficilmente si può graduare, epperciò facilmente si va con esso molto profondamente. Dopo la cauterizzazione della superficie nella maggioranza dei casi guarisce anche il catarro delle cripte. Se ciò non avviene, previa dilatazione degli orifizî, si devono iniettare nelle medesime gli opportuni medicamenti o penetrare con un cauterio a punta e causticare la loro mucosa.

VII. Iperplasia delle tonsille. *a*) Etiologia. L'ingrossamento delle tonsille è un affezione frequente dell'adolescenza e può essere anche congenita. Molti dei bambini affetti hanno contemporaneamente ingorgo delle glandole linfatiche, specialmente del collo e altri segni della scrofolosi. Altri al contrario sono nel resto perfettamente sani e sono affetti semplicemente per iperplasia delle tonsille, talora nello stesso tempo delle tonsille faringee e palatine, ma talora anche soltanto di queste ultime. In tali casi l'etiologia è affatto oscura. Poichè sebbene qualche volta sieno pregresse tutte le varie affezioni catarrali della bocca, specialmente nella dentizione, o nell'eczema del capo e della faccia e simili o anche negli stati acuti flogistici delle tonsille, pure dall'altra parte l'iperplasia delle tonsille palatine si osserva in bambini, che fin'allora non hanno avuto malattie, che godono del resto di una sanità assolutamente integra. In simili casi si può concludere poco circa l'etiologia. In alcuni casi il padre o la madre ha del pari l'iperplasia delle tonsille. Si verifica pure, che parecchi bambini degli stessi genitori ne soffrono. Epperciò non si deve sconoscere una certa influenza ereditaia. Ma l'iperplasia delle tonsille è troppo frequente, per considerarla come le ultime tracce della sifilide dei genitori, e in tutt'i casi si manifesta sovente anche in bambini, i cui genitori non hanno mai sofferto sifilide.

Del resto l'osservazione diretta c'insegna, che in alcuni casi le tumefazioni acute infiammatorie non risolvono completamente, ma danno luogo all'iperplasia. Così la frequenza dell'affezione delle tonsille nelle malattie infiammatorie spiega la frequenza dell'iperplasia. Le alterazioni flogistiche dei vasi e l'imbibizione sierosa e leucocitica dell'organo, che ac-

compagnano il processo acuto, in tali casi non scompaiono del tutto e costituiscono, specialmente quando esse si ripetono, la causa dell' iperplasia.

L'esperienza mostra pure che certe malattie infettive possono determinare l' iperplasia delle tonsille, e specialmente la sifilide e la morva. In alcuni casi d' ingorgo generale delle glandole linfatiche con o senza aumento dei globuli bianchi (leucemia e pseudo-leucemia) le tonsille partecipano all' affezione, anzi l' A. ha visto dei casi, in cui l' iperplasia delle tonsille rappresentò il primo segno di questi processi.

Alcuni autori insieme all' adolescenza accennano alla pubertà come causa predisponente per l' iperplasia delle tonsille. L' A. non può confermarlo, ma aggiunge solo che pel fatto che le angine acute son diventate più frequenti per la riunione dei bambini nelle scuole ed anche forse per la dimora nelle pensioni igienicamente mal condizionate *) si sono potuti accrescere indirettamente anche i casi di iperplasia. Ma tanto meno l' A. può consentire nell' idea, che l' aumento della iperplasia nella pubertà tenga ad un' intima relazione tra gli organi sessuali e le tonsille. Non può negarsi che v' ha una certa connessione tra gli organi del collo e lo sviluppo della sfera sessuale. Lo dimostra già il cambiamento della voce. Ma questo nesso non è così intimo da riferire alla sfera dei testicoli un ingrossamento delle tonsille, ovvero che un' atrofia di un testicolo possa prodursi per l'estirpazione della tonsilla dello stesso lato, come vuole una credenza popolare in Inghilterra, divisa da alcuni medici **). Nel sesso femminile, specialmente nelle ragazze, talora avviene che all'epoca delle regole si verifichi una certa flussione verso le tonsille, che le fa arrossire e determina pure dei dolori, per lo più avvertiti nell'orecchio. Ma l'A. non ha visto mai allora una tumefazione così rilevante, che avesse potuto provocar l' iperplasia. Piuttosto l' A. per la sua esperienza si associa a quegli autori, che, com'è risaputo per la tonsilla faringea, credono in un'involuzione fisiologica delle tonsille palatine con l'arresto dello sviluppo. Noi dobbiamo ammettere che sopraggiunta l'età adulta al corpo viene a mancare in parte la funzione delle tonsille. La nutrizione dell' organo, che in quel tempo è scarsa, determina un impiccolimento delle tonsille non solo normali, ma anche iperplastiche. Che esso avvenga sovente è un fatto di osservazione diretta, che non può essere oppugnato, sebbene la sua spiegazione finora sia solamente ipotetica. Dopo il trentesimo anno solo di rado avviene un' iperplasia, e poi è prodotta per lo più anche soltanto da sifilide, leucemia e simili, d' ordinario cioè non più idiopaticamente come avviene l' iperplasia infantile.

b) Anatomia. Le tonsille iperplastiche si presentano sotto due forme, o come emisferi circoscritti, la cui base d' ordinario è un po' più piccola della loro massima periferia o come escrescenze che s' estendono più in lunghezza e in larghezza. Tra le due forme si trovano le più diverse forme di transizione, la prima però è molto più frequente della seconda.

La grandezza delle tonsille iperplastiche è molto variabile. Talora esse hanno le stesse dimensioni in ambedue i lati, più spesso una è più grande. Non di rado esse si toccano nella linea mediana e riempiono completamente l' istmo, sicchè l' ugola non può star più tra di loro ed è spostata per lo

*) cf. Haig-Brown, *tonsillitis in adolescents*. London 1886.

**) cf. F. Semon, St. Thomas' Hosp. Rep. XIII e la conferenza sopracitata di P. Gould, nella Clinical Society dell' 8 Ott. 1886, con la rispettiva discussione. Vedi pure il Daly, Med. and Surg. Rep. 15 dic. 1883.

più indietro. Talora avviene che esse si tocchino così intimamente che le loro superficie sferiche stiano l'una contro l'altra e reciprocamente si comprimano. La grandezza ordinaria è quella di una noce, talvolta raggiungono il volume di un uovo di colombo o di pollo. La più grossa tonsilla che l'A. ha finora osservata ed estirpata, stava sul lato destro di un uomo di circa 25 anni. Oltrepassava di molto la linea mediana. Il preparato conservato in alcool, ed esistente nella collezione del Policlinico per i malati di gola e naso ha ora le seguenti dimensioni: 45 mm. nella massima lunghezza (da sopra in sotto), 33 mm. nella massima larghezza (dall'innanzi all'indietro), 23 mm. nella massima spessezza (da sinistra a destra). Il circuito a livello della base è di 105 mm. e pesa 13 grm.

La superficie è per lo più piana. Più di rado l'iperplasia è inegualmente sviluppata e si formano dei granuli e delle tuberosità. La superficie piana si trova ordinariamente negl'ingrossamenti sferici, mentre le forme appiattite presentano relativamente più spesso una superficie nodosa. Talora le tonsille si mostrano del tutto cavernose.

Sovente gli orificî delle cripte sono deformati per la tumefazione ed acquistano una figura irregolare. Da fori presso a poco rotondi sono trasformati in fenditure. Quest'alterazione di forma si effettua non di rado a spese del lume degli orificî. Ma le tonsille che sono state iperplastiche ed in seguito subiscono l'involuzione, mostrano spesso gli orificî molto ampî, attraverso i quali si può vedere profondamente nelle cavità.

L'esame microscopico delle tonsille iperplastiche rivela che tutti i loro elementi sono moltiplicati e ingrossati. Non si tratta di un'iperemia oppure di una imbibizione, non si tratta cioè di qualche cosa che potrebbe indicarsi bene col nome di ipertrofia, ma di una vera iperplasia del tessuto. Sembra che il rivestimento epiteliale ne sia colpito in minimo grado. Giacchè solo raramente lo si trova aumentato in spessezza. Se ciò si riscontra, avviene più spesso nella superficie che nelle cripte. Le papille che si trovano sotto l'epitelio sono qui ingrossate, là appianate e diminuite di numero.

Il tessuto adenoide dal lato quantitativo è notevolmente accresciuto e apparentemente è anche maggiore il numero dei veri follicoli. Lo stroma connettivale è pure rinforzato. Però circa il rapporto relativo della sostanza adenoide e del connettivo si osservano importanti differenze. A quel che l'A. ha visto, nell'iperplasia d'individui giovani e nell'ingrossamento recente dei vecchi predomina il tessuto adenoide, mentre nelle iperplasie di lunga durata dei vecchi i tratti connettivali compaiono molto larghi e numerosi e le produzioni linfatiche sono relativamente impicciolite e diminuite. Si può quindi ammettere, che l'iperplasia si fondi innanzi tutto sull'aumento del tessuto adenoide, che più tardi è respinto dal connettivo che prolifera e finisce col retrarsi. Se predomina il tessuto adenoide le tonsille si sentono più molli, mentre l'aumento del connettivo si rileva dall'accresciuta durezza, fino a che da ultimo le tonsille diventano sclerotiche e stridono al taglio.

L'emigrazione dei leucociti attraverso l'epitelio e la cariocinesi nei medesimi avvengono nelle tonsille iperplastiche nello stesso modo che nelle normali *). Quando troviamo relativamente spesso delle secrezioni arrestate e inspessite nelle cripte delle tonsille ingrossate, ciò non prova per sè

---

*) E. Paulsen. Moltiplicazione cellulare e sintomi concomitanti nelle glandole linfatiche e tonsille iperplastiche. Archiv. f. Mikroskop. Anat. XXVI. Drews, Moltiplicazione cellulare nella tonsilla palatina. Ibid.

un aumento dell'emigrazione. Intanto il deflusso della secrezione dalle cripte è reso difficile nell' iperplasia, perchè gli orifici non si moltiplicano nè si dilatano ed il loro lume è relativamente troppo stretto in rapporto all'ampliamento della loro corrente avvenuto per necessità in seguito all'iperplasia. Le secrezioni trattenute s' inspessiscono e subiscono le medesime alterazioni, che nel catarro cronico (v. sopra). Ma il tessuto adenoide iperplastico delle tonsille all' opposto di quello delle glandole linfatiche non ha tendenza a caseificare. Prescindendo dagl' individui morti di tubercolosi (cfr. Malattie della faringe), nelle tonsille iperplastiche non si sono rinvenuti nè tubercoli, nè bacilli tubercolari. Gli " zaffi caseosi " di esse si riferiscono alle secrezioni che sono rimaste nelle cripte o agli ascessi follicolari non a focolai caseosi nel tessuto.

L' accrescimento principale delle tonsille iperplastiche avviene verso la linea mediana nell' istmo. Ma anche la capsula s' inspessisce e specialmente nelle iperplasie diffuse diventa convessa all' esterno.

c) Sintomi. I sintomi, che sono prodotti dall' iperplasia delle tonsille, si dividono in due gruppi, gli uni sono determinati dall' affezione stessa e gli altri dal restringimento dell' istmo. La tumefazione delle tonsille produce per sè stessa dei sintomi, che si rassomigliano a quelli del catarro cronico delle tonsille o della faringite cronica.

A questo riguardo bisogna osservare, che il catarro cronico delle tonsille e della faringe sta in rapporto reciproco con l' iperplasia e l' una alterazione determina l' altra. Quando il catarro cronico non esisteva già prima dell' iperplasia, per lo più esso vien provocato nel decorso della medesima dalle tonsille ingrossate, che agiscono sulle vicinanze come corpi estranei. In ogni caso la tonsillite e faringite cronica è una complicazione ordinaria della ipertrofia tonsillare e viceversa. Noi rimandiamo perciò anche in questo punto ai sintomi della faringite cronica (v. malattie della faringe) e osserviamo soltanto, che le nevrosi riflesse e specialmente l' asma (SCHMID *) possono essere provocate dall' ipertrofia tonsillare. Forse appartengono qui anche i casi di spaventi notturni dei bambini, che furono guariti con l'estirpazione delle tonsille **). Va pure notato, che tutti gli autori sono concordi sul fatto, che le tonsille ingrossate determinano una predisposizione non solo per l' angina lacunare, ma pure per la difterite, quand' anche, specialmente per la difterite, non si possano addurre delle cifre esatte. Da ultimo non si può far a meno di ricordare, che in parecchi casi l' iperplasia decorre del tutto senza sintomi, e coloro che hanno gl' ingrossamenti anche notevoli non se ne accorgono, per lo più questi sono scoperti solo incidentalmente nell'osservarsi la gola, o vi si fa attenzione solo in seguito alla dichiarazione di un medico che li esamina per tutt'altra causa.

Quanto ai sintomi dovuti al restringimento dell' istmo, s' intende che essi dipendono dal grado della tumefazione al quale corrispondono. Essi si riferiscono ad ostacolo nella respirazione e nella deglutizione, a disturbo della parola, a disordine nell' udito e peggioramento dello stato generale. Ma bisogna notare a questo proposito, che parecchi autori non osservarono la tanto frequente complicazione dell' iperplasia tonsillare con le vegetazioni adenoidee. Le descrizioni degli antichi autori, che hanno scritto prima che fossero note le vegetazioni adenoidee si riferiscono più a quest' affezione che all' ingrossamento delle tonsille palatine. Ma queste

---

*) Schmid. Deutsche Zeitschr. für prakt. Med. 1877, pag. 257.

**) Scatliff. Lancet 6 Ott. 1888.

antiche descrizioni non sono ancora dimenticate e sono passate senza una sufficiente critica in molti recenti manuali. L' iperplasia tonsillare anche considerevole, per es. quella in cui le tonsille stanno in reciproco intimo contatto, non ostacola durante la veglia la respirazione nasale, quando lo spazio naso-faringeo ed il naso sono liberi. Perciò i bambini colpiti non hanno l' espressione del volto caratteristica delle vegetazioni adenoidee. Ma certo la respirazione viene ostacolata durante il sonno anche dall' iperplasia non complicata delle tonsille palatine quando essa è sufficientemente rilevante. Si ha quindi il russare e quando l'affezione dura a lungo si sviluppa un'alterazione della forma del torace, si allarga cioè la parte superiore e si restringe quella inferiore sollevandosi il diaframma. Ma quest' alterazione nella gabbia toracica non è così accentuata, come nelle vegetazioni adenoidee, epperò ne parleremo in quest'affezione (vedi Vegetazioni). Non è nemmeno giusto di attribuire all' iperplasia tonsillare, relativamente al poppare, ciò che avviene per la stenosi del naso e dello spazio naso-faringeo; i poppanti con ingrossamento tonsillare semplice possono prendere senza ostacolo il seno ed il capezzolo. Quanto alla deglutizione solo le tonsille molto ipertrofiche producono delle alterazioni. Anche gli adulti, che ne soffrono, ingoiano facilmente. Il disturbo dell' odorato e del gusto, che parecchi autori mettono sul conto dell' iperplasia delle tonsille palatine e che si trova nelle vegetazioni adenoidee, l' A. non l' ha visto mai nella semplice tumefazione cronica delle tonsille. La durezza dell' udito in seguito a otite media o per chiusura della tromba è per lo più un effetto delle vegetazioni adenoidee e solo di rado dell' iperplasia tonsillare; con ciò non si deve negare, che per la iperplasia tonsillare possano in alcune circostanze avvenire dei disturbi dell' udito (cfr. Orecchio). Circa la parola, questa diventa " anginosa ". Essa assume un timbro, come se " stesse una polpetta in gola ". Al contrario la parola priva di timbro, smorta, che da parecchi si attribuisce anche alle tonsille, è dovuta alle vegetazioni adenoidee. La risonanza nello spazio naso-faringeo nella semplice ipertrofia tonsillare non subisce nessun difetto, la parola conserva cioè il suo timbro, acquista però una modificazione, che l' orecchio riferisce subito alla faringe. Finalmente circa lo stato generale i bambini con ipertrofia tonsillare, probabilmente per l' ostacolo alla respirazione durante il sonno, sono pallidi e flosci, sebbene non in così alto grado, come si osserva nelle vegetazioni adenoidee. Riassumendo secondo questa esposizione i sintomi che si verificano per la stenosi dell' istmo in seguito all' iperplasia tonsillare, abbiamo: 1.° ostacolo alla respirazione durante il sonno, 2.° parola modificata come sopra, 3.° talora disturbi dell' udito e 4.° facile deglutizione. Questo non è tutto quello che d' ordinario si addebita all' ipertrofia tonsillare, ma è sufficiente in ogni modo a farla riconoscere come un' affezione importante e nociva al benessere generale.

d) Diagnosi. La diagnosi dell' iperplasia delle tonsille è facile. Con una ispezione praticata bene non la si può disconoscere. La palpazione ci dimostrerà la consistenza. Le condizioni etiologiche si debbono giudicare dai sintomi concomitanti di ciascun caso.

Le iperplasie semplici possono confondersi con 1.° la tumefazione acuta, 2.° gli ascessi, 3.° i tumori, 4.° gli aneurismi, 5.° i tumori extra-faringei. La frequenza dell' iperplasia non ci deve indurre a ritenere esattamente per tale ciascun caso, se non v' ha una di queste rare analogie. A questo proposito si possono citare i seguenti punti differenziali: la tumefazione acuta presenta un vivo arrossimento, determina per lo più la febbre e scompare in breve tempo. Un ascesso della tonsilla, che insorge in modo

cuto, produce una tumefazione ed imbibizione sierosa delle vicinanze. La fusione subacuta purulenta della tonsilla mostra la fluttuazione. In ambedue i casi un' incisione dà esito al pus. I tumori che qui entrano in quistione sono per lo più di natura sarcomatosa o carcinomatosa. Certamente fino a che essi possono scambiarsi con l'iperplasia semplice sono unilaterali, appaiono fortemente iniettati e presentano per lo più una maggiore durezza. Essi crescono rapidamente e si diffondono nelle vicinanze. L'A. ha visto una sola volta un aneurisma nella regione tonsillare. Questo aveva una pulsazione evidente e sensibile. Come tumori extra-faringei, che spingono innanzi la tonsilla e possono così mentire una iperplasia, debbono specialmente ricordarsi i tumori cavernosi che si osservano qui, sebbene raramente. Un'esatta osservazione mostra in tali casi, che la tonsilla con i tessuti vicini è soltanto spostata e non tumefatta. Anche con la palpazione bimanuale possiamo rendercene conto, specialmente i cavernomi si svuotano con la compressione e si ha una detumefazione rapidamente transitoria.

Terapia. In quanto alla terapia v'è innanzi tutto la questione; le tonsille iperplastiche debbono essere curate? Non dobbiamo noi, massime nei bambini, aspettare sino a che l'involuzione, che spontaneamente si manifesta, produca da sè stessa un impiccolimento? Ecco la risposta a questa domanda: ciò dipende dai sintomi che sono provocati dall' iperplasia. Noi medici non abbiamo il compito di abbellire l'aspetto dell' istmo e del pari di rimuovere per riguardi cosmetici delle iperplasie che decorrono senza sintomi. Quando le tonsille ingrossate non danno sintomi di sorta o questi sono insignificanti, solo l'idea che esse determinano una notevole disposizione per la difterite potrebbe provocare il nostro intervento. Sebbene a questo riguardo le cose non sono ancora così nettamente assodate, che esse cioè potessero costituire le indicazioni impellenti per le nostre pratiche, pure questo criterio non va lasciato senza considerazione. Un medico che non cura le tonsille ingrossate si espone a dei rimproveri in certo modo giustificati, se i pazienti sono colpiti da difterite. È raro del resto che questa quistione messa così sul taglio del coltello ci tocchi da vicino. Poichè nella grande maggioranza dei casi le tonsille ingrandite producono dei sintomi che sono abbastanza gravi, per non lasciarne colpiti i rispettivi infermi per un tempo indeterminato e che rendono per sè stessi necessarie le nostre pratiche terapeutiche.

I sintomi esistenti costituiscono pure le indicazioni per scegliere i rimedî che sono a nostra disposizione. A tale proposito bisogna innanzi tutto dai sintomi di ciascun caso risolvere la quistione: vi è o no una stenosi dell' istmo? Se questa non vi è, allora la cura si uniforma a quella della faringite cronica (vedi malattie della faringe) e del catarro cronico delle tonsille (vedi sopra), e si può rimandare alle rispettive descrizioni. Ma nella iperplasia delle tonsille bisogna aver di mira specialmente lo stato generale e per es. quando si suppone la scrofolosi adoperare il ioduro di ferro, l' olio di fegato di merluzzo, i bagni marini ecc. Contro l' ipotetica predisposizione alla difterite si consiglia l' uso degli astringenti, oppure la galvanoplastica, come quando v' è tendenza all' angina abituale (v. sopra).

Se la grandezza delle tonsille è tanto considerevole da produrre evidentemente una stenosi dell'istmo, oppure si osservano i segni che precedentemente dicemmo dipendere dalla stenosi, la parola anginosa o il russare di notte o la difficoltà dell' udito ecc., sorge per la impellente indicazione di rimuovere l' ostacolo meccanico, che è dato dall' iperplasia e di rendere sufficientemente libera la via dell' istmo pel passaggio dell' aria e degli alimenti mercè il corrispondente impicciolimento delle ton-

sille. Solo conviene osservare che se le cavità nasali non sono pervie e lo spazio naso-faringeo non è abbastanza aperto, l'allontanamento della stenosi dell'istmo resta inefficace. Al massimo allora cessa la parola modificata, ma gli altri sintomi rimangono inalterati. Bisogna quindi rivolgere tutta l'attenzione al naso e allo spazio naso-faringeo. Conviene rimuovere specialmente prima o nello stesso tempo la complicazione delle vegetazioni adenoidee così frequenti nei bambini, se vogliamo avere il successo.

Non si può ottenere un esteso impicciolimento delle tonsille che producono stenosi — ad eccezione di quelle sifilitiche — mediante rimedî interni, mercè bagni o cure climatiche o simili influenze. Anche l'applicazione topica dei risolventi o astringenti, produce un effetto troppo piccolo da potervi fare assegnamento. Si può ottenere qualche successo con le iniezioni parenchimatose. L'A. ha da parte sua adoperato con lealtà questo processo, ma non esita a dichiarare che dal punto di vista degli odierni metodi lo ritiene come un rigiro, che non ricompensa in nessun modo il lavoro ed il tempo, come pure i dolori che provoca.

Contro le iperplasie che producono stenosi si consigliano solo le operazioni chirurgiche. Ma un'intera serie di queste si raccomanda e noi le discuteremo adesso e ne compareremo il valore:

1. Applicazione dei caustici. Si consiglia specialmente la pasta caustica di Londra (potassa caustica e calce uta). La polvere si impasta con un pò d'acqua fino ad avere una pasta dura e per mezzo di un bastoncino di vetro o di legno si porta su di un piccolo punto. L'operazione si ripete 1—2 volte la settimana e in 2—3 mesi c'è da sperare nella guarigione.

Similmente possono essere adoperate le soluzioni concentrate di cloruro di zinco. Si avvolge dell'ovatta su di una sonda sottile, si bagna nella soluzione e s'introduce in un orificio delle cripte.

Questo e tutti gli altri caustici liquidi hanno l'inconveniente, che si corre il rischio di ledere anche le parti sane col loro sgocciolio. L'acido cromico non ha quest'inconveniente, perchè esso si fa attaccare mediante la fusione ad una sonda e si usa nello stesso modo della pasta di Londra.

I caustici solo dopo lungo tempo producono un discreto impicciolimento. La loro applicazione provoca ogni volta dolore, che dura dippiù dell'anestesia cocainica. La superficie di una tonsilla impicciolita per mezzo dei caustici è ineguale.

2. Applicazione del calore rovente.

a) Cauterizzazione. Con un galvanocauterio appiattito con superficie leggermente ricurva si tocca, previa cocainizzazione, la tonsilla nella parte più sporgente e alla periferia, fino a che questa s'impiccolisca abbastanza mediante il calore o l'escara sia così spessa, che non possiamo spingerci oltre. Il cauterio deve applicarsi e ritirarsi candente. Il paziente non ha altri fastidî, che quello di dover respirare i vapori caldi e odoranti di corno bruciato. Se questi sono molto molesti, interrompiamo l'operazione per pochi secondi. Bisogna guardarsi dal causticare i pilastri palatini e l'ugola. Il dolore consecutivo all'operazione è relativamente minimo. Il paziente rimane in casa il primo giorno e si gargarizza diligentemente con acqua ghiacciata. Il giorno seguente per lo più, quando è necessario, egli può ritornare alle sue occupazioni. Si forma un'escara ricoperta ordinariamente da una crosta fibrosa, sotto la quale avviene la guarigione in 8 giorni fino a 3 settimane. Il paziente deve gargarizzarsi, fino a che non sia guarito, con acque aromatiche tiepide (tint. di mirra o simili), e guardarsi dalle cause nocive. Appartiene ai casi rari una violenta reazione infiammatoria e allora

deve essere convenientemente trattata. Appartiene del pari alle rare eccezioni il fatto che invece della guarigione semplice restano delle ulcere sotto la crosta. Esse guariscono dopo sotto l'applicazione topica degli astringenti. Se la guarigione di una tonsilla è molto inoltrata, si tratta l'altra nello stesso modo. Se la diminuzione del gonfiore, che fu raggiunta col primo intervento, non basta, bisogna ripetere l'operazione in uno o in ambedue i lati. Suol decorrere ordinariamente un mese, di rado 2, fino che si ottiene un sufficiente impicciolimento.

Il WERNER (Wurttemb. Correspondenzblatt, 31 Oct. 1888) osservò una e m o r r a g i a molto imponente 5 giorni dopo la cauterizzazione, che potette essere arrestata solo mediante una lunga e continua compressione.

b) I g n i p u n t u r a. Il cauterio a punta si introduce nelle tonsille in 4—8 posti. Ogni settimana da una a due sedute. 10—15 sedute bastano per l'impicciolimento.

Tanto per le cauterizzazioni (*a*), quanto per l'ignipuntura (*b*) si può adoperare il termocauterio invece della galvanocaustica.

Fig. 169.

Tonsillotomo (impiccolito).

c) Asportazione con l'a n s a t a g l i e n t e g a l v a n o c a u s t i c a. L'ansa si pone intorno alla base e si tira lentamente. La cura consecutiva è come in *a*.

3. E l e t t r o l i s i. L'elettrolisi che è preferita da alcuni autori, richiede anche una serie di sedute, che hanno luogo ogni settimana da 1 a 2 volte.

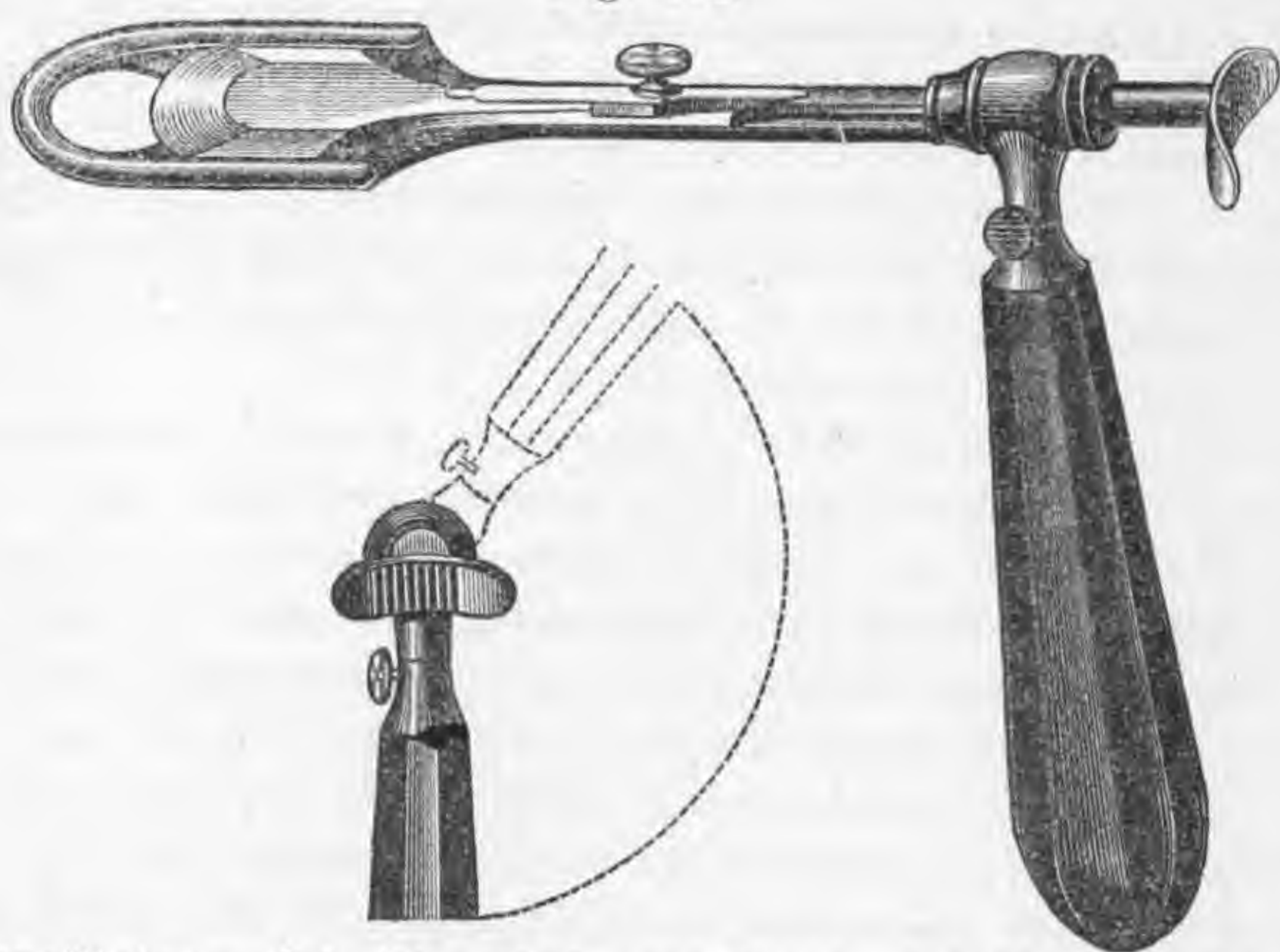
4. T o n s i l l o t o m i a.

a) M e d i a n t e i l c o l t e l l o. Per l'estirpazione cruenta delle tonsille ci serviamo di coltelli bottonati, che sono retti o leggermente curvi, con un manico convenientemente lungo (vedi fig. 169) ed una pinza ad uncini, come quella proposta dal MUZEUX e che è stata perfezionata con parecchie modificazioni (vedi fig. 170). È opportuno di eseguire l'operazione negli adulti e nei bambini grandicelli sotto la cocainizzazione, perchè così cessa ogni dolore ed i pazienti non vomitano ecc. Nei bambini più piccoli l'uso della cocaina è talora tanto grave quanto la stessa operazione, e perciò bisogna farne a meno. Se ciò è necessario, il paziente e rispettivamente le sue mani sono mantenute da un assistente. I bambini vengono presi sulle gambe da un assistente, in modo che essi stieno seduti sulla coscia sinistra; egli fissa la gamba destra sulle piccole gambe del bambino, circonda col suo braccio destro il destro del bambino e mantiene il braccio sinistro del bambino col suo braccio destro. Con la mano sinistra posta sulla fronte del bambino ne fissa il capo. Per la tonsillotomia è necessaria molta luce. Epperò il capo va tenuto in modo che tutta la luce del giorno capiti nella bocca del paziente, quando l'operatore non si serve di uno specchio frontale e con questo rende indifferente la posizione della testa dell'ammalato. Se il paziente non apre a sufficienza la bocca, si applica un dilatatore della bocca

Fig. 170.

Pinza del Muzeux modificata dal Böcker (impiccolita).

dell'ELSBERG (vedi la figura nell'articolo Rinoscopia). L'operatore col manico del tonsillotomo abbassa la lingua o lascia la cura ad un assistente di abbassarla con una spatola, afferra la tonsilla con la pinza e la tira alquanto verso la linea mediana nell'istmo. Adesso si può fare a meno della depressione della lingua. L'operatore gira il coltello rapidamente e taglia la parte sporgente della tonsilla nel miglior modo da dietro in avanti in senso sagittale con un'incisione diritta e non a concavità in fuori. Gli uncini della pinza non debbono penetrare così profondamente nel tessuto della tonsilla, che il coltello possa passarvi sopra. Nella tonsilla sinistra il coltello si porta con la mano destra e nella destra con quella sinistra. Chi non può usare il coltello con la sinistra, nell'estirpazione della tonsilla destra passa a destra e dietro del paziente, nella bocca del quale si osserva dall'alto, e perciò non si può far uso di specchio frontale; si afferra con la sinistra la pinza e si taglia con la destra la tonsilla da sotto in sopra. Se bisogna asportare ambedue le tonsille in una sola seduta conviene incominciare con quella che presenta maggiore difficoltà, cioè con la sinistra, perchè l'emorragia, che avviene dopo l'estirpazione, costituisce sempre un certo ostacolo.

Fig. 171.

Tonsillotomo del Physick, modificato dal Mandeville.

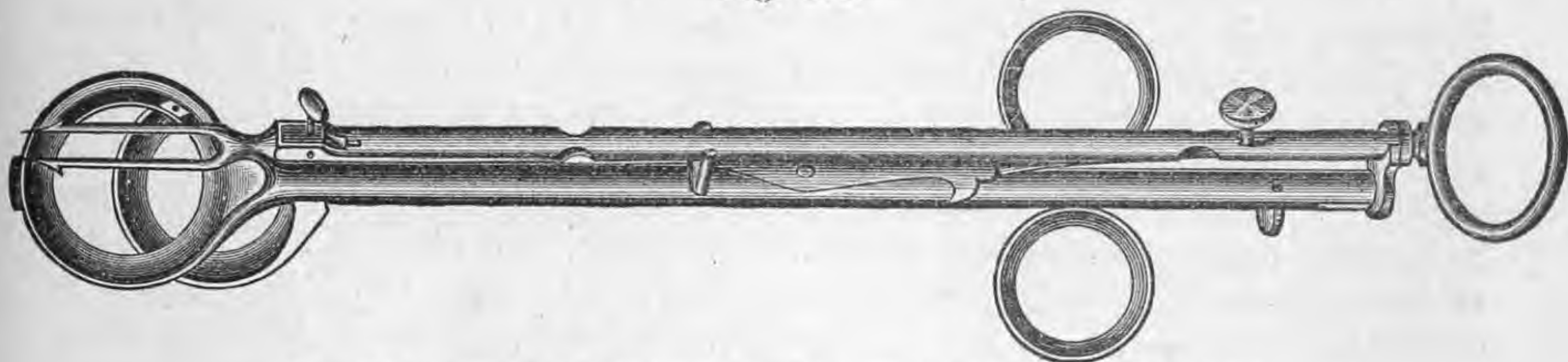
Se bisogna adoperare il cloroformio, l'operazione si esegue sotto la narcosi profonda col capo pendente in giù, per evitare che del sangue scorra nella laringe. In questo caso il coltello si tiene per la tonsilla destra con la mano destra, per la tonsilla sinistra con la sinistra, o l'operatore, quando vuole servirsi esclusivamente della sua destra, passa a sinistra accanto allo ammalato per l'estirpazione della tonsilla sinistra e opera dall'alto.

b) Mediante il tonsillotomo. Il PHYSIK costruì nel 1827, (Amer. Journ. of Med. Science Vol. I), secondo il modello dell'uvulotomo, un istrumento per estirpare le tonsille. La fig. 171 lo rappresenta e non occorre spiegazione di sorta. Il coltello della ghigliottina viene spinto in avanti col pollice della mano che tiene l'impugnatura.

Nel 1832 il FAHNESTOCK (Amer. Journ. Med. Sc. XI) costruì un tonsillotomo che rese celebre il suo nome, e, specialmente in Francia, fu spesse volte modificato. Un anello tagliente si muove al disotto di un altro che serve da coperchio. Il dito del chirurgo fa spostare in avanti l'anello nell'estremità anteriore dell'istrumento. Contemporaneamente alla spinta in avanti dell'anello si muove in senso opposto una forchetta, che infilza la

tonsilla. La fig. 172 mostra tale tonsillotomo nella modificazione datagli dal BÖCKER. Invece dell' anello si trova in questo un coltello falciforme.

Mentre per lo passato gl' istrumenti del FAHNESTOCK erano generalmente adoperati, negli ultimi anni acquistano sempre maggior credito, e, come crede l'A., a ragione, quelli che imitano il modello del PHYSICK. Giacchè questi strumenti per la loro impugnatura si tengono meglio nella mano e con essi si può più facilmente esercitare la forza necessaria. Essi inoltre si lasciano agevolmente e completamente disinfettare. Oltre a ciò si moltiplicano le pubblicazioni, nelle quali si lamenta che l' anello del tonsillotomo FAHNESTOCK si spezzi (cf. KATZ, Berl. klin. Wochenschr. 1885, Nr. 24. SCHIFFERS, Annal. de la société méd. de Liège 1885, IV, 9. BARRÈ, Union mèd. 1886, IV, 43). I tonsillotomi del PHYSICK hanno un solo inconveniente. Essi sono costruiti in modo che debbono essere adoperati con la mano corrispondente alla tonsilla da estirpare. Quest' inconve-

Fig. 172.

Tonsillotomo del Fahnestock, modificato dal Böcker.

niente si può evitare rendendo mobile il manico; la fig. 171 indica il modo secondo il quale il MANDEVILLE ha ciò eseguito (New-York, Mèd. Journ., 5 Marzo 1887).

I tonsillotomi del PHYSICK hanno adesso parecchie lamine, ordinariamente tre, in cui l'anello è di varia grandezza. Noi cerchiamo quello che è adatto, lo poniamo al disopra della tonsilla, senza comprendere l'ugola o i pilastri palatini, ci convinciamo con gli occhi che la base della tonsilla è esattamente abbracciata e la recidiamo. Essa rimane quasi sempre stretta nell' istrumento e con esso viene portata fuori. Se qualche volta dovesse cadere indietro, questo non è un danno, perchè essa s' ingoia e segue la via di tutte le carni.

I chirurgi specialisti talora sorridono, perchè i medici invece del tonsillotomo usano il semplice coltello, eppure l'uso del primo cresce sempre. Ciò non toglie che quelli che si servono del tonsillotomo non avessero un sufficiente esercizio nell'uso della pinza e del coltello. L'A. p. es. ha operato per lo innanzi esclusivamente col coltello e solo più tardi, specialmente a scopo di dimostrazione, è passato all' uso del tonsillotomo. Se egli ora adopera questo di regola, l' esperienza gli indica che il coltello e la pinza rappresentano certamente un istrumento semplice, che però l' operazione stessa diventa più semplice col tonsillotomo. E ciò vale specialmente nella pratica dei bambini. Questi si lasciano introdurre nella bocca più volentieri il tonsillotomo, in cui non vedono il coltello, come se fosse un manico di cucchiaio; noi abbassiamo con esso la lingua ed abbiamo la tonsilla in fuori, prima che il piccolo strillone si accorga, che con esso bisogna operare qualche cosa. Con i tonsillomi non avviene mai che la pinza sfugga, la qual cosa non succede troppo di rado quando essa si adopera nel tessuto molle delle tonsille infantili. Bisogna allora afferrarle una seconda volta. Nell'uso del tonsillotomo si può pure fare a meno del dilatatore della bocca. Certa-

mente è vero, che con la pinza e col coltello si può riuscire; ma nei bambini il tonsillotomo è più comodo e gradevole.

Dopo la tonsillotomia avvengono talora delle emorragie. Esse sono la causa, perchè l'operazione era quasi del tutto aborrita nel 17. e 18. secolo e perchè essa anche oggi è tuttora temuta. Le emorragie avvengono in due forme. Talvolta subito dopo il taglio si versa nella faringe un' imponente corrente sanguigna arteriosa, che in parte viene cacciata fuori con grande sforzo o espuita, in parte perviene nello stomaco, per essere più tardi vomitata. Nella seconda forma il sangue si versa lentamente, ma per lungo tempo. Allora l'emorragia incomincia solo dopo un breve periodo, ora anche parecchi giorni dopo l' operazione. Il sangue in parte si vomita, in parte si espettora. Per lo più si tratta in questo caso dello stillicidio dell'emorragia cosidetta parenchimatosa, talvolta si osserva un piccolo vase che dà sangue.

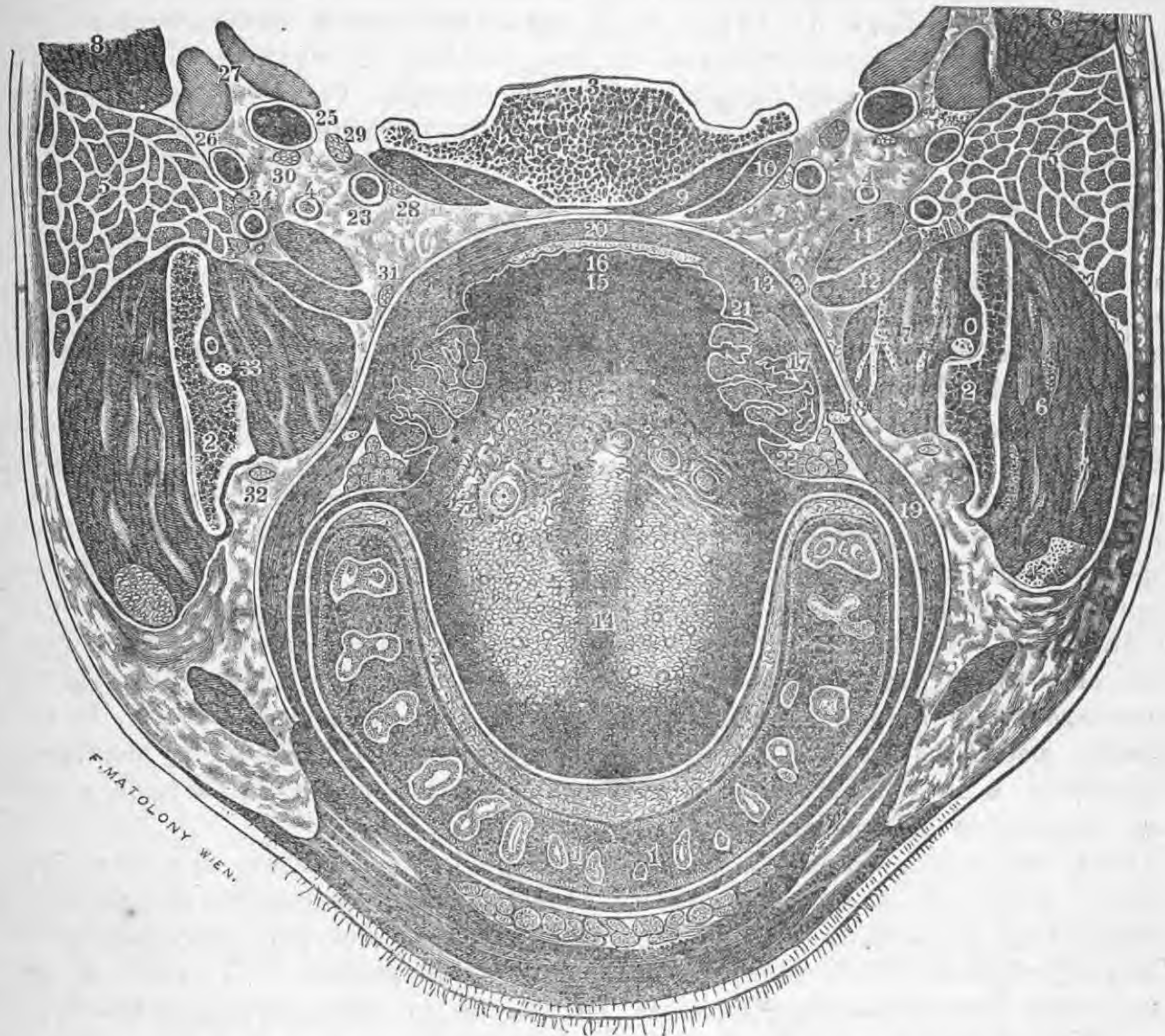
Circa la frequenza di simili emorragie il WARREN fra 1000 tonsillotomie non ne osservò mai, il VOSS fra 347 17 volte, il GUERSANT fra 1000 estirpazioni nei bambini 3 volte e fra 15 negli adulti 5 volte. L' esperienza generale conferma, che le emorragie avvengono nei bambini relativamente molto più di rado, che negli adulti. Le emorragie mortali in seguito a tonsillotomie sono degl' incidenti estremamente rari. Sembra che finora nei bambini ve ne sia stato solo un caso, che ricorda E. HAHN nella prima edizione di questo libro (articolo tonsille, pag. 597). Per lo più le emorragie cessano da sè col manifestarsi del deliquio che è prodotto dalle medesime, o sotto la cura opportuna. Sono però abbastanza minacciose, per gettare non solo i profani, ma anche i medici nel timore e nella trepidazione. L'A. ebbe una sola volta l'occasione di vedere un'emorragia di simil genere. Un birraio, a cui egli aveva estirpato ambedue le tonsille, considerava l'operazione come un lieto avvenimento e lo festeggiava con una solenne scorpacciata. Egli ebbe una violenta emorragia, che rese quell' uomo pallido come cera e senza polsi, ma finalmente dopo un' ora angosciosa col sopravvenire di un profondo deliquio si arrestò lasciando una grave anemia *).

Nella Società di Chirurgia in Parigi nell' Ottobre del 1847 venne in discussione la questione delle emorragie dopo la tonsillotomia, e propriamente in seguito ad una lettera dell' HATIN, in cui questi, secondo un caso da lui osservato, combatteva l'opinione del MALGAIGNE, che siffatte emorragie esistessero più nella teoria che nella pratica. In questa discussione lo CHASSAIGNAC spiegò queste emorragie per la vicinanza della carotide interna. Contrariamente a ciò il LINHART (Zeitschr. d. k. k. Gesellsch. d. Aerzte zu Wien. 1849) dimostrò per i rapporti anatomici, che non è possibile ferire la carotide nella tonsillotomia eseguita bene, asserzione condivisa dal LUSCHKA. Uno sguardo alla fig. 173 renderà questo fatto sufficientemente chiaro. Del resto secondo la comunicazione del BECLARD in Angers morì dissanguato un uomo, al quale un ciarlatano nella tonsillotomia aveva leso la carotide, come dimostrò l' autopsia. Mentre per suppurazione sono frequentemente riferite delle emorragie mortali dalle tonsille per ulcerazione della carotide, esse sono degli incidenti rarissimi dopo la tonsillotomia.

---

*) Casi di emorragie dopo la tonsillotomia si trovano tra l'altro anche nel: Lefferts, The Question of hemorrhage after Tonsillotomy. Arch. of Laryngol. 1882, Vol. III, 1. — Hunter Makenzie, Edinb. Med. Journ. Ott. 1885. (Dopo l'uso di una tazza di the bollente) — Downie, Ibidem. Agosto 1886. — Fel. Semon, St. Thomas Hosp. Rep. Vol. XIII. — Blair-Albany, Med. Annal. Febbr. 1888. — Fuller, Amer. Journ. of Med. Sc. Apr. 1888. (In un emofillico).

La sorgente dell'emorragia secondo il ZUCKERKANDL *) è l'arteria tonsillare, e propriamente meno per le anomalie della sua origine — talora essa promana direttamente dalla carotide o dalla mascellare esterna —, che pel fatto, che essa si trova troppo all'esterno. Penetrata attraverso la capsula laterale l'arteria si disperde in piccoli rami, che recisi si retraggono spontaneamente, epperciò l'emorragia cessa. Se al contrario il tronco del-

Fig. 173.

Taglio trasversale della faccia attraverso l'apofisi dentaria del mascellare superiore, per mostrare la posizione delle tonsille rispetto alle parti vicine. Secondo H. v. Luschka, Der Schlundkopf. Tübingen 1868. Tavola IX. Fig. II.

1 Processo alveolare del mascellare superiore con gli alveoli e le radici dei denti. *2* Ramo del mascellare inferiore *3* Corpo della seconda vertebra cervicale. *4*. Processo stiloideo. *5* Parotide. *6* Muscolo massetere. *7* Musc. pterigoideo esterno. *8* M. sternocleidomastoideo. *9* M. grande retto anteriore del capo. *10* M. lungo del collo. *11* M. stiloglosso *12* M. stiloioideo *13* M. stafilofaringeo. *14* Dorso della lingua. *15* Epiglottide. *16* Cavità faringea *17* Tonsille. *18* Ligamento pterigomandibolare. *19* M. buccinatore. *20* M. cefalofaringeo. *21* M. faringo-palatino. *22* M. glossopalatino con un gruppo di glandole acinose all' esterno. *23* Carotide interna *24* Carotide esterna. *25* Vena giugulare interna. *26* Vena facciale posteriore. *27* Due glandole linfatiche. *28* Nervo simpatico. *29* Nervo vago. *30* Nervo accessorio del Willis. *31* Nervo glossofaringeo. *32* Nervo linguale del trigemino. *33* Nervo alveolare inferiore vicino all' arteria omonima.

l'arteria si trova nella capsula tonsillare o lateralmente a questa, allora secondo il ZUCKERKANDL è impossibile che si restringa il lume vasale per la retrazione dell'arteria e perciò che cessi spontaneamente l'emorragia, è

---

*) Zuckerkandl, L'origine dell'emorragia dopo la tonsillotomia. Wiener Med. Jahrbücher. 1887, Nr. 6.

probabile piuttosto che dopo l'emostasi artificiale essa ritorni. Il ZUCKERKANDL conclude per la pratica che ad eccezione dell'emofilia, si possa evitare una forte emorragia nella tonsillotomia, se si escide soltanto la sommità e si guarda che l'incisione cada nel piano della parete laterale della tonsilla (Fig. 167 e 173).

Le ricerche anatomiche del ZUCKERKANDL confermano anche il consiglio già dato da AËTZIUS e MARCO AUR. SEVERINO, "*ob metuendam gravem haemorrhagiam*", di non estirpare tutta la tonsilla, ma amputare soltanto la parte sporgente di essa. L'A. può associarsi a questo consiglio e vorrebbe in special modo avvertire di non incidere in sotto sulla tonsilla, dove l'arteria penetra nell'amigdala, fino alla capsula. Per lo stesso riguardo l'A. evita di eseguire il processo proposto in Inghilterra e, nell'uso del tonsillotomo, di spingere dalla cute esterna la tonsilla verso la linea mediana nell'anello.

Secondo l'esposizione del ZUCKERKANDL l'emorragia dopo la tonsillotomia si potrebbe evitare. Si dovrebbe quindi, quando essa avviene, attribuire una certa colpa all'operatore. Perciò l'A. vorrebbe far notare, che a lui recentemente è occorso spesso una varietà vasale, che l'HYRTL (Gefässvarietäten. Oest. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde. 1859) indica come responsabile per le emorragie dopo la tonsillotomia, ma che il ZUCKERKANDL dichiara molto rara, la sostituzione cioè dell'arteria mascellare interna con la palatina ascendente. Questa raggiunge allora la spessezza della mascellare. L'A. francamente ha osservato ciò solo nei vivi ed ha ammesso, che esisteva quando v'era nella regione dei cordoni laterali un vase più grande di un cannello di penna di corvo visibile e palpabile per la sua pulsazione, che di qui passa in alto e all'interno nella parete posteriore della faringe. Quest'arteria che si trova immediatamente sotto la mucosa sporge dalla regione tonsillare ed in alcune circostanze può esser lesa nella tonsillotomia. È necessario perciò, di accertarsi ogni volta, prima della tonsillotomia, mediante l'ispezione e la palpazione, se non esista siffatta varietà di arteria e nel caso rinunziare all'operazione.

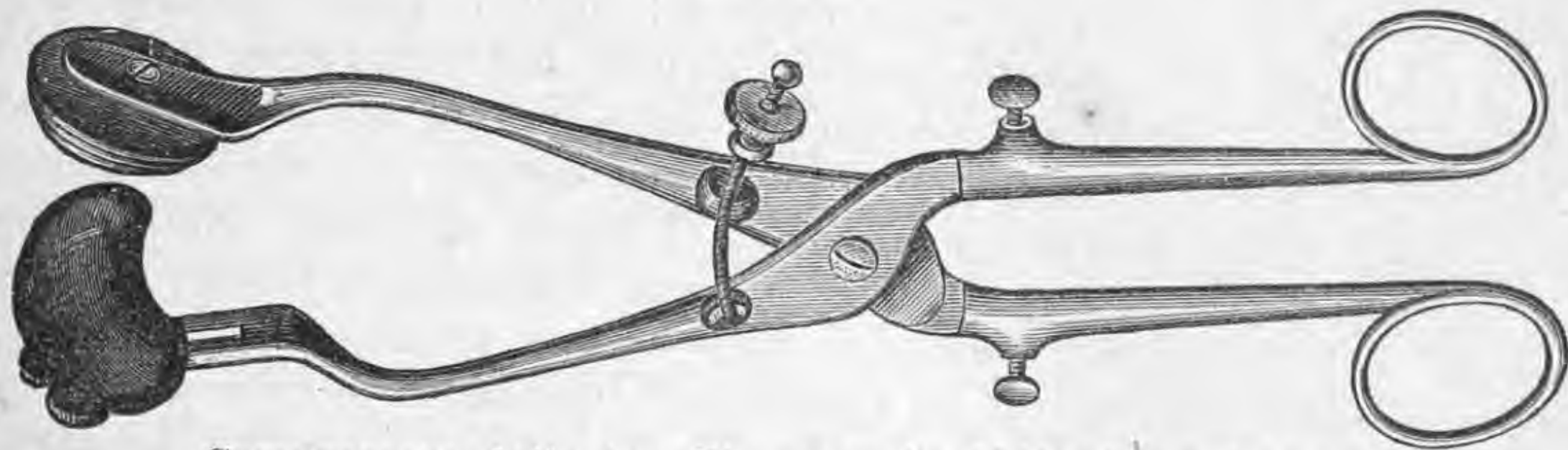
Le emorragie sfrenate o persistenti dopo la tonsillotomia si curano nel miglior modo con la compressione. Questo metodo merita più fiducia delle pennellazioni di cocaina o di sesquicloruro di ferro del pari raccomandate e dei gargarismi di acido tannico (18.0) e di acido gallico (6·0, 30·0 di acqua) della farmacopea dell'Ospedale Throat. Se ne deve sorbire a brevi intervalli un mezzo cucchiaio da the. Questi metodi possono tentarsi nei casi leggieri di emorragia di lunga durata. In tutt'i casi gravi bisogna preferire la compressione. Questa viene eseguita col dito, con una pinza rivestita o con un compressore speciale, come ne hanno proposto il PÉAN ed il MIKULICZ e che lo STÖRK (Fig. 174) ha modificato. È stato anche consigliato di allacciare la carotide. Il FULLER (Amer. Journ. of Med. Sc., April 1888) eseguì questo pericoloso intervenuto senza successo. In ogni caso si dovrebbe legare la carotide in sopra e in sotto, se vogliamo avere un risultato. Se si vede dalla bocca un vase sanguinante, si afferra e si torce. Il CLARKE applicò con successo una legatura al moncone della tonsilla in toto (New-York Med. Journ. 48,1). L'ammalato non dev'essere mai abbandonato quando si teme un'emorragia, prima che questa cessi del tutto. Se è stata usata la cocaina, l'ammalato deve rimanere sotto la nostra osservazione fino a che cessi l'azione della cocaina ed i vasi sono di nuovo dilatati.

In generale l'emofilia è una controindicazione per la tonsillotomia. Parecchi autori fanno a ragione rilevare, che talora la voce diventa in seguito più alta, e ciò è una circostanza di grande importanza nei cantanti,

specialmente nei tenori, baritoni e bassi. In simili casi la tonsillotomia si dovrebbe eseguire solo per una causa impellente.

Dopo la tonsillotomia il residuo che rimane può essere colpito di nuovo da iperplasia. L'A. ha osservato ciò spesse volte ed anche dopo operazioni, che ebbero un segnalato successo. Però questo è un raro incidente.

5. Estirpazione delle tonsille con le unghie. Questo metodo usato già da IPPOCRATE e da CELSO viene raccomandato di tanto in tanto. L'A. non ha su di ciò nessuna esperienza.

Fig. 174.

Compressore delle tonsille secondo Mikulicz-Störk.
Il cuscinetto in forma renale si appoggia sulla cute esterna dietro all'angolo mascellare, l'altro nella bocca sul punto sanguinante. Allora le branche si fissano con vite e si toglie il manico.

Avendo con questa esposizione controllati i diversi metodi, l'A. potrebbe stabilire i seguenti criteri per la scelta fra di essi:

1. Nei bambini la tonsillotomia merita la preferenza. Essa si espleta in una seduta, risponde a tutti i requisiti e non offre nessun pericolo degno di nota.

2. Negli adulti l'uso del cauterio merita tanto più la preferenza in quanto che la tendenza all'angina abituale costituisce un'indicazione per l'intervento.

3. Anche negli adulti può praticarsi la tonsillotomia, ma bisogna badare al pericolo dell'emorragia. Non è poi certo che questa non si osserverà più spesso anche quando il cauterio si adopererà più frequentemente.

4. Nella narcosi è preferibile il cauterio, specialmente l'ansa tagliente.

5. Il cauterio merita pure la preferenza quando si tratta di tonsille che s'impiantano su larga base e passano senza limiti nelle vicinanze.

VIII. Calcoli delle tonsille.

Non certamente troppo di rado si osservano delle calcificazioni nelle tonsille. Esse si formano nelle secrezioni arrestate nelle cripte e possono raggiungere una notevole grandezza. I sintomi sono identici a quelli del catarro cronico o, quando i calcoli sono grossi, a quelli dell'iperplasia. La diagnosi si fa col dito o con la sonda. La terapia consiste nell'estrazione mediante il dito o con una pinza e allorchè è necessario previa incisione del tessuto soprastante.

Casi recenti: N. KAMPF, Wratsch, 1884, Nr. 12 (lungo 4 $^1/_2$ cm.). NIXON, Brit. Med. Journ. 3. Genn. 1885. TERILLON, Assoc. franç. à Grenoble, 19 Ag. 1885 e Archiv. génér. d. Méd. Ag. 1886. PARGAMIN, Wratsch, 1885, Nr. 18 (pesava 4. gr.). LUBLINSKI, Monatschr. f. Ohrenh. etc. 1887, Nr. 10. ALDERSON, Brit. Med. Journ. 14 Apr. 1888.

IX. Sulle ulcere, sulla sifilide, sulla tubercolosi, sui tumori ecc. v. Malattie della faringe.

Santoro. B. FRAENKEL.

Tonus (τόνος), tensione; v. Atonia, vol. II pag. 141.

Topici (τόπος, luogo), cioè rimedî; rimedî locali, specialmente medicine applicate esternamente.

Topofobia (τόπος e φόβος), timore di luogo: il timore di determinate località o piazze nei nevrastenici (Beard).

Torace ad imbuto. Con questo nome venne dall' Ebstein indicata una deformità, in ogni caso rara nei suoi gradi più elevati, la quale consiste in ciò, che la parte media, risp. inferiore della parete anteriore del torace e la parte superiore della parete anteriore dell'addome sono infossate in forma d' imbuto; i limiti dell' imbuto vengono formati dal corpo dello sterno, dalle cartilagini costali e dalla parte superiore della parete addominale. Nel caso dell' Ebstein esisteva contemporaneamente una scoliosi dorsale inferiore verso destra; il cuore era spostato a sinistra, il fegato in basso. Nello sviluppo della deformità, forse già proveniente da una disposizione fetale, sembra che si tratti di una rallentata crescenza dello sterno e raccorciamento assoluto del diametro sterno-vertebrale in seguito ad infossamento dello sterno. Questa deformità del resto, per quelli che ne son colpiti, non ha conseguenze dannose (v. Ebstein, *Deutsches Archiv für klinische Medicin*, Aprile 1882).

Torace (cavità del). Il cavo toracico dicesi pure in più largo senso petto, regione del petto, ventre superiore (in opposizione al basso ventre), anche torace. La cavità toracica nei vertebrati inferiori non è separata dalla cavità addominale (v. questa), ambedue formano insieme la cavità pleuroperitoneale, la cavità del corpo, il celoma. Nei mammiferi nello stato normale v' è una completa separazione fatta dal diaframma. — S' intende che noi ci occuperemo quì, come nella cavità addominale, oltre della vera cavità, anche delle pareti.

A. I limiti della cavità toracica e quelli della " regione del petto „ sono in gran parte differenti, nè coincidono con quelli dello scheletro del torace. In senso largo si comprende nella regione del petto una parte delle estremità superiori, almeno della loro cintura e secondo alcuni autori anche le parti più basse del collo; alquanto più stretti sono i limiti dello scheletro del torace, specialmente in alto ed in alto e di lato, e più stretti ancora sono i limiti (pareti) della cosidetta cavità toracica o più giustamente degli spazî cavi del petto, che lasciano alla cavità addominale un tratto considerevole nell'interno dello spazio chiuso dalla gabbia ossea del torace, mentre poi le cupole pleuriche oltrepassano un poco l' apertura superiore del torace. Per i limiti inferiori vedi l' articolo Cavità addominale; i limiti laterali si rilevano da sè nelle parti inferiori del petto, nella sezione superiore si tracciano solo artificialmente, ed arbitrariamente. D' ordinario il limite tra collo e petto si tira dall' incisura giugulare (semilunare superiore) dello sterno lungo la (linea mediana della) superficie superiore della clavicola sino all' acromion e di qui all' apofisi spinosa della 7ª vertebra cervicale (vertebra prominente), che facilmente si palpa e spesso si vede. Ma poichè una parte delle due prime paia di costole, le cupole pleuriche e gli apici polmonari, com' è noto, oltrepassano in ambedue i lati questi limiti, poichè dall' altra parte non v' ha dubbio che degli organi appartenenti al collo stanno, o possono stare quando si eleva la clavicola, al disotto dei medesimi limiti, noi possiamo, ma non ad arbitrio, come del resto si è fatto (il Luschka ed altri), annettere alla regione del petto una zona limitrofa, e stabilire anche qui un territorio comune, come nelle regioni confinanti del petto e dell' addome. Lo stesso si dovrà

ammettere per maggior precisione anche tra il petto e la regione della spalla. Un piano orizzontale, al di sopra del quale non si trovano mai organi toracici, che limita così nel più stretto senso il " territorio comune „ verso il collo, si può collocare dal disco tra il corpo dell' ultima vertebra cervicale e quello della prima toracica in avanti, dove (a seconda dell' atteggiamento del torace ecc.) arriva 2—4 cm. al disopra del margine superiore del manubrio dello sterno (linea mediana).

B. Forma e dimensioni del petto. Il valore del volume assoluto nel torace si è variamente esagerato, ed in verità tanto nelle visite per l'assicurazione sulla vita quanto nell' esame delle reclute si è generalmente ricreduti circa il fatto di considerare la massa del petto come l' unico appoggio per giudicare della costituzione generale. Maggior valore hanno le cifre relative, come le differenze fra massimo e minimo della circonferenza toracica nella più profonda inspirazione od espirazione — inoltre i rapporti tra i diametri e la circonferenza del petto in relazione alla lunghezza di tutto il tronco, o di tutto il corpo (gl' individui cosidetti belli con le gambe lunghe riescono molto male).

Non si può dare una descrizione del petto, che valga in tutti i casi, perchè la forma e le dimensioni del torace variano : 1.° secondo l' età, 2.° secondo il sesso, 3.° secondo gl' individui, 4.° secondo le razze o la stirpe, 5.° secondo gli stati fisiologici (respirazione, atteggiamento delle braccia), 6.° nelle condizioni che s' incontrano spesso e che confinano col patologico (asimmetria, forte dimagrimento e forte adiposi, residui di affezioni polmonari e pleuriche, influenza dei vestiti ecc.).

Differenze secondo l' età. Come appendice all' HENLE (Anatomie des Kindesalters, nell' Handbuch der Kinderkrankheiten, del GERHARDT, I, 2ª ediz.) e secondo le mie osservazioni descriverò innanzi tutto quì brevemente il torace dei neonati e dei bambini. Dovremo considerare anche l' addome, perchè queste parti del tronco proprio nei bambini si possono separare anche meno nettamente che negli adulti. Nei primi anni dopo la nascita manca del tutto nel tronco il lieve strozzamento normale, conosciuto sotto il nome francese di " taille „, che si trova negli adulti a livello dei limiti del petto e dell' addome. Al contrario qui si trova la massima larghezza, spesso anche la massima spessezza (sagittale) del tronco. Inoltre la linea di decorso del bordo costale inferiore nel bambino si avvicina molto di più all' orizzontale, cioè l' angolo in corrispondenza dell' estremo inferiore dello sterno è più ampio. Quindi anche il diaframma è più orizzontale, cioè le sue porzioni laterali (costali) sono più alte. Tutto il torace è del pari relativamente più piccolo, sopratutto meno alto, il fegato, che nell' embrione e nel bambino è sproporzionatamente grande, richiede le cavità del tronco più larghe. La trasformazione della forma infantile in quella adulta del petto consiste in sostanza in un restringimento relativo dell' apertura toracica inferiore, nonchè in un abbassamento delle sezioni laterali dei bordi costali, in connessione col maggiore sviluppo dei polmoni e con l' impicciolimento (relativo) del fegato. Aggiungi a ciò, che la colonna dorsale e lombare del neonato sporge in avanti anche meno che nelle età più inoltrate, è anche meno incurvata, sicchè i vantaggi e gli svantaggi si compensano in parte nel petto. Però le dimensioni nel piano mediano e quindi quelle delle cavità mediane o mediastiniche nel bambino sono relativamente più grandi, e quelle laterali più piccole che negli adulti. Il petto del neonato si può paragonare ad un cono, mentre quello dell' adulto corrisponde ad un ovoide. Lì le pareti laterali del torace scendono obliquamente da sopra in sotto, dalla stretta apertura cervicale a quella addominale ampia, inoltre il diametro trasversale non

è più grande del sagittale, ravvicinamento non disconoscibile alla forma del torace dei mammiferi. Le costole decorrono nel bambino più orizzontalmente, lo sterno sta più in alto che nell'adulto. Un taglio orizzontale attraverso la parte media del petto colpisce nell'adulto 4 o 5 costole, nel bambino solamente 3. I movimenti respiratorî del torace nel bambino consistono in un semplice sollevamento e abbassamento delle costole più accentuato che nell'adulto, in cui si verificano delle torsioni delle costole stesse; non si ha cioè un ampliamento considerevole qualsiasi del torace quando esso si solleva. — Anche il contenuto del torace mostra nel bambino alcune differenze rispetto alle condizioni consecutive, come specialmente il timo, ma anche i polmoni. Il primo è più grande, gli altri sono più piccoli che nell'adulto. Prescindendo dal deficiente allargamento del torace anche i movimenti del diaframma non producono un forte aumento della cavità respiratoria.

Differenze secondo il sesso. Nel corso dello sviluppo si formano gradatamente delle differenze sessuali della regione del petto, che dal periodo della pubertà in poi sono caratteristiche. Come lo scheletro, così anche il torace dell'uomo, tanto nei particolari quanto nella totalità, è più robusto di quello della donna. Innanzi tutto si osserva la maggiore circonferenza della gabbia toracica maschile, come specialmente la sua maggiore larghezza. È sorprendente in special modo la maggiore larghezza delle spalle nell'uomo, di cui certamente il petto si avvantaggia solo in parte. Ma anche l'apertura inferiore del torace è più ampia nell'uomo. — Pertanto è meglio per la ulteriore trattazione di prendere come norma il torace maschile e di indicare le differenze dal punto di vista del sesso femminile. Il torace muliebre è più a forma di botte, che quello maschile, cioè si restringe un pò in basso. Per questo e pel maggiore sviluppo in larghezza del bacino femminile (almeno in Europa) lo strozzamento fra petto e addome o a livello dell'estremità inferiore del torace è molto più pronunziato nelle donne, quindi v'ha una " taille „ evidente, la quale, come è noto, suole essere anche più accentuata ad arte e fra l'altro è di capitale importanza pel vestito muliebre, la quale circostanza si riverbera poi sulla forma del corpo e sullo scheletro. Tutta la massa del torace femminile è più piccola di quella del torace maschile, ma non nello stesso grado. Secondo il LUSCHKA (Anatomie des Menschen. I, 2ª parte, Die Anatomie der Brust des Menschen. Tübingen 1863) la differenza nel diametro perpendicolare posteriore è di 2 cm., nel massimo diametro sagittale di 1,5 cm., nel trasversale di 3 cm. " Ma il massimo diametro sagittale non corrisponde nella donna bene sviluppata come nell'uomo allo estremo inferiore del corpo dello sterno, ma sta a livello della metà di quest'osso „. Questo fatto e la circostanza che lo sterno nella donna è meno diritto danno luogo alla maggiore sporgenza della regione sternale superiore anteriore delle mammelle e del seno intermedio, la quale sporgenza si accentua anche di più per la varietà fisiologica della respirazione. La minore altezza del torace femminile si rende apprezzabile in avanti specialmente nello sterno, come fu dimostrato minutamente in una dissertazione dello STRAUCH fatta in Dorpat (1881) sotto la direzione dello STIEDA su di un ricco materiale (circa 100 esemplari maschili e femminili). I principali risultati di questa ricerca sono in breve i seguenti: lo sterno dell'uomo è in generale più lungo di quello della donna. La lunghezza dello sterno dell'uomo oscilla nella maggior parte dei casi tra 20 e 23 cm., nella donna tra 18,5 e 21 cm. La differenza quindi ammonta in generale a 2 cm. Essa dipende in prima linea dalla differenza di lunghezza del corpo dello sterno, poichè il manubrio e l'appendice ensiforme in ambedue i sessi sono quasi della stessa lunghezza. La lunghezza del manubrio sta a quella del corpo dello sterno

Fig. 1

A

B

a

a

B

b

d

C

C

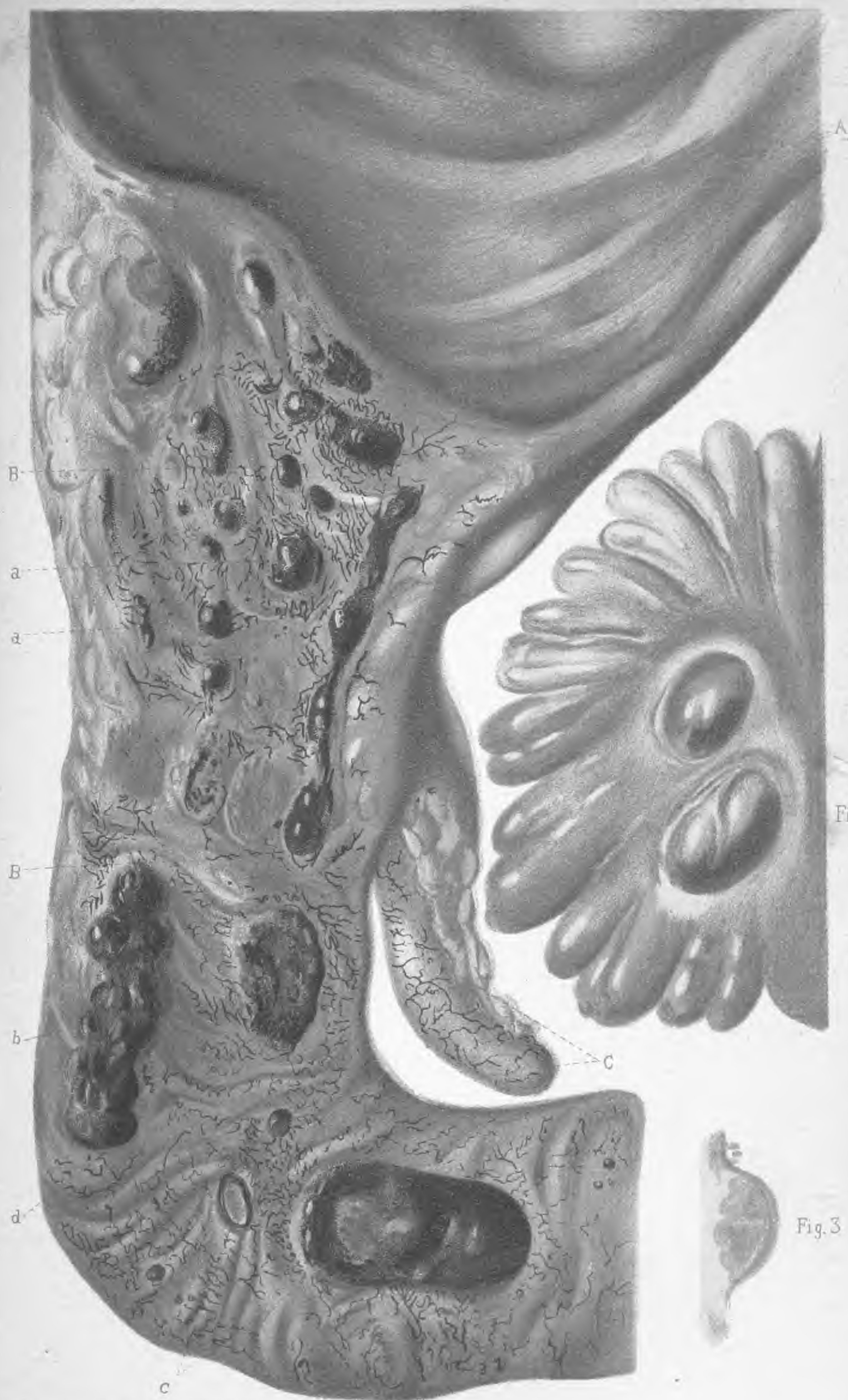



Fig. 2

Fig. 3

nell'uomo come 1 : 2·1, nella donna come 1 : 1·7. Lo sterno maschile in media in tutte le sue parti è assolutamente meno largo del femminile; ma relativamente quello è più sottile e più stretto del femminile. L'angolo tra i due bordi inferiori della gabbia toracica è nella donna in media più piccolo, che nell'uomo, invece di un "arco costale", si deve parlare di un angolo, all'opposto del bacino (arco ed angolo del pube). Infine vi sono delle differenze anche nel tratto della colonna vertebrale. Nella donna le apofisi spinose delle vertebre dorsali sporgono meno in fuori e per conseguenza il solco nella linea mediana posteriore è più profondo. La colonna vertebrale lombare della donna sembra relativamente più alta di quella dell'uomo, la qual cosa è dovuta principalmente al bacino, le cui squame iliache sono più spianate, e così la sezione toracica della parte superiore del corpo è nella donna più corta di fronte alla sezione lombare. Accenniamo soltanto qui alle differenze di sesso circa i movimenti respiratorî essendo questa una quistione di fisiologia.

Le differenze individuali della regione del petto — a prescindere da quelle speciali (v. sotto) e dalle patologiche — sono straordinariamente numerose. In generale esse sono connesse alla complessione, specialmente all'altezza dell'uomo (lunghezza del corpo), allo sviluppo della muscolatura ecc. Gli estremi ordinarî sono: lungo, largo ed arcuato — corto, stretto e piatto; ma si trova pure: corto, largo e piatto, come pure corto, largo ed arcuato, con ciò non sono escluse le altre possibili combinazioni.

Le oscillazioni fisiologiche nella forma e nelle dimensioni del petto sono frequenti, talora anzi (nella respirazione) persistenti. Certamente queste differenze ci offrono il criterio più sicuro per risolvere la questione, quanto possiamo pretendere da un torace, se la capacità polmonare è sufficiente per un movimento forzato. Ma è noto, che le piccole differenze della circonferenza toracica che si hanno nell'ordinaria respirazione involontaria si possono accrescere notevolmente come si vuole e perciò gl'individui, che vi si sono esercitati, mostrano delle differenze considerevolmente grandi tra l'inspirazione e l'espirazione. — In secondo luogo la posizione di uno o di ambedue le braccia (pendenti in giù, sollevate orizzontalmente o perpendicolarmente), ha una notevole influenza, sulla forma e sulla circonferenza del torace, perchè i muscoli che vanno dal tronco alle estremità subiscono delle modificazioni di volume e di posizione — a ciò si aggiunge anche la rotazione ed il sollevamento della scapola. — In terzo luogo il petto si modifica alquanto nella flessione (sagittale) e nell'estensione, nonchè nei movimenti di lateralità (frontali) della colonna vertebrale. Se si paragona il petto alle altre regioni del corpo mentre la cavità cranica e l'anello pelvico non sono suscettibili di dilatarsi o appena in grado minimo, mentre dall'altro lato le pareti della cavità addominale per la massima parte cedevoli e gl'integumenti del collo affatto molli si adattano molto esattamente al loro contenuto, il petto sta nel mezzo tra questi estremi.

Le alterazioni patologiche del torace quì meno che altrove si possono distinguere nettamente dalle oscillazioni che avvengono entro i limiti dell'ampiezza normale. Innanzi tutto sono le influenze meccaniche, e massime quelle esterne, che alterano la forma del torace; appartengono a questa categoria la pressione continua per effetto del mestiere che si esercita (nel calzolaio: la forma della scarpa), o pel vestito (busto, lacci della gonna, brettelle, correggie ecc.). Del resto oggi le più forti deformazioni del torace s'incontrano decisamente più di rado, che al tempo del SÖMMERING, che nel 1793 pubblicò uno scritto "Sull'azione del busto". Secondo le ricerche del SÖMMERING per i busti troppo stretti (LUSCHKA, l. c. pag. 12) le costole

inferiori (false) sono “ non solo soprapposte l'una contro l'altra e profondamente spostate, e lo spazio triangolare, limitato lateralmente dai cosidetti bordi costali, ridotto ad una stretta fenditura, ma quelle costole sono anche in totalità compresse in modo, che le loro estremità anteriori sono ravvicinate alle posteriori molto di più che nelle condizioni normali „. È ovvio che queste alterazioni dello scheletro debbano ripercuotersi sopratutto sui visceri addominali, ma anche sugli organi toracici e pelvici. I leggieri gradi di scoliosi, cifosi, specialmente su base rachitica, sono tanto frequenti, che difficilmente si possono distinguere dalla norma. Nella maggior parte degl' individui è più sviluppata la metà destra del corpo, specialmente il braccio destro, quindi noi troviamo per lo più la colonna vertebrale incurvata (convessa) un poco a destra, inoltre la metà destra del torace in circa l' 80 % dei casi è più ampia della sinistra, mentre quasi nel 10 % il lato sinistro è più sviluppato, e parimenti nel 10 % i due lati sono eguali. L' a s i m m e t r i a del torace e del petto è ammessa comunemente come “ normale „, sebbene però essa intesa strettamente rappresenti una deviazione dalla normale o ideale simmetria bilaterale del corpo. Le influenze meccaniche — sia che vengano dall' esterno o dall' interno — si esplicano naturalmente tanto più per quanto meno resistente è il torace. Perciò la gabbia toracica dei giovani è specialmente minacciata e negli ultimi decennî si è rivolta una particolare attenzione proprio a queste condizioni. Ricordiamo solamente quì la quistione circa il modo più conveniente per costruire le panche per le scuole, nonchè il dubbio se essa possa risolversi nella pratica (nella scuola) senza badare alle differenze individuali.

Consideriamo ora il petto normale di un uomo adulto (parzialmente secondo il TOLDT regione del petto). Mentre la gabbia toracica ossea e cartilaginea del bambino può paragonarsi ad un cono con la base rivolta in sotto e lo scheletro toracico dell'adulto press'a poco ad un uovo, il cui polo ottuso stia in basso, il petto dell'uomo fornito della cintura scapolare e dei rispettivi muscoli (visto dal davanti) rassomiglia più ad un cono con la base rivolta in sopra (spalle) ed appiattito da avanti in dietro, nel quale però non bisogna dimenticare, che il diametro sagittale aumenta da sopra in sotto, e quindi nel profilo non si può parlare di un cono che si assottigli in basso. Solo le sezioni inferiori del petto corrispondono in certo modo alla forma dello scheletro e si concepiscono nel modo più semplice come un cilindro schiacciato. L'asse longitudinale del petto si sposta dall'asse longitudinale o dalla linea di gravità del corpo, in guisa che ambedue formano un angolo aperto in sotto, la cui ampiezza dipende dal portamento più o meno rigido del corpo e naturalmente anche per questa ragione è molto variabile nei diversi individui. Le linee mediane anteriore e posteriore non decorrono perpendicolarmente sul petto, ma se ne allontanano verso il davanti. Ambedue le linee si trovano in solchi, il solco longitudinale anteriore e posteriore. Il solco mediano anteriore più basso è più evidente in sotto, dove passa nella fossa epigastrica (v. c a v i t à a d d o m i n a l e), in sopra esso diventa gradatamente più spianato sino a che non si riconosce più. Solo quando il gran pettorale è potentemente sviluppato si può seguire il solco sino all' incisura giugulare dello sterno. Il solco mediano posteriore, solco dorsale, è più profondo; esso è limitato superiormente dai margini interni (basi) delle scapole, che sono perpendicolari a braccia pendenti in giù, inferiormente dai muscoli lunghi e profondi del dorso, che sporgono in fuori a mo' di cercine. Anche qui la profondità del solco dipende dallo sviluppo dei muscoli; mentre il pannicolo adiposo qui come in altri punti colma e compensa i vuoti.

La superficie anteriore del petto da un lato all'altro come da sopra in sotto è leggermente inarcata, sicchè in sopra, al disotto della clavicola che sporge fortemente in fuori, si formano delle depressioni, fosse sottoclavicolari, che raggiungono il loro massimo sviluppo nell'interstizio fra gran pettorale e deltoide: fossa del MOHRENHEIM. Di tanto più prominente è la regione del pettorale, sulla quale poggia la mammella col capezzolo. Il limite di questa grande convessità è costituito in basso dal margine inferiore (laterale) del pettorale, che più oltre, in sopra e all'esterno, si trasforma nella plica ascellare anteriore. Al disotto del pettorale si possono vedere nelle persone magre, a traverso la pelle, le costole, nelle quali s'inseriscono le digitazioni dell'obliquo esterno dell'addome e del dentato anteriore. La fossa epigastrica che varia straordinariamente secondo il modo di comportarsi dell'appendice ensiforme, appartiene all'addome. Tra il manubrio ed il corpo dello sterno vi è per lo più una linea, un orlo o una cresta orizzontale trasversale (od un poco irregolare) visibile o palpabile, l'angolo dello sterno, che corrisponde all'inserzione del secondo paio di costole.

Anche meno che sul lato anteriore si può separare sul lato dorsale — dorso — il petto propriamente detto dalla cintura scapolare. La larghezza del dorso dipende in sopra essenzialmente dalla posizione delle spalle, in ispecie dal loro " atteggiamento ". Le scapole in ambedue i lati sporgono nettamente in fuori, in ispecie l'angolo inferiore e le parti vicine. Modificando l'atteggiamento del braccio i margini dei muscoli che vi si portano si spostano. Sollevando il braccio al disopra della linea orizzontale la scapola deve rotare e spostarsi, e questo fatto può essere utilizzato per l'esame della cavità toracica dal di dietro, perchè la parete del petto dopo l'allontanamento della scapola o della sua muscolatura diventa notevolmente più sottile.

Le superficie laterali del petto passano insensibilmente nella superficie anteriore o posteriore, ed in sopra nella cavità o fossa ascellare. Sulle superficie laterali si vedono chiaramente le costole ricoperte dalle digitazioni muscolari spianate del dentato anteriore e dell'obliquo esterno dell'addome.

Per orientarci sul petto ci serviamo in primo luogo delle costole, in secondo luogo di alcune linee perpendicolari; quelle possono paragonarsi ai gradi di latitudine, queste ai gradi di longitudine della geografia. Bisogna contare le costole sempre da sopra e non da sotto (v. appresso). Se non si trova con sicurezza la prima costola, si ha un criterio sicuro per la seconda nell'angolo dello sterno su accennato. I gradi di longitudine o meridiani del petto sono i seguenti: 1. la linea mediana anteriore; 2. la linea sternale, lungo il margine dello sterno; 3. la linea parasternale, tirata dal punto di unione dal terzo interno col terzo medio della clavicola o dei limiti tra cartilagine e osso della 2ª e 3ª costola, lontana circa 5—7 cm. dalla linea mediana; 4. la linea mammillare o papillare, attraverso la metà del capezzolo normale, 9—11 cm. della linea mediana (v. appresso); 5. la linea ascellare, lungo la periferia più esterna (più laterale) del petto, nella curvatura, lontana circa 20 cm. dalla linea mediana anteriore e posteriore; 6. la linea scapolare attraverso l'angolo inferiore della scapola, a braccia pendenti, circa 8 cm. dalla linea mediana posteriore; 7. la linea mediana posteriore.

Oltre a queste linee si sono segnati anche dei limiti per le singole regioni, che si possono distinguere sul petto. Questi, secondo quel che dicemmo sopra, si rilevano da sè e s'intende che non si stabiliscono esat-

tamente come in nessun altro punto. Il Luschka distingue tre regioni principali del petto, cioè: 1. quella comune col collo (v. sopra), regione toracico-cervicale; 2. la vera regione del petto; 3. quella comune coll'addome, la regione toraco-addominale (v. cavità addominale). La regione del petto nello stretto senso si divide in quella anteriore, posteriore e quelle laterali, che si suddividono alla loro volta in parecchie regioni per mezzo di linee perpendicolari e orizzontali. Noi riconosciamo le seguenti regioni:

I. Regione toraco-cervicale.

II. Regione toracica anteriore.

1. Regione sternale
2. Regione sottoclavicolare o toracica anteriore superiore
3. Regione mammaria o toracica anteriore media
4. Regione sottomammaria o toracica anteriore inferiore

(2–4) destra e sinistra.

III. Regione toracica posteriore.

1. Regione spinale
2. Regione soprascapolare o toracica posteriore superiore
3. Regione scapolare o toracica posteriore media
4. Regione sottoscapolare o toracica posteriore inferiore

(2–4) destra e sinistra.

IV. Regione toracica laterale (destra e sinistra).

1. Regione ascellare e costale laterale superiore
2. Regione sottoascellare e costale laterale inferiore

V. Regione toraco-addominale.

Questa suddivisione topografica della regione del petto in venti regioni ha un valore molto limitato. Da una parte essa scompone in particelle artificiali delle regioni naturalmente omogenee, dall'altra poi per la esatta determinazione topografica, per la proiezione degli organi toracici sulle pareti non è sufficientemente particolareggiata, nè di un'esatta esecuzione. Noi quindi esamineremo nelle pagine seguenti tanto la parete della regione del petto quando il contenuto ed i reciproci rapporti tra la cavità e la parete, senza renderci schiavi della suaccennata suddivisione.

C. Parete del petto. Generalità. La parete toracica in gran parte è ossea, solo in minima parte cartilaginea e muscolare. La sua spessezza varia secondo la sede (a prescindere dalle differenze individuali rispetto ai muscoli, e sopratutto al pannicolo adiposo), in media fra 1,5 cm. (13, 15, 16, 18 mm.) sullo sterno e sui lati (circa 4—5 cm. sulla scapola e circa 8 cm. sulla colonna vertebrale). La cute sulla superficie anteriore e su quelle laterali del petto è discretamente sottile (1,5—2 mm.), più spessa (fino a 4,5 mm.) sul dorso. Il modo di fendersi della medesima avviene secondo le ricerche del Langer (Ueber die Spaltbarkeit der Cutis. Rendic. delle sedute dell'Accademia di Vienna, Aprile 1861, CL, 3 tavole), nel seguente modo: le spaccature (conficcando un istrumento puntuto, fusiforme o triangolare) decorrono nella regione sternale sino alla 4ª o 5ª costola e nella regione sottoclavicolare in senso obliquo discendente sino alla linea mediana, nella regione toracica inferiore ora trasversalmente, ora obliquamente ascendente o discendente, nella regione mammaria trasversalmente, lungo il margine del pettorale e nella regione della spalla convergente verso la cavità ascellare. Le spaccature sul capezzolo sono disposte circolarmente come nell'ombelico. Nella donna la cute che ricopre la mammella è spaccata in senso trasversale come nell'uomo vicino al capezzolo. La cute per rice-

vere la massa glandulare forma un diverticolo, il quale è dovuto al divaricamento dei fasci fibrosi. (Lo stesso dovrebbe avvenire nei tumori sottocutanei). Nella regione antero-inferiore del petto le spaccature vanno in senso quasi perfettamente orizzontale (circolare), qua e là ascendente un po' in fuori. Sul dorso le spaccature decorrono dalla linea mediana obliquamente in fuori e in sotto, nella regione inferiore quasi orizzontalmente. Dal braccio le spaccature vanno sino alla regione scapolare circolarmente all' asse del braccio, si continuano con quelle della regione dorsale superiore dirette obliquamente in basso o ad arco a concavità esterna.

Nella donna matura dal lato sessuale la glandola mammaria (v. Vol. VII pag. 1054), che ha intimi rapporti genetici e morfologici con la pelle, costituisce un organo di speciale importanza. Essa col suo parenchima s'estende d'ordinario dal margine superiore della 3ª, sino al margine superiore della 6ª costola, mentre il pannicolo adiposo che ricopre e circonda la glandola la fa apparire più grande. Che la sostanza glandolare di solito non stia assolutamente in proporzione con l'ampiezza del torace, è un'antica e importante esperienza per i ginecologi. Una mammella bene sviluppata presenta presso a poco le seguenti dimensioni: il diametro verticale alla base (3ª—6ª costola) è di circa 12 cm., il trasversale è altrettanto od alquanto dippiù; la spessezza dalla base all'apice (capezzolo) è di circa 8 cm. o più; la cute della mammella è sottile e delicata, nella consistenza e nel colorito; sull'areola la cute è pigmentata, d'ordinario tanto più oscura per quante più gravidanze ebbe la donna, inoltre è disposta in pieghe. Il capezzolo è ordinariamente cilindrico, di rado conico, arrotondato all'estremità libera, è lungo circa 10 mm., nelle donne che hanno allattato anche 15 mm. e più, privo di grasso, al contrario è fornito di muscoli lisci e numerosi vasi, quindi erettile. Alla periferia dell'areola sboccano numerose glandole sebacee (glandole del MONTGOMERY). La mammella per mezzo di un connettivo molle aderisce al gran pettorale, il cui margine inferiore essa oltrepassa quando è molto sviluppata, il connettivo non merita il nome di fascia. Il connettivo che circonda la glandola è notevolmente più abbondante e compatto, e si continua nella cosidetta « fascia » superficiale del petto. — La mammella dell'uomo suol essere limitata all'estensione dell'areola, ma vi si può svolgere anche una vera secrezione lattea, che in alcune razze avviene relativamente spesso.

La sede del capezzolo normale è soggetta a varie oscillazioni individuali e sessuali, sicchè è dubbia la sua importanza per le esatte determinazioni topografiche. — Nei vivi esso si trova per lo più (circa nel 70 %) tra la 4ª e la 5ª costola, talora (10 fino a 20 %) un po' più in sopra o in sotto, cioè sulla 4ª o sulla 5ª costola, più di rado (circa nel 4 %) nel 5° spazio intercostale (MOMBERGHER, LUSCHKA, l'A.). Sui cadaveri il capezzolo si trova un mezzo spazio intercostale più alto, per la posizione di espirazione del torace, in cui la cute si sposta relativamente in alto (TOLDT). La distanza del capezzolo dalla linea mediana non è del pari costante. Essa è valutata secondo il MOMBERGER.

negli uomini alti	160—165 cm.	tra 9,5 e 11,5 cm.
» » »	165—170 »	» 10 » 12 »
» » »	175—179 »	» 10,5 » 12 »

Nelle donne sta in media circa 1 cm. più in fuori. Inoltre la distanza a destra è maggiore d'ordinario che a sinistra di circa 1 cm. (osservazioni proprie). — Va ricordata qui l'esistenza di capezzoli soprannumerari, ipertelia (politelia) o persino di mammelle soprannumerarie, ipermastia (polimastia).

Sotto la cute della regione del petto, come nelle altre regioni del corpo, si distende una " fascia cutanea " o sottocutanea, mentre qui mancano le vere " fasce muscolari ". Nella parte superiore della reg. toracica, quasi fino alla 2ª costola, ora più in alto, ora più in basso, arriva il pellicciaio, che finisce nella cute del petto. La cosidetta fascia del gran pettorale non è altro che perimisio; questo è più robusto sulla superficie anteriore, che sulla posteriore, come in generale le fasce e simili membrane sono più robuste quanto più son vicine alla superficie del corpo, e quanto più esse sono esposte. Sullo sterno o nelle sue vicinanze un muscolo soprannumerario, detto sternale, quando è molto sviluppato può alterare la forma della parete anteriore del petto. Questo muscolo descritto dell' autore in una monografia (Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgeschickte. 1871, I), fu osservato per la prima volta dal MALBRANC nei vivi (Ibidem, 1877, II). Esso è innervato dai nervi toracici anteriori o dagl' intercostali (2., 3., 4.).

La muscolatura della parete toracica è molto variamente sviluppata nei singoli punti. La linea mediana anteriore e posteriore, a prescindere dalle origini tendinee del gran pettorale e dei muscoli dorsali o delle varietà (sternale), è priva di muscoli. Nella superficie anteriore ed in fuori nella regione mammaria stanno proprio sotto la cute: il gran pettorale sino alla 6ª o alla 7ª costola in basso, e al disotto di esso l'obliquo esterno dell'addome (dalla 5ª o dalla 6ª), più all' esterno il dentato anteriore, dietro il gran pettorale il piccolo pettorale molto più sottile. Ambedue ricoprono i vasi succlavî e ascellari e i grossi rami anteriori di questi. Dietro troviamo il largo e sottile trapezio (cucullare), il gran dorsale che incomincia pure sottile, decorre in sopra e all' esterno e diventa più robusto, al quale si associa il grande rotondo (che parte dalla scapola). Il gran pettorale come pure il gran dorsale (il grande rotondo) si sperdono nella fascia brachiale, che pare concava in alto (arco ascellare del LANGER; talora muscolare). Ambedue i muscoli formano il limite anteriore e posteriore della cavità ascellare, i pilastri di essa. La posizione dei margini muscolari si modifica con l' atteggiamento del braccio; quanto più in alto è elevato, tanto più spianata diventa la cavità ascellare; nella forte elevazione poi la scapola sporge in fuori, sicchè la cavità dell'ascella è dal davanti molto aperta, da dietro inaccessibile. Gli altri muscoli della regione del petto si sottraggono ad una diretta osservazione attraverso la cute. La spessezza della parete toracica (v. sopra) dipende innanzi tutto dalla spessezza dei muscoli, la quale topograficamente ed individualmente varia secondo l'atteggiamento del braccio. Non s' incontrano vere " fasce " sulla superficie esterna della parete toracica.

Tra la cute e la gabbia toracica stanno i principali vasi e nervi della parete toracica. Essi sono: 1. l' arteria succlavia, che passa sulla prima costola tra lo scaleno anteriore (tubercolo del LISFRANC) e medio, e si trova dietro la grossa vena. Dal margine laterale della prima costola l'arteria vien chiamata ascellare. Da questa si originano, d'ordinario dietro il gran pettorale, parecchi rami (toracica superiore, toraco-acromiale), più in fuori da toracica lunga o terza, importante per la sua posizione superficiale sul dentato, più indietro sta la toracica dorsale, che emana dalla sottoscapolare e discende lungo il margine esterno della scapola. Bisogna inoltre accennare ai rami perforanti delle arterie intercostali (v. sotto). Sul dorso le maggiori arterie sono date da due rami della succlavia, la trasversa scapolare per la regione scapolare, la cervicale trasversa, per le parti situate tra la colonna vertebrale e la scapola. Le vene satelliti decorrono con le arterie, raddoppiate fino al tratto prossimale (vicino allo sbocco). (Per le

vene della cute v. sotto, vene intercostali). Vicino alle vene stanno i grossi vasi linfatici, che vanno nelle glandole ascellari. Quivi pervengono la maggior parte dei vasi linfatici della regione del petto, specialmente quelli della mammella. Alcuni altri vanno alle glandole sternali. Dei nervi ricordiamo: 1. i sensitivi; *a*) i nervi sopra-claviolari del plesso cervicale; *b*) i rami perforanti laterali e medî dei nervi intercostali, innanzi e indietro; 2. i motori (dal plesso brachiale): *a*) i nervi toracici anteriori, al grande e piccolo pettorale; *b*) il nervo toracico lungo o laterale, al dentato anteriore (superficiale); *c*) il nervo sotto scapolare o toracico-dorsale, al gran dorsale e al grande rotondo; *d*) il nervo accessorio di Willis (ricorrente) pel trapezio; *e*) il nervo dorsale della scapola per l'elevatore della scapola ed i romboidei; *f*) il nervo sopra-scapolare pel sopra-spinoso e sotto spinoso; *g*) i nervi intercostali, per i muscoli profondi del dorso.

Il terzo strato della parete toracica è costituito dallo scheletro toracico, gabbia toracica, in gran parte osseo e per un tratto relativamente notevole cartilagineo, con i muscoli intercostali incastrati nelle sue lacune. La gabbia toracica risulta delle 12 vertebre toraciche (raramente 11 o 13), delle 12 paia di costole (raramente 11 o 13) e dello sterno, di cui non viene considerata qui l'appendice ensiforme (v. cavità addominale). La colonna vertebrale toracica forma negli adulti un arco concavo in avanti, in modo che la settima vertebra dorsale con la superficie superiore e inferiore del suo corpo sta quasi orizzontalmente. Malgrado questa concavità le vertebre toraciche ad un taglio orizzontale sporgono molto in avanti nel cavo toracico (la distanza dagli apici delle apofisi spinose fino alla superficie anteriore è di circa 8 cm.). Tanto le costole ossee che quelle cartilaginee possono in non rari casi presentare delle "finestre", cioè si separano a mò di forchetta e si riuniscono di nuovo o anche senza riunirsi s'inseriscono divise allo sterno. Questo fatto si limita però alla parete toracica anteriore (quindi nel contare le costole è bene di tenersi quanto più è possibile all'esterno). Queste finestre possono essere unilaterali o bilaterali. In quest'ultimo caso possono risultarne notevoli asimmetrie del torace e del petto. La 12ª costola è molto variabile nella sua lunghezza e disposizione. Se essa è corta, si sottrae alla palpazione, perchè allora non sporge al disopra dei robusti muscoli del dorso. — La 1ª costola si adatta con la sua cartilagine direttamente allo sterno, senza formare articolazione, le costole seguenti, sino alla 7ª-inclusivamente (costole vere) si articolano con lo sterno, dalla 8ª alla 10ª si appoggiano sulla costola immediatamente superiore, le due ultime terminano libere nella muscolatura (costole fluttuanti). L'articolazione tra la 7ª costola e lo sterno corrisponde all'unione del corpo di questo con l'appendice ensiforme. Le varietà di articolazione con lo sterno sono state accennate sopra minutamente. — Finora è stato poco osservato il fatto, che molto sovente la 5ª cartilagine costale è in connessione articolare con la 6ª mediante un processo spianato; l'autore per propria esperienza deve dichiarare come affatto costante tale connessione accessoria delle cartilagini della 6ª e 7ª costola. Sembra che qui si avverino o si preparino dei processi di riduzione, che finiscono di manifestarsi di regola negli adulti per l'8ª e 9ª costola (v. G. Ruge, Sviluppo dello sterno), nel senso che le cartilagini costali abbandonano sempre più l'unione con lo sterno, ed esse mercè un'apposizione alla cartilagine immediatamente superiore, sebbene non sostituiscano tale unione, pure vi suppliscono.

I muscoli intercostali stanno fra le costole; essi decorrono obliquamente da sopra e dall'esterno in dentro e in sotto (esterni) e da sopra e da dentro in fuori e in sotto (interni), sono molto sottili, in massima parte dissemi-

nati di tendini o degenerati. Al davanti vicino allo sterno gl' intercostali esterni mancano o sono ridotti ad una sottile membrana tendinea. L'autore reputa abbastanza oziosa la controversia condotta sempre con grande sciupìo di tempo e di perspicacia circa l' azione di questi muscoli, giacchè egli ritiene molto insignificante l' azione positiva o negativa dei muscoli medesimi. L'autore dà ai muscoli intercostali questo significato : che essi rappresentano dei legamenti , i quali sono capaci di resistere alla ripetuta o persistente trazione e pressione, e ciò perchè essi risultano istologicamente di sostanza muscolare contrattile. Soltanto gli apparati muscolari (a fibre striate o lisce) o quelli, che sono sostenuti dai muscoli, con cui hanno rapporti genetici, morfologici e fisiologici, come i legamenti articolari ecc. possono sufficientemente e durevolmente opporsi alla tensione continua. L'Autore riconosce la somma efficacia dei muscoli intercostali innanzi tutto nella loro resistenza contro la pressione atmosferica, in secondo luogo nel fatto che essi realmente impediscono che nell' elevazione e nell' abbassamento del torace cresca la distanza fra due costole.

Ad eccezione delle prime e delle ultime, le costole hanno sulla superficie interna, lungo il margine inferiore, un solco protetto verso l'esterno dal margine sporgente dell' osso, solco costale o intercostale per le arterie omonime (intercostali posteriori od aortiche) con le vene compagne. Ma ciò vale solo per la parete toracica posteriore e laterale ; nell' estremo anteriore della costola ossea e nella cartilagine manca il solco. Fin qui non arrivano le arterie intercostali posteriori ; esse si dividono in rami che si anastomizzano con le piccole intercostali anteriori provenienti dalla mammaria interna. Vicino alle arterie, un poco al disopra delle medesime, decorrono i nervi intercostali, che all' innanzi si portano verso la metà dello spazio intercostale, i detti nervi inviano nella parete laterale e anteriore del petto (profondamente vicino allo sterno) dei rami sensitivi perforanti che sono pure accompagnati da arterie e vene.

Merita una speciale considerazione l' arteria mammaria o toracica interna, perchè ha una sede costante ed è di calibro abbastanza grosso (nel punto di origine 3 mm.). Essa deriva dalla succlavia e scorre quasi perpendicolarmente tra la parete toracica anteriore e le parti molli che la ricoprono internamente (v. sotto), 8 a 15 mm. dal margine sternale, in media cioè circa un buon centimetro lontano da esso. Accanto all' arteria scendono fino al secondo spazio intercostale due vene, che a questo punto si riuniscono in una, situata all' interno dell' arteria. La mammaria interna è ricoperta soltanto dall' origine ristretta del pettorale anteriore e dagli intercostali interni. In ogni spazio intercostale essa dà lateralmente le arterie intercostali anteriori (v. sopra), un piccolo ramo verso la linea mediana, nonchè un ramo perforante all' innanzi. Queste ultime arterie vanno nella rispettiva regione alla glandola mammaria e durante l' allattamento sono molto ingrossate. Le arterie intercostali posteriori per i due primi spazî intercostali derivano dalla succlavia.

Sono di grande importanza le ricerche del BRAUNE (Il sistema venoso del corpo umano, Lipsia, 1884, 1° fasc. 4 tavole) sulle vie che segue il sangue venoso della parete toracica. Secondo quelle ricerche le vene intercostali fino al 6° e 7° spazio intercostale, corrispondentemente ai segmenti del corpo , costituiscono dei " circoli venosi " o dei pezzi intercalati , che svuotano il loro contenuto tanto nelle vene mammarie interne quanto nel sistema dell' azigos e della semi-azigos. Esse hanno delle valvole rivolte in senso opposto al loro sbocco , rappresentano cioè non solamente i rami del sistema dell' azigos e della semi-azigos ma anche i rami della mammaria in-

terna, che si riuniscono tra di loro e dai loro tratti intermedî neutrali inviano verso l'esterno anche delle diramazioni verso la vena ascellare. Le vene delle costole " spurie „ superiori (cioè le vene intercostali dalla 7ª alla 9ª) non sboccano verso la cavità ascellare, ma si svuotano, del pari sotto l'influenza delle valvole, tanto verso la colonna vertebrale quanto verso lo sterno; i loro rami anteriori costituiscono dei tronchi collettori pari che comprendono tra di loro l'arteria muscolo-frenica e vanno alla mammaria interna. Le 2 o 3 vene intercostali inferiori, che corrispondono alle costole fluttuanti, non hanno nessun deflusso verso il davanti, pare come se per i movimenti delle estremità anteriori delle costole, che si muovono liberamente, le loro anastomosi non potessero svilupparsi. Il calibro delle vene intercostali aumenta regolarmente da sopra in sotto. Le vene intercostali secondo il BRAUNE sono uniche, però esse mostrano ripetute tracce di una disposizione duplicata, delle larghe maglie che comprendono tra di loro un tratto dell'arteria. Le vene di collegamento che decorrono in senso trasversale sulla superficie interna delle costole sono quasi sempre appaiate, come pure la vena intercostale superiore accessoria, nel caso che essa esista (ramo della vena succlavia, vena compagna dell'arteria omonima). Il BRAUNE lascia ancora insoluta la quistione circa la causa della comparsa ora di due, ora di una vena nei punti che si trovano sotto le stesse condizioni di pressione. I reperti nel torace non danno una spiegazione sufficiente. La posizione delle vene intercostali deve in breve ritenersi come protetta contro la pressione esterna. Le vene stanno immediatamente al disotto dell'osso (del margine costale inferiore), segue poi l'arteria, da ultimo il nervo (v. sopra). Sul margine superiore delle costole, si trovano anche delle vene, ma sono di lunghezza variabile e di calibro più piccolo di quelle poste sul margine inferiore. Le vene superiori si ricongiungono spesso con le inferiori e ingrossandosi il loro calibro possono sostituire il tronco principale. Le vene mammarie si riuniscono tra di loro sulla parete toracica anteriore per mezzo di vene segmentali e trasversali, che specialmente sulla superficie anteriore del processo xifoideo sono molto sviluppate. Le vene intercostali formano cioè degli anelli chiusi o dei circoli venosi, che secondo le condizioni di pressione del loro sangue possono svuotarsi in varie direzioni. In ambedue le estremità si trovano delle valvole, che a causa della loro direzione non permettono al sangue di scorrere dall'azigos nella mammaria o viceversa. Queste valvole stanno alle estremità vertebrali, per lo più lateralmente allo sbocco dei rami dorsali. Tutte le vene intercostali superiori sino alla 6ª, 7ª, 8ª costola hanno delle diramazioni verso la cavità ascellare (v. sopra). Esse sono di grosso calibro, possiedono numerose valvole rivolte verso la cavità ascellare e si riuniscono infine in uno o più tronchi. Alcuni movimenti del braccio quindi sottraggono sangue alla cavità toracica e specialmente alla pleura. Queste vene arrivano in sotto fino al punto in cui sporgono i ventri muscolari del gran dorsale e del gran pettorale, fin dove si estende cioè il territorio di aspirazione dell'ascella. Le vene intercostali dalla 7ª alla 12ª d'ordinario non hanno diramazioni, almeno queste non sono dirette, ma possono, mercè tratti trasversali, svuotare indirettamente il loro contenuto nella cavità ascellare verso le vene intercostali superiori. L'8ª, la 9ª, eventualmente anche la 10ª vena intercostale si ricollegano con la mammaria per mezzo di tronchi pari (vene muscolo-freniche). Le vene intercostali inferiori (v. sopra) ricevono la considerevole quantità di sangue del diaframma e delle pareti addominali, da ciò quindi il loro grosso calibro. Nei punti di sbocco di questi rami le vene intercostali hanno delle valvole. Le vene intercostali superiori, che stanno sotto l'influenza del movimento della clavicola e delle fasce del

collo hanno in diversi punti un notevole deflusso verso le grosse vene del collo. La disposizione delle vene intercostali superiori è perciò molto variabile.

Lo scheletro del torace, insieme con i muscoli intercostali e col diaframma, è rivestito internamente dalla fascia toracica interna o endotoracica, che rappresenta un quarto strato della parete toracica, il quale ricopre la pleura parietale. In quei punti, in cui non v'è la pleura, può osservarsi questa fascia, la quale, pel fatto che vi s'irraggiano le fibre tendinee di alcuni muscoli (il diaframma, gli scaleni, il trasverso dell'addome, gl'intercostali, il triangolare dello sterno, il sotto-costale o trasverso posteriore del torace), deve ritenersi almeno in parte come una vera fascia muscolare. Così la troviamo non solo sulle cupole dei sacchi pleurici, ma anche innanzi al mediastino anteriore (v. sotto), dietro il manubrio dello sterno, nonchè dietro la parte inferiore del suo corpo. Quì in vicinanza del triangolare dello sterno essa è specialmente robusta e deve considerarsi come un'espansione tendinea del medesimo, innanzi all'arteria e vena mammaria interna. Al disopra del muscolo non si può riconoscere una fascia (come in altri punti del corpo). Innanzi al pericardio (v. sotto) la fascia endotoracica si stacca per un tratto dalla pleura. Sulla parete laterale del torace, come nel mediastino posteriore si può appena parlare di una " fascia ", quì v'ha solamente del connettivo molle, che forma qua e là delle fibre più compatte, le quali si mettono in rapporto fra l'altro con l'avventizia dell'aorta (LUSCHKA).

Per la stessa ragione, che la fascia ora descritta, si può indicare anche la pleura parietale come uno strato della parete toracica, e propriamente come il quinto e più interno di essa. Altri la riferiscono al cavo toracico, la qual cosa è anche perfettamente giustificata, perchè essa sta proprio nell'interno del torace e passa poi nella pleura viscerale. Ma dal lato pratico noi faremo decisamente meglio, a riferire alla parete del petto le parti della pleura che la rivestono. Non tutta la pleura parietale però v'appartiene, ma solamente l'esterna — pleura costale — la sezione superiore verso il collo — apice della pleura — e la pleura diaframmatica. La pleura mediastinica viene qui considerata soltanto perciò, che è della massima importanza, almeno per la parete anteriore del petto, il fissare le linee secondo le quali a destra ed a sinistra la pleura costale passa o si ripiega nella rispettiva pleura mediastinica, constatare cioè in quale estensione la parete anteriore del petto non è ricoperta dalla pleura.

La parete esterna del petto, cioè quella anteriore, laterale e posteriore — con poche eccezioni — è rivestita dalla pleura costale. Essa costituisce la porzione più larga della pleura parietale ; è inoltre più robusta (più spessa e più solida) delle altre parti della pleura. Il limite anteriore della pleura costale destra si reca dal margine superiore della 1ª cartilagine costale sotto un angolo di circa 45° in sotto ed in dentro verso un punto situato a pochi millimetri fino ad alcuni centimetri a sinistra della metà dell'angolo dello sterno (unione del manubrio e del corpo dello sterno, a livello del 2° paio di costole), va poi quasi perpendicolarmente in giù, ravvicinandosi a poco a poco alla linea mediana, la raggiunge al livello del 5° processo della cartilagine costale, si ripiega poi in sotto e alquanto lateralmente, va poi decisamente in fuori e in sotto lungo il margine inferiore della 6ª cartilagine costale, attraversa, circa 6 cm. dalla linea mediana, il 6° spazio intercostale, ordinariamente l'unione della cartilagine tra 6ª e 7ª costola che si trova qui (v. sopra, o decorre fin nel 6° spazio intercostale, cioè alcuni millimetri più in sotto di quanto si è detto), passa obliquamente sulla 7ª cartilagine costale, per raggiungere il margine inferiore di essa circa 1,5 cm. in

dentro dell' unione con la porzione ossea della costola. La cartilagine della 7ª costola rimane quindi quasi interamente e talora anche interamente priva di pleura; similmente ne restano prive la cartilagine delle costole successive sino alla 12ª, non che le sezioni delle ossa rispettive, la cui lunghezza cresce sempre in sotto fino a 6 cm. circa. Il limite della pleura taglia la linea papillare destra a livello del margine inferiore della 6ª cartilagine costale o alquanto più in sotto, e la linea ascellare a livello del margine inferiore della nona costola.

La pleura costale sinistra decorre in sopra quasi come la destra, soltanto essa incontra l' angolo dello sterno naturalmente un po' più a sinistra che quella; da questo punto essa — non raggiungendo mai la linea mediana — va parallelamente a quella dell' altro lato, spesso però vi si accolla semplicemente, per circa 4 fino a 5 cm. perpendicolarmente in giù, fino al livello del margine superiore della 4ª cartilagine costale, poi obliquamente in fuori e in sotto, alcuni millimetri dal margine superiore della 5ª cartilagine costale, s' incurva a concavità in dentro, attraversa circa 5—7 cm. dalla linea mediana, scendendo perpendicolarmente, il 5° spazio intercostale o l' articolazione che per lo più esiste tra le cartilagini della 5ª e 6ª costola, si dirige traversalmente all' asse longitudinale della 6ª cartilagine costale, cioè obliquamente in sotto e in dentro, passa al disopra di questa per scorrere poi dal margine inferiore di questa cartilagine decisamente in fuori ed in sotto. Anche la pleura costale sinistra taglia il margine inferiore della 7ª cartilagine costale circa 1,5 cm. (od 1 cm.) in dentro dell' inserzione all' osso e lascia scoperti, nello stesso modo che nell' altro lato, sempre maggiori tratti delle costole successive (8—12), in cui bisogna rilevare una piccola ma costante differenza rispetto al lato destro, arrivando la pleura sinistra un poco più in sotto di quella destra e tagliando la linea ascellare sull' osso della decima costola. — Dalla linea ascellare in dietro il limite inferiore della pleura costale in ambedue i lati va orizzontalmente in dietro, passando sul punto medio circa della 12ª costola (variabilmente), va a finire sul margine inferiore dell' ultima vertebra dorsale. — S' intende che delle modalità individuali dei limiti ora descritti, allo stesso modo che quelle dello scheletro toracico, non mancano, ed a queste noi le abbiamo riferite. La pleura destra per es. può non raggiungere il margine destro dello sterno, dall' altra parte può oltrepassare il margine sinistro. Quest' ultimo estremo è più frequente del primo.

Tra i limiti anteriori della pleura di ambedue i lati rimane negli adulti uno spazio che si divide in due sezioni, che nei bambini è riempito principalmente dal timo. Negli adulti restano senza pleura (v. sopra): 1. un triangolo equilatero dietro il manubrio, con l' apice rivolto in sotto, 2. un quadrangolo irregolare (trapezoide, talora anche triangolo) dietro la metà sinistra della parte inferiore dello sterno, corrispondente alla 5ª ed alla 6ª e 7ª cartilagine costale di sinistra ed al 5° e 6° spazio intercostale fino a 5 o 6 cm. dalla linea mediana. Questi spazî sogliono essere ristretti (v. sopra) mercè ponti cartilaginei tra la 5ª e 6ª, nonchè 6ª, 7ª costola. In queste due finestre così costituite, spesso lunghe appena 3—4 cm., larghe 6—8 mm. e disposte obliquamente si cade, 1—1,5 cm. dal margine sternale (misurando orizzontalmente), sui vasi mammarî (v. sopra).

La pleura costale continua in alto per ogni lato al disopra dell' apertura del torace, il così detto apice della pleura. Essa si fonde quivi con la fascia endotoracica e delle fibre tendinee passano dagli scaleni, specialmente dal piccolo scaleno in questa parete superiore fibrosa del cavo toracico. — In basso la pleura costale si sovrappone al diaframma — pleura diaframma-

tica. Che questa non segua l'angolo molto acuto tra la parete toracica esterna ed il diaframma, ma arrotondandolo faccia una via più breve, risulta già da ciò che dicemmo sopra a proposito del limite inferiore della pleura costale. In dietro, vicino alla superficie anteriore dei corpi vertebrali, in avanti in corrispondenza dello sterno la pleura si allontana dalla parete toracica e si volge in dentro quasi sagittalmente nell'interno del cavo toracico: pleura pericardiaca e pleura mediastinica.

D. Cavo interno del petto, " cavità toracica " nello stretto senso della parola. Una cavità toracica esiste realmente solo nello scheletro, come spazio interno della gabbia toracica o del torace. Nei vivi essa risulta di tre cavità chiuse, della cavità pleurica destra e sinistra e della cavità pericardiaca. Ciò che rimane dopo la sottrazione di queste tre cavità (col loro contenuto) è lo spazio mediastinico, il mediastino o cavo mediastinico o del mediastino anteriore e posteriore. Questi sono in aperta comunicazione col collo, sicchè p. es. gli ascessi migratorî possono di là passare direttamente nei mediastini. Essi si trovano tra le pleure, ma all'esterno dei sacchi costituiti da queste, inoltre infuori della cavità pericardica. Il loro contenuto è in certo modo una massa di riempimento tra le due pareti interne (mediane) delle cavità pleuriche avanti e dietro il pericardio. Se si vuole, si può considerare il pericardio stesso come contenuto del cavo mediastinico, allora abbiamo naturalmente un solo mediastino, che dalla colonna vertebrale arriva sino allo sterno. — Poichè la pleura parietale in ambedue i lati a livello della radice (ilo, peduncolo) del rispettivo polmone passa al disopra di quest'organo, come pleura viscerale, ogni sacco pleurico è chiuso in sè stesso. Il polmone non riempie completamente il suo sacco pleurico nella respirazione ordinaria, nè nell'inspirazione, meno ancora nell'espirazione. Le parti più basse delle cavità pleuriche che si mettono in esercizio soltanto nella più profonda inspirazione si dicono: " spazî complementari ". Del resto i polmoni possono considerarsi come espansione dei sacchi pleurici. Sulla loro superficie si riconoscono chiaramente le impressioni delle costole e degli spazî intercostali, dei grossi vasi (aorta, azigos, succlavia, mammaria), del pericardio. In corrispondenza dell'ilo polmonare penetrano nel polmone o ne escono le seguenti produzioni: il bronco, il ramo dell'arteria polmonare, il ramo della vena polmonare, l'arteria bronchiale, i vasi linfatici (che vanno alle glandole bronchiali, le quali sono per lo più di colorito nerastro), i nervi. Ogni radice polmonare è alta circa 6—7 cm., larga 3—4 cm.; se recidiamo il peduncolo alquanto più vicino al polmone in senso sagittale e perpendicolare, troviamo i rami arteriosi in avanti e in sopra, le vene in avanti e in sotto, i bronchi in dietro e in sopra, le glandole linfatiche indietro ed in sotto. Ad un taglio orizzontale attraverso il petto un poco al disopra della metà del medesimo la spessezza del peduncolo (in senso sagittale) è di 20—25 mm. I polmoni sono più o meno profondamente divisi in lobi, e d'ordinario il polmone destro in tre, il sinistro in due. Il numero dei lobi però si può moltiplicare anche fino a 6. Tra i sacchi pleurici sta il pericardio col cuore. Poichè lo spazio tra la colonna vertebrale e lo sterno è stretto (nella metà del petto 8—8,5 cm.), rimane un posto molto piccolo indietro e innanzi al cuore. Noi ci occuperemo innanzi tutto di questi lunghi e angusti spazî, per proiettare in seguito i polmoni e il cuore sulla parete toracica (cfr. a questo proposito specialmente il LUSCHKA, anatomia del petto).

Il mediastino posteriore ha l'altezza della colonna vertebrale toracica. Raggiunge la sua massima grandezza a livello dei peduncoli polmonari. In sopra è in rapporto col connettivo molle, distensibile, privo di

adipe, che riunisce la faringe alla colonna vertebrale (ascesso retrofaringeo). Dalla 5ª vertebra dorsale esso contiene l'aorta toracica discendente, che in principio (sopra) sta interamente a sinistra della colonna vertebrale, discende obliquamente per raggiungere quasi la linea mediana in sotto sul diaframma. L'esofago nei due terzi superiori sta a destra dell'aorta per immettersi poi al davanti di questa nel forame esofageo del diaframma. Coll'esofago decorrono i due nervi vaghi, di cui il sinistro in seguito alla torsione dello stomaco sta più in avanti, ed il destro più indietro. Tra l'aorta e l'esofago v'è il dutto toracico, il tubo collettore della massima parte della linfa e del chilo. A destra indietro dell'esofago si trova la vena azigos. Dietro l'aorta ed a sinistra decorre la vena semiazigos. Tra gli altri organi si trova in corrispondenza delle prime quattro vertebre toraciche la trachea, più in sotto v'ha il bronco sinistro innanzi all'aorta, il destro di lato e un po' al davanti dell'esofago. I nervi simpatici decorrono indietro lungo i corpi vertebrali, veramente già al difuori del mediastino, tra la pleura parietale e le ossa.

Il mediastino anteriore è più breve del posteriore. La sua larghezza è molto variabile (v. sopra). Negli adulti esso risulta di due triangoli con gli apici posti l'un contro l'altro, che per lo più non si toccano, di essi l'inferiore può essere quadrangolare od irregolare (v. sopra). Si è paragonato tutto il mediastino anteriore ad un X romano o a)(, anche ad un orologio a polvere. Quest'ultima rassomiglianza — sebbene è deficiente come tutte le altre — ha questo vantaggio, che si riferisce ad una produzione corporea, ed indica, che originariamente v'era una comunicazione tra lo spazio superiore e l'inferiore, la quale può persistere negli adulti in alcune circostanze, e che in ogni caso si può di nuovo riaprire. Lo spazio superiore è profondo (sagittalmente) 1,5—2 cm. circa, in sopra largo circa 4—8 cm., alto quasi 4—6 cm. (molto variabile). La parete posteriore di questo mediastino è costituito dalla parte superiore dell'arco aortico con i suoi rami e le grosse vene anonime. Tra questi vasi e la parete toracica si trova il residuo della glandola timo, di grandezza molto variabile secondo gl'individui e l'età. Il mediastino è in rapporto col connettivo del collo che circonda la glandola tiroide, l'esofago e la trachea (gli ascessi ecc., la cui perforazione in avanti è ostacolata dalla fascia cervicale, possono pervenire qui, donde essi progrediscono in sotto, d'ordinario indietro). Lo spazio inferiore è alto e largo 4—6 cm., profondo fino a 2,5 cm. Oltre al connettivo molle adiposo che riunisce il pericardio e lo sterno, vi si trovano delle glandole linfatiche. Questo spazio può essere raggiunto dall'innanzi direttamente, senza toccare la pleura, lungo il margine dello sterno tra la 5ª e 6ª costola.

Topografia dei polmoni.

I polmoni non corrispondono affatto per forma e grandezza al torace; essi sporgono in alto al disopra di questo, e in basso non raggiungono i suoi limiti. I due polmoni non sono perfettamente simmetrici, il destro è più corto (diaframma, fegato), ma più largo e in totalità più voluminoso, perchè in primo luogo la “ metà „ destra del torace ordinariamente è più sviluppata, in secondo luogo il cuore a causa della sua posizione asimmetrica gli sottrae minore spazio, in terzo luogo la pleura destra (v. sopra) oltrepassa la linea mediana verso sinistra, talora di molto. Fu già brevemente accennato sopra, che d'ordinario il polmone destro ha tre lobi ed il sinistro solamente due, perchè quivi manca il bronco “ eparterielle „ (che decorre su quello polmonare), e quindi il lobo corrispondente a quello superiore

del lato destro. Secondo le ricerche dell'AEBY sull'albero bronchiale dei mammiferi e dell'uomo (Lipsia, 1880, 8ª ediz. con 10 tav.) il lobo " superiore „ del lato sinistro deve paragonarsi al " mediano „, mentre i lobi inferiori di ambedue i lati si corrispondono e manca soltanto l'omologo del lobo superiore destro. Se proiettiamo sulla parete toracica il decorso dei solchi o incisure, che separano i lobi, si vede che a destra il solco più lungo che separa indietro il lobo superiore e inferiore ed in avanti il medio e l'inferiore, decorre nei due terzi posteriori del 6. spazio intercostale, poi dietro l'estremità anteriore dell'osso della 7ª costola, va obliquamente in giù sino al diaframma. L'incisura più piccola tra il lobo superiore e medio sta all'altezza del 5. spazio intercostale sulla metà anteriore di esso. Il lobo medio del polmone destro giunge così fino al diaframma, partecipa non solo alla formazione del margine anteriore del polmone, ma costituisce anche la faccia e il margine inferiore. — A sinistra il solco va dall'estremo posteriore del 4. spazio intercostale sino alla regione dietro la 7ª cartilagine costale. Il lobo superiore forma il margine superiore e partecipa, sebbene poco, anche alla formazione del margine inferiore della faccia inferiore del polmone, mediante i suoi prolungamenti liguliformi. — Insieme alle modificazioni di forma e di volume del polmone varia anche il decorso del solco. Nella più profonda espirazione e per lo più anche nei cadaveri essi stanno più in alto, così il solco superiore del polmone destro termina (in avanti) nel terzo spazio intercostale, l'inferiore nel quinto.

Le estremità superiori ottuse di ambedue i polmoni, gli " apici polmonari „ oltrepassano di circa 1,5 o 2 cm. (secondo che si misura perpendicolarmente o si proietta sulla prima costola) il piano del primo paio di costole, che è diretto obliquamente in avanti. Al contrario essi non oltrepassano un piano orizzontale tirato in avanti dal capitello delle ultime costole. Il polmone oltrepassa per ogni lato l'estremo sternale della clavicola di circa 1—3 cm. (secondo la posizione di essa).

Sembra che, contrariamente alle asserzioni di un tempo, manchino delle regolari differenze tra destra e sinistra (PANSCH, Lezioni di anatomia. 1ª parte, 1884). Nella forte espirazione l'apice polmonare può elevarsi 5 cm. e più al disopra della clavicola. Nelle condizioni normali il polmone non si può vedere dal collo (solo nell'enfisema), al contrario si sa che è accessibile alla percussione ed all'ascoltazione. — I margini inferiori e superiori dei polmoni nella forte inspirazione si estendono sino ai limiti della pleura costale accennati sopra minutamente; nella respirazione tranquilla, meno ancora nella forte espirazione, i margini polmonari non raggiungono questi limiti. Questo fatto è specialmente notevole e praticamente importante nella regione cardiaca.

Posizione del cuore.

Quando noi parliamo in generale della posizione del " cuore „, comprendiamo in essa oltre a quest'organo anche il pericardio, e propriamente il cosidetto pericardio esterno. S'incontrano delle differenze di posizione (in parte anche di forma e di grandezza) del cuore secondo gl'individui, secondo l'età, secondo la fase respiratoria, in sistole e diastole, forse anche secondo l'atteggiamento del corpo. Sembra pertanto che quest'ultimo fatto agisca più sui polmoni che sul cuore, sicchè l'ingrossamento dell'ottusità cardiaca nel decubito a sinistra dovrebbe attribuirsi in sostanza ad un ostacolo alla maggiore espansione del polmone, essendo relativamente fissate le costole del lato sinistro. Il livello del cuore si modifica con l'inspirazione e l'espirazione, sebbene non di molto, perchè il centro tendineo è relativa-

mente fissato rispetto alle parti laterali muscolari del diaframma. Ma dei recenti lavori hanno dimostrato sempre più la mobilità del centro tendineo (HASSE, TÖPKEN). A seconda dell'età si modifica la posizione in un determinato modo, rivolgendosi il cuore col suo apice durante la vita gradatamente in basso e a sinistra sdrucciolando in certo modo in avanti, in basso e a sinistra sulla convessità del diaframma. Scende a poco a poco anche in basso la base del cuore nonchè l'origine dei grossi vasi. — Sulle modificazioni individuali accenneremo solo brevemente. In un gran numero di casi si tratta di piccoli spostamenti del cuore in seguito a processi patologici nella cavità toracica (pleurite, polmonite) o di differenze individuali del torace. È ovvio che nelle differenze individuali sia pure notevoli della grandezza del cuore entro le dimensioni normali non mancano, *ceteris paribus*, delle modificazioni nella posizione delle singole parti, p. es. della punta del cuore. — Pur troppo bisogna dire che vi sono delle differenze di posizione nei vivi e nei cadaveri e non ancora gli anatomici tra loro, tanto meno poi gli anatomici ed i clinici, sono d'accordo circa la posizione normale del cuore e delle sue parti. Secondo il LUSCHKA (Gli organi toracici dell'uomo. Atlante con 6 tav. Gr.—Folio. Tubinga 1857; e Anatomia del petto) l'orificio arterioso destro con le valvole polmonari sta nel secondo spazio intercostale, circa alla metà di esso, molto vicino al margine sinistro dello sterno, in avanti, al disopra e un poco a sinistra dell'orificio arterioso sinistro, cioè delle valvole aortiche, le quali si trovano dietro l'estremità sternale della terza costola sinistra e dietro il corpo dello sterno. L'orificio venoso destro, la tricuspide, si trova proprio dietro la metà destra del corpo dello sterno, il suo lembo anteriore dalla 4ª costola di destra alla 5ª di sinistra. L'orificio venoso sinistro, o la mitrale o bicuspide, si trova nel secondo spazio intercostale sinistro, distante 2 cm. dal margine sinistro dello sterno. La punta del cuore finalmente sta sulla parete del torace nel campo della 5ª cartilagine costale e del 5° spazio intercostale sinistro. Veramente la punta sta quasi nella metà di questo spazio, sotto l'estremità laterale della 5ª cartilagine o alquanto più in dentro, talora più in alto, dietro la 5ª costola, o più in basso, dietro la 6ª costola. Questo punto può stare circa 2—3 cm. all'interno della linea papillare (v. sopra) e 6 cm. sotto il capezzolo sinistro, ma, avuto riguardo alle oscillazioni del capezzolo e della punta del cuore si vede che questa localizzazione è molta incerta. Il margine destro della punta del cuore è ricoperto dal prolungamento a mo' di lingua del lobo superiore del polmone sinistro, solo una parte della punta — nella respirazione tranquilla o nell'espirazione — tocca la parete toracica; nella forte inspirazione anche innanzi a questa parte si spinge la sostanza pulmonare. Per effetto del contatto tra il cuore e la parete toracica si osserva il cosidetto " itto cardiaco „ nella sistole (ingrossamento, indurimento, sporgenza della punta del cuore in avanti, malgrado l'accorciamento, che implica la contrazione di ogni muscolo), che nelle pareti sottili, cioè negl'individui giovani (anche nei tisici ecc.) è diffuso oltre la vera sede della punta.

L'HENKE (Anatomia topografica dell'uomo, Berlino 1884) ha oppugnato molto energicamente i dati del LUSCHKA circa il limite superiore del cuore, nonchè le valvole polmonari, e crede che queste si trovino dietro l'inserzione della terza cartilagine costale destra; alcuni anatomici lo hanno seguìto, altri, e proprio la maggioranza, si sono dichiarati per il LUSCHKA. L'Autore non può in generale ritenere giusti nè gli uni, nè gli altri dati. Secondo le sue ripetute ricerche con gli aghi, nonchè secondo le norme dei tagli topografici l'Autore deve insistere di nuovo sull'ampiezza abbastanza

notevole delle oscillazioni individuali e d'altra specie e può da una parte sostenere col LUSCHKA, che le valvole polmonari possono stare nel secondo spazio intercostale, dall'altra consentire con l'HENKE, che esse possono trovarsi dietro la terza costola, anzi nel terzo spazio intercostale. Con le esperienze dell'Autore concordano i risultati di un lavoro del TÖPKEN (Arch. f. Anat. u. Physiol., Anat. Abthlg., 1885, 2 tav.) pervenutogli durante la ristampa di questo articolo per la 2ª edizione, compiuto nel reparto del BRAUNE a Lipsia. In 7 cadaveri da 25 a 64 anni, tra cui 4 suicidî, l'orificio della polmonare stava due volte nel 2° spazio intercostale, una volta sulla 3ª costola, tre volte nella parte superiore del 3° spazio intercostale. Anche la punta del cuore secondo le ricerche del TÖPKEN non aveva una sede fissa; tra i 7 casi senza iniezione essa stava tre volte a livello della 5ª costola, quattro volte nel 5° spazio intercostale, nei 5 casi con iniezione dell'addome essa stava una volta nella parte inferiore del 3° spazio intercostale, due volte dietro la 4ª costola, una volta nel 5° spazio intercostale, una volta dietro il margine superiore della 6ª costola.

Le oscillazioni nella posizione del cuore trovano dall'altro la loro spiegazione in ciò, che quest'organo, come mostrano p. es. i notevoli spostamenti di esso nei versamenti pleuritici, quasi non è fissato direttamente al torace, ma solo per mezzo di altre produzioni più o meno vicine, fisiologicamente alterabili e spostabili per se stesse. Mentre noi riconosciamo come dirette connessioni con lo scheletro soltanto i legamenti sterno-pericardici (il superiore dal manubrio, l'inferiore dalla base del processo xifoideo dello sterno) ed il legamento pericardico superiore (BÉRAUD) dalla colonna vertebrale, il pericardio è fissato in sotto al centro tendineo e ad un piccolo tratto della parte muscolare del diaframma. Il cuore stesso è in intimo rapporto con la vena cava inferiore, ma sopratutto con le grosse arterie, che certamente possono riguardarsi come legamenti sospensorî del cuore. È noto che tutte queste produzioni non sono niente affatto rigide.

La posizione dei grossi vasi risulta quindi da quanto dicemmo sopra. L'aorta ascendente e la porzione iniziale dell'arco si applicano in massima parte sulla parete anteriore del petto (aneurisma dell'aorta), e precisamente sulla metà destra dello sterno a livello del 2° spazio intercostale (HENKE) o un pò più in alto (LUSCHKA: 1° spazio intercostale). A destra dell'aorta e quindi anche a destra dello sterno sta la vena cava superiore, che si continua in alto e un pò lateralmente nella vena anonima destra, mentre l'anonima sinistra decorre molto obliquamente o quasi trasversalmente sull'arco dell'aorta, dietro il manubrio dello sterno.

In intimo rapporto con i grossi vasi nell'estremità inferiore del collo e della regione superiore del torace, nonchè col pericardio stanno i nervi frenici bilaterali, i nervi del diaframma. Il frenico destro è più corto del sinistro; penetra nella cavità del petto tra l'arteria e la vena succlavia, o la debole radice proveniente dal quinto nervo cervicale, dopo che è passata innanzi alla vena suddetta, si riunisce dietro del nervo frenico con la radice principale del quarto nervo cervicale. Poi il nervo si applica sul lato destro dell'anonima destra e della cava superiore, ma rimane all'esterno del pericardio e dal peduncolo polmonare destro va lungo il margine destro del pericardio al diaframma. — Il frenico sinistro procede all'esterno (a sinistra) del vago, innanzi all'estremità dell'arco aortico e innanzi al peduncolo del polmone sinistro, circondando il margine sinistro del pericardio, sino ad un punto del muscolo situato profondamente dietro la punta del cuore. Ambedue i nervi frenici stanno tra il pericardio esterno e la pleura pericar-

diaca, cioè nel mediastino nel più largo senso (cfr. sopra); sono accompagnati dai vasi pericardiaco-frenici. L'intimo rapporto con la pleura può essere praticamente importante.

Da ultimo va ricordato, che in casi molto rari s'incontra il *situs perversus s. inversus viscerum* (cfr. cavità addominale), in cui la punta del cuore è rivolta a destra, il polmone destro ha due lobi, il sinistro ne ha tre.

Santoro. CARLO V. BARDELEBEN.

Torace (ferite del). Le ferite del torace come quelle dell'addome si suddividono in ferite non penetranti, penetranti semplici e penetranti con lesione dei visceri.

I. Ferite del torace non penetranti. I visceri del torace sono protetti dallo scheletro osseo e cartilagineo, e per ciò le ferite da fendente, da taglio, da punta e da armi da fuoco rimangono superficiali più spesso di quel che succeda nell'addome. Le ferite da fendente e da taglio, quando non decorrono parallelamente ad uno spazio intercostale non penetrano perchè sono arrestate dalle costole, che possono essere completamente recise, senza però che sia aperta sempre la pleura. Gl'istrumenti a punta pure in rari casi, anche quando penetrano perpendicolarmente, possono essere arrestati da una costola; ma per lo più essi fanno ferite superficiali solo quando il colpo è diretto tangenzialmente o scivola su di una costola. Le due ultime condizioni valgono pure pel decorso superficiale dei colpi da fuoco. In questo punto del corpo sono in ispecial modo frequenti i così detti colpi contornanti, in cui le palle restano conficcate a preferenza sotto i grossi muscoli toracici, nella cavità ascellare o nei muscoli della scapola. Pertanto ad un esame superficiale possono facilmente scambiarsi con i colpi d'arma da fuoco penetranti, che non presentano sintomi di sorta. Un colpo contornante si riconosce d'ordinario da una striscia rossastra corrispondente al suo decorso e da un fine crepitio alla palpazione, prodotto dall'aria penetratavi. Le palle fredde anche quando colpiscono perpendicolarmente possono rimanere superficiali, trascinar seco le vesti a dito di guanto, frantumare persino una costola, e cadere di nuovo dalla ferita. — La cura di queste semplicissime lesioni si pratica secondo le regole generali. — Il dito introdotto nella ferita deve assicurarci, che non vi si trovano nè corpi estranei nè schegge ossee libere, le quali in caso diverso dovrebbero essere rimosse. La sutura antisettica nelle ferite recenti senza margini contusi determina la rapida guarigione.

Queste ferite diventano notevolmente importanti da una parte per la emorragia, dall'altra per la formazione consecutiva di ascessi in certi punti. Le punture ed i colpi da armi da fuoco, che penetrano sotto la clavicola possono colpire l'arteria e la vena succlavia; del pari dalla parte laterale del torace possono essere feriti i vasi ascellari. Inoltre vanno considerate le arterie intercostali, che scorrono lungo il margine inferiore delle costole tra i due muscoli intercostali, e molto raramente l'arteria mammaria interna. Nella sua parte superiore quest'arteria in dietro è in rapporto immediato con la pleura, sicchè questa è ferita senza eccezione; ma dalla terza cartilagine costale, tra il vase e la pleura s'interpone il muscolo triangolare dello sterno, e quivi si può più facilmente pensare ad una lesione isolata del vase per un colpo di fendente o di punta. — In tutte queste lesioni vasali bisogna ritenere come indicazione indispensabile l'allacciatura isolata al disopra e al disotto del punto ferito, perchè solamente questa ci dà la completa sicurezza contro il ripetersi dell'emorragia, a tal uopo si dilaterà liberamente la ferita o, secondo il bisogno, si praticherà una nuova e più

comoda ferita mediante la resezione di una o di due cartilagini costali; solo in caso di necessità si può ricorrere alla legatura in massa o all'allacciatura nella continuità, la quale ultima per la mammaria interna si pratica molto più agevolmente nel terzo spazio intercostale.

Le ferite che arrivano sino alla pleura costale senza reciderla abbandonate a se stesse, cadono in preda a suppurazioni, che distaccano la pleura per un tratto più o meno largo, comprimono i polmoni e presentano dei sintomi molto simili a quelli di un essudato pleurico incapsulato. Esse possono consecutivamente perforare davvero la pleura e provocare una pleurite generale. Queste suppurazioni descritte come ascessi peripleurici o peripleurite (BILLROTH [1]) si riconoscono, introducendo il dito nella ferita, per il loro rapporto con le costole, la cui superficie posteriore talora è allo scoperto nella ferita, nonchè per la mancanza di qualsiasi manifestazione pleuritica pregressa. Un'ampia incisione ed il drenaggio apportano per lo più la pronta guarigione.

II. Ferite del torace penetranti semplici. Allo stesso modo che la sierosa della cavità addominale, la cavità pleurica può essere aperta senza lesione dei visceri, sebbene nelle condizioni normali il polmone stia in intimo contatto con la parete toracica. Questo fatto s'intende molto più facilmente nelle ferite da fendente e da taglio. Nel momento in cui uno strumento tagliente apre la cavità pleurica così ampiamente che insieme allo strumento può penetrare dell'aria, il polmone istantaneamente si affloscia come una vescica che scoppia (KÖNIG [2]) e lascia il posto in questo modo allo strumento che penetra oltre. Anche le ferite da armi da fuoco possono perforare senza ledere il polmone; anzi vi sono financo delle ferite che contornano la superficie interna della pleura. Sebbene parecchie di queste osservazioni provengono da un'epoca, in cui non si conosceva ancora la facilità con la quale guariscono le ferite superficiali dei polmoni e le cicatrici insignificanti per effetto delle medesime, che residuano, si riscontravano talora alla sezione, pure è fuori discussione che tali fatti accadano. Del resto per la diagnosi e pel decorso di un caso è del tutto indifferente se una ferita superficiale del polmone si trovi o no insieme alla ferita della pleura.

Solo in casi rarissimi in una ferita penetrante non penetra aria nel sacco pleurico, sia che la ferita era molto stretta, sia che essa era molto obliqua in guisa che le pareti della medesima dietro lo strumento che si ritira si accollano o direttamente o mediante spostamento delle parti molli. In questo caso la ferita nè per i sintomi nè pel decorso si può differenziare da una non penetrante, ammesso che lo strumento non avesse prodotto infezione. Similmente il prolasso del margine del lobo polmonare, più spesso dell'inferiore, il quale prolasso avviene per una inspirazione interrotta che si verifica nel momento del ferimento, può occludere subito la ferita e impedire l'entrata dell'aria. Ma nella grande maggioranza dei casi avviene l'entrata dell'aria con afflosciamento del polmone: si produce un pneumotorace traumatico. L'aria che vi si trova subisce una certa modificazione, in quanto che nell'allargamento inspiratorio della gabbia toracica, penetra l'aria, che nell'impicciolimento espiratorio viene di nuovo fuori attraverso la ferita, talora con rumore sibilante o vescicolare. Se la ferita, che per un momento rimase aperta, vien subito chiusa per un caso o artificialmente, l'aria penetrata nel cavo toracico si riassorbe, talvolta in poche ore, e si ha una pronta guarigione. Spesso nella chiusura precoce si osserva un sintoma particolare, cioè la penetrazione di aria nelle vicinanze dei margini della ferita, l'enfisema cutaneo. Se si può escludere con sicurezza una ferita del polmone e non si può ammettere un'aspirazione di aria dall'esterno, come avviene nelle ferite non pene-

tranti della cavità ascellare nei movimenti di elevazione del braccio, si può spiegare questo enfisema solo nel seguente modo: quando la ferita è chiusa durante l'allargamento inspiratorio della gabbia toracica l'aria penetrata nel sacco pleurico si rarefà e perciò il polmone compresso potrà in parte espandersi. Se nell'espirazione la glottide è chiusa, l'aria spinta nel polmone esercita insieme con la parete toracica e col diaframma una pressione sull'aria del cavo pleurico; quindi questa scappa attraverso la ferita e ne infiltra le vicinanze. Questo enfisema intanto, quando la perforazione è semplice, non raggiunge mai un grado considerevole. Anche quando insieme all'entrata dell'aria è avvenuto un notevole versamento sanguigno nella cavità pleurica, che deriva dalla lesione di un vase della parete toracica, quando la chiusura della ferita esterna avviene rapidamente, il risultato si modifica di poco: l'emopneumotorace scompare pure per assorbimento. — Diverso è il decorso allorchè la ferita rimane per lungo tempo aperta; si sviluppa subito una pleurite purulenta, che assume un carattere icoroso pel contemporaneo versamento di sangue, spesso si diffonde all'altra pleura o al pericardio e può produrre la morte per infezione settica o piemica; in caso diverso si sviluppa una lunga ed esauriente suppurazione, che mena alla morte per tisi o ad una lenta guarigione con graduale depressione del torace e incurvamento della colonna vertebrale. Negli individui giovani questa deformità si può talora compensare anche più tardi con lenta espansione del polmone; nella maggior parte degli individui però essa è persistente.

La diagnosi delle ferite toraciche penetranti semplici è quindi assicurata quando è manifesta l'uscita e l'entrata dell'aria nel cavo toracico, quando v'è pneumotorace, quando si verifica l'enfisema cutaneo in un punto in cui non si può ammettere un'aspirazione dell'aria, per es. per l'elevazione del braccio, finalmente quando v'è prolasso del polmone. Se l'aria esce o entra senza rumore si può rimanere in dubbio. Negli ultimi tempi perciò si ricorse ad un lume, la cui fiamma messa innanzi alla ferita, tenendo chiuso il naso e la bocca, era posta in movimento dalla corrente espiratoria; servirebbe allo stesso scopo una sottile penna. Il pneumotorace, quando la chiusura della ferita è precoce, può scomparire già dopo alcune ore; la mancanza di esso, quando la ferita non è più del tutto recente, non depone contro l'apertura della pleura. La presenza dell'enfisema cutaneo è un segno sicuro, come pure s'intende che non lascia alcun dubbio il prolasso del polmone. Dalla combinazione dei sudetti sintomi si stabilirà la diagnosi.

La terapia deve avere per iscopo una completa *restitutio in integrum.* Quindi previa disinfezione della parte si ridurrà un prolasso pulmonare, fino a che esso è recente e facilmente spostabile, e si chiuderà subito la ferita al disopra. Ma se la parte del polmone prolassata è già aderente o strozzata e presenta sintomi di stasi, si raccomanda quasi generalmente di lasciarla cadere in necrosi. Per quanto si comprenda questo procedimento, allorchè nel prolasso si sospetti già la gangrena, pure non può essere approvato dacchè si è introdotta l'antisepsi quando la parte del polmone è certamente vitale; poichè una parte del polmone distaccata per gangrena lascerà sempre un'alterazione durevole nella salute, sebbene non molto notevole. Si deve perciò ridurre il prolasso del polmone sotto le rigorose cautele antisettiche allargando la ferita e chiudere subito questa con suture profonde. Per la strettezza degli spazî intercostali bisogna escludere che si possa comprendere la pleura. Si deve pure suturare subito una ferita recente senza prolasso, sulla quale durante l'esame fisico della gabbia toracica si può far comprimere una spugna disinfettata od una compressa. Se la ferita è stata esposta all'aria per alcune ore, non si può più sperare di evitare con la semplice chiusura

l'infiammazione purulenta; si lavi quindi tutta la cavità toracica con liquido antisettico, ma si tralascino le forti soluzioni di acido fenico e di sublimato, il cui uso è pericoloso in cavità così grandi; poi si chiuda la ferita con la sutura e si rimuova l'aria esistente nella cavità toracica per mezzo della puntura con l'aspirazione. Il WITZEL [3]) raccomanda un metodo suo proprio contro il pneumotorace, che si sviluppa nelle ferite recenti, ed al quale egli attribuisce un'influenza pericolosa sulla respirazione e sull'attività cardiaca. La ferita con suture profonde e superficiali vien chiusa al disopra di un catetere metallico, il cui becco stia parallelamente alla parete toracica, anche intorno al catetere si applicano delle anse di filo che servono a fissarlo. Intorno al catetere resta una sottile fenditura per l'uscita dell'aria. Per mezzo di un irrigatore si versa nel cavo pleurico della soluzione di acido borico, alla temperatura del sangue, fino a che l'aria sia del tutto scacciata. Si chiude poi anche la residuale fenditura, il liquido si svuota attraverso il catetere nell'irrigatore abbassato e finalmente si toglie anche l'istrumento e si chiude la ferita. Se è avvenuta già la suppurazione non si può più sperare di arrestarla con la disinfezione della cavità, ma si può lasciarla asettica applicando un drenaggio e ricambiando spesso, almeno nelle prime volte, la medicatura. Se la ferita sta in un sito sfavorevole pel deflusso, si raccomanda di praticare nella parte più declive una controapertura e di applicare un drenaggio alle due ferite. Talvolta è molto più semplice porre un lungo drenaggio trasversalmente per tutto il torace e legarne fuori le estremità. Una fistola ostinata richiede, perchè possa guarire, la resezione di una o parecchie costole. Se il polmone è raggrinzato e non più capace di espandersi possono essere necessarie in una volta delle resezioni molto estese da 6—8 costole, per impicciolire sufficientemente il torace e rendere possibile così la guarigione. — I corpi estranei o le schegge ossee naturalmente si debbono asportare non appena si scoprono.

Il cuore è rivestito dappertutto dai polmoni, ad eccezione di una piccola parte del ventricolo destro. Gli strumenti feritori che penetrano lungo il margine sternale sinistro in corrispondenza della quarta e quinta cartilagine costale, possono perforare in questo punto il pericardio senza ledere i polmoni, possono cioè produrre una ferita penetrante semplice; ma certamente molto di rado il cuore rimarrà illeso e oltre a ciò tale ferita non ha caratteri speciali, sicchè ne discuteremo insieme con le altre ferite del cuore.

III. Ferite penetranti con lesioni dei visceri. 1. Ferite dei polmoni. Come sopra abbiamo detto le ferite superficiali dei polmoni, anche quelle da colpi da fuoco che penetrano attraverso le parti periferiche dei polmoni, non presentano nel loro decorso differenze sostanziali dalle ferite penetranti semplici. Esse pertanto si differenziano dalle ultime per mezzo di due sintomi, che non mancano quasi mai: pel versamento di sangue nella pleura (emo-pneumotorace) e per lo sputo sanguigno attraverso la bocca (emottisi). Veramente ambedue i sintomi possono essere molto poco accentuati, quando i vasi lesi hanno un calibro molto piccolo. Allora il versamento sanguigno nel cavo pleurico si riconosce difficilmente, però d'ordinario un pò di sangue schiumoso si svuota dalla ferita. Questo segno è molto caratteristico per le ferite dei polmoni; sebbene anche il sangue che proviene dalla parete toracica si mescola nel pneumotorace con vescicole di aria, pure esso non assume mai l'aspetto rosso rutilante e schiumoso del sangue pulmonare. Anche la emottisi può essere molto lieve; uno o pochi sputi mescolati a sangue sono tutto ciò che vien fuori e certo possono facilmente passare inosservati. Essi sono, quando esistono, un segno assolutamente sicuro di lesione pulmonare.

Questa diventa notevolmente più manifesta quando sono lesi dei grossi vasi; allora si riscontra un versamento sanguigno rapidamente crescente nel sacco pleurico, presentasi una forte dispnea, dalla ferita toracica e dalla bocca vien fuori del sangue schiumoso in grande quantità. Se la ferita esterna vien chiusa si sviluppa un enfisema cutaneo abbastanza uniforme, che nel caso di una lesione di un grosso bronco può acquistare un' estensione molto notevole e minacciosa, ed è sempre molto più rilevante che nella semplice ferita della pleura. La morte può avvenire per dissanguamento immediatamente dopo il ferimento; quando la ferita esterna è chiusa anche una dispnea minacciosa può essere provocata dal pneumotorace molto intenso.

Se l' infermo intanto supera i pericoli sopravvenuti immediatamente dopo la lesione, l' ulteriore decorso dipende da ciò, se gli agenti della putrefazione riuscirono o no a pervenire per una via qualsiasi sulla ferita. A primo aspetto si potrebbe inclinare a credere che le ferite polmonari debbano stare sempre a contatto con gli agenti della putrefazione, perchè l'aria che si respira dà a questi un libero ingresso; ma poichè quando la ferita esterna è chiusa le lesioni polmonari, anche quando sono recise le gravi diramazioni bronchiali, presentano relativamente di rado sintomi di gangrena, ci rimane così solo la spiegazione data dal LISTER, che nei molti angoli della superficie interna del tratto respiratorio, rivestito da uno strato di muco, l' aria solo meccanicamente è privata dei suoi germi di putrefazione, come ciò avviene nel noto esperimento del PASTEUR in un tubo di vetro molte volte ripiegato. Per conseguenza le ferite polmonari di tutte le specie, anche quelle da colpi da fuoco, guariscono in certo modo per prima intenzione nel caso che esse siano sottratte rapidamente all' influenza dell'aria esterna. Uno zaffo di fibrina contenente molti corpuscoli di sangue accolla i margini della ferita, anche le due lamine della pleura sono spesso saldate da uno zaffo di essudato; si sviluppa una limitata infiammazione reattiva, caratterizzata da desquamazione dell' epitelio alveolare e da infiltrazione parvicellulare delle vicinanze. Negli zaffi fibrinosi compaiono dei tratti cellulari che rapidamente si moltiplicano e che si trasformano nel tessuto di cicatrice. La cicatrice sottile si rassomiglia al tessuto normale perchè si sviluppano in essa delle cavità attraversate da aria e rivestite di epitelio (HADLICH [5]); anche l'aderenza delle lamine pleuriche si può di nuovo distaccare, e possono quindi ripristinarsi le condizioni sufficientemente normali.

È diverso il decorso quando la ferita è stata infiltrata dai germi della putrefazione. A prescindere dai processi nella pleura, che sono stati già descritti sopra, anche nelle ferite polmonari si manifesta un' intensa infiammazione reattiva, la quale presenta tutte le gradazioni da una infiltrazione parvicellulare estesa delle vicinanze e da una desquamazione alla polmonite lobulare ed alla gangrena polmonare. Nei casi più lievi nel canale della ferita avviene un processo di detersione, la guarigione ha luogo sotto la suppurazione per formazione di granulazioni. Quando l'infezione è intensa non è raro l' esito in gangrena polmonare con setticemia e piemia consecutive.

L' infezione grave avviene molto più di rado pel tramite della ferita esterna, sebbene la cattiva aria di un ospedale sovraccarico d' infermi vi dia anche un sufficiente motivo, che per la permanenza di un corpo estraneo. Intanto bisogna riflettere, che non il corpo estraneo in sè ha una così triste influenza; un corpo estraneo asettico di una forma qualsiasi può essere introdotto negli animali tanto nella pleura che in una ferita pulmonare e vi guarisce senza notevole reazione, circondandosi di una spessa capsula connettivale. Al contrario qualunque corpo estraneo non sterile è pericoloso, le palle e le schegge ossee non meno che i brandelli di panno e dei tu-

raccioli di carta, che producono quasi sempre una suppurazione icorosa nel sito, in cui essi sono rimasti conficcati. Ma anche delle schegge ossee distaccate costituiscono sempre una pericolosa complicazione. Una palla, che colpisce una costola nell'entrare, è perciò considerevolmente più pericolosa, di quando ciò succede nell'uscire. I grandi pericoli, che porta seco una suppurazione determinata da corpi estranei, cessano non appena si espelle il corpo estraneo; però anche un corpo estraneo incapsulato, per lo più le palle, può produrre la suppurazione per anni e condurre ad un ascesso polmonare. — Quando i processi così lenti guariscono, una parte del polmone è senza eccezione raggrinzata ed ambedue le lamine pleuriche sono aderenti per una larga estensione.

La terapia avrà innanzi tutto il còmpito di chiudere subito la ferita. Se questa è occlusa da un pezzo di pulmone prolassato ma con gravi lesioni, non si deve mai praticare la riduzione, ma aspettarne il distacco sotto una medicatura antisettica; tale medicatura dovrà anche nelle ferite irregolari, p. es. per colpi da fuoco, mirare semplicemente a proteggere il polmone senza sutura esterna. Se per contrario si deve eseguire la sutura, bisognerà combattere in prima linea l'emorragia, dopo che si è applicata una medicatura antisettica leggermente compressiva. Il riposo assoluto, la dieta fresca, la morfina con acidi internamente, anche una vescica di neve messa sulla medicatura, possono bastare nella maggioranza dei casi; ma se l'emorragia è minacciosa, un abbondante salasso può non solo mitigare la dispnea, quanto anche, mercè l'abbassamento dell'attività cardiaca, diminuire la tendenza all'emorragia. Nel peggior caso non resta da fare altro che aprire la ferita, sino che si rinvenga la sorgente dell'emorragia. Se non è possibile eseguire l'allacciatura o la legatura in massa come nelle emorragie da un canale da colpo da fuoco, si dovrà tentare di zaffare questo con una striscia di garza al jodoformio. Se si può attribuire all'aumento dell'aria entrata una dispnea sempre crescente, od un enfisema cutaneo sale a dimensioni pericolose, si può o pungere ripetute volte e aspirare l'aria, o meglio si riapre un angolo della ferita, ma si tiene del resto la ferita sempre sotto una medicatura antisettica. Quando si sospetta un corpo estraneo nella ferita, la maggioranza dei moderni chirurgi consiglia di intraprendere un esame superficiale e molto accurato della medesima e, quando non si trova nulla, aspettare. Intanto per i gravi pericoli, che un tale corpo arreca al paziente, e pel sicuro riparo garentitoci presentemente dal metodo antisettico, non si dovrebbe consigliare di ristare molto facilmente da ogni intervento. S'intende, che il sondamento della ferita nonchè qualsiasi rude manipolazione sia da condannare; ma l'esame diligente e prudente della ferita col dito disinfettato e l'accurata estrazione del corpo estraneo rinvenuto non solo è permessa, ma obbligatoria. Veramente sul campo di battaglia sarà molto meglio di rinunziare ad ogni sorta di esame.

Quando il decorso è favorevole bisognerà osservare la massima prudenza almeno per 8 giorni; ma se interviene la suppurazione, si potrà rimanere inerti sino a che questa sia scarsa e la febbre moderata. Altrimenti bisogna anche qui cercare di dare esito al pus mediante una semplice incisione o coll'incisione e la resezione delle costole. Se si manifesta la gangrena polmonare, che si annunzia con l'espettorato fetido cadaverico, una speranza, francamente anche debole, di salvezza poggia solo sull'ampia apertura della pleura, sul tamponamento del canale della ferita, rispettiva estirpazione della parte gangrenata e riempimento del cavo pleurico con garza antisettica. Il tatto del chirurgo deve decidere nel singolo caso, quando bisogna procedere in questo modo.

2. Ferite del cuore e del pericardio. Le ferite del cuore appartengono alle lesioni chirurgiche che accadono raramente. Nella monografia molto accurata di G. FISCHER [6]) del 1867 sono raccolte 452 osservazioni, di cui 401 si riferiscono al cuore, 51 al pericardio; vi si aggiunono anche 26 casi della letteratura più recente, 25 ferite del cuore, 1 del pericardio, sicchè si ha in tutto un materiale di 478 osservazioni.

Le ferite del cuore sin dall' antichità sono state ritenute quali lesioni assolutamente letali; non prima del 17° secolo si incominciano a pubblicare delle osservazioni isolate in senso contrario, le quali però o non erano credute o si consideravano come curiosità estremamente rare. Solo gli ultimi tempi hanno messo in chiaro le cose. G. FISCHER calcola tra i suoi 452 casi il 10 $^0/_0$ di guarigioni nelle ferite del cuore, il 30 $^0/_0$ in quelle del pericardio; il ROSE [7]) in otto casi di ferite del cuore, che egli stesso curò, vide cinque guarigioni. Le ferite del cuore secondo la loro sede presentano sempre una mortalità molto variabile. Sono molto pericolose le ferite dei seni e dei grossi vasi, notevolmente più favorevoli sono quelle dei ventricoli. Forse per l'avvenire si può anche sperare una diminuzione della mortalità, giacchè quei casi, che una volta finivano in suppurazione e decomposizione putrida, con un razionale trattamento in avvenire probabilmente guariranno.

Il cuore è ricoperto dai polmoni completamente, in modo che solo un punto posto sul margine sternale sinistro, che corrisponde al ventricolo destro (v. sopra), ne rimane privo, il quale punto dev'essere un po' più piccolo durante l' inspirazione, che durante l' espirazione. Un istrumento o un colpo da fuoco, che penetra quivi in direzione perpendicolare alla parete toracica, ferirà innanzi tutto il ventricolo destro, mentre quando penetra obliquamente può essere ferita una qualunque sezione del cuore. Ma del resto il cuore potrà essere colpito dalla parete anteriore toracica solamente previa lesione della pleura e del polmone, in via eccezionale anche del peritoneo e del diaframma. Si tratta in tali casi di ferite da punta, da taglio e da arma da fuoco, perchè le ferite contuse e le lacerazioni con ferita esterna, per la loro mortalità rapida e assoluta, presentano piuttosto un interesse anatomo-patologico. Le suddette ferite possono pervenire al cuore dai più svariati punti del corpo. Le maggiori varietà le mostrano naturalmente le ferite da arma da fuoco, ma anche quelle da punta e da taglio presentano numerose differenze. Così degli aghi possono, migrando attraverso il corpo, ledere da ultimo il cuore; è avvenuto pure, che una spada che un giocoliere si cacciò nell' esofago produsse da quel punto una ferita da taglio letale sul cuore. Sono queste le eccezioni, ma il cuore è leso molto più frequentemente dalla parete toracica anteriore. Più sovente delle altre sezioni del cuore è colpito allora il ventricolo destro, che è situato più in avanti, immediatamente dopo viene il ventricolo sinistro, che nella torsione sistolica si svolge più in avanti. S' intende che nello stesso tempo possono essere feriti anche parecchi punti del cuore.

Le ferite del solo pericardio non sono frequenti, perchè le due lamine di esso stanno l'una sull'altra; il ROSE ritiene sommamente improbabile che esse accadano, piuttosto pensa che ogni lesione del pericardio sia accompagnata ad una lesione del cuore non penetrante, quando anche superficiale. Gli strumenti feritori o una palla possono anche rimanere confitti nel muscolo cardiaco, o cadono nel pericardio o in una delle cavità del cuore.

I sintomi di una ferita del cuore sono molto diversi. Spesso il ferito stramazza subito morto al suolo; in altri casi la morte segue dopo alcuni minuti in istato di estremo rilasciamento e dispnea. Ma se il ferito soprav-

vive ai primi effetti del ferimento, il quadro è diverso, secondo che il sangue può pervenire all'esterno da un'ampia ferita esterna o si raccoglie nella cavità toracica. Nel primo caso uno zampillo di sangue chiaro o oscuro vien fuori e inonda il ferito ed i suoi dintorni; per effetto dell'anemia acuta del cervello, che si determina per l'emorragia, interviene un profondo deliquio, che arresta l'emorragia stessa. Il deliquio che talora dura per parecchie ore, deve ritenersi perciò un sintoma favorevole, che giova a sopportare il primo pericolo. Al contrario quando l'apertura esterna è stretta o vi è un canale molto obliquo, vien fuori poco sangue, la ferita si chiude rapidamente mediante un coagulo; anzi nelle ferite con aghi, che rappresentano una notevole frazione delle ferite del cuore, può mancare ogni ferita esterna. Queste ultime danno spesso dei sintomi molto lievi, ma quando l' ago è rimasto conficcato nel cuore, spesso anche più tardi per emorragia interna od anche senza di questa, possono uccidere repentinamente. Le lievi alterazioni nel sito della lesione spiegano talora così poco la morte, che si è costretti a supporre un' influenza sul sistema nervoso per lesione dei gangli cardiaci. In altri casi tanto nelle ferite da punta e da taglio quanto in quelle da armi da fuoco, non si versa affatto sangue all' esterno, ma nel pericardio e nei bronchi, non che nella pleura. Allora naturalmente si combinano i sintomi della lesione del cuore e dei polmoni. Del sangue schiumoso si espettora in gran quantità e si sviluppa una gran dispnea che va rapidamente crescendo. Questa è dovuta alla raccolta di sangue e di aria nel sacco pleurico o nel pericardio o in ambedue nello stesso tempo. L'aria può giungere nel pericardio dall' esterno o, come avviene più spesso, dal polmone ferito. Allora per la replezione fortemente tesa del pericardio ne nasce una compressione del cuore ed un ostacolo dei suoi movimenti che può produrre la morte subitanea. Il Rose indicava questo stato col nome alquanto singolare di „ tamponamento del cuore „. Si riconosce la presenza di queste condizioni da una parte pel polso piccolo appena percettibile, dall'altra per la percussione, la quale del resto deve esercitarsi con la massima precauzione, soltanto con le dita. Se prevale la raccolta dell'aria, si ha cioè un pneumopericardio, l' ottusità del cuore può completamente scomparire; essa al contrario sarà notevolmente ingrossata nell' emopericardio. In molti casi l' ascoltazione rileva la presenza di rumori molto strani e diversi, specialmente un particolare gorgogliamento che si è descritto come rumore di „ ruota di molino „. Questi non di rado durante l'ulteriore decorso si possono percepire anche per lungo tempo e cambiano anche di carattere. Tutti gli altri sintomi primarî, pallore marmoreo, freddo, tremori muscolari sono gli effetti della grande debolezza e della grave anemia. La ferita del cuore può in seguito guarire sotto favorevoli circostanze, il sangue versato riassorbirsi, il corpo estraneo incunearsi nel muscolo cardiaco; però per alcune settimane vi è sempre il pericolo che l' adesione ceda repentinamente e un' emorragia secondaria uccida il malato. Questo distacco del trombo o dell'adesione avviene molto facilmente sotto l'influenza di processi di decomposizione, i quali possono produrre la morte anche senz' altra emorragia per setticemia, mediante la pericardite e cardite purulenta. Non di rado dopo la guarigione residuano dei disturbi durevoli, per es. dei vizi valvolari, che anche dopo mesi od anni metton fine alla vita. Una piccola parte dei feriti però riacquista la completa salute.

La diagnosi in molti casi è veramente difficile. Giacchè solo in casi eccezionali è possibile una palpazione della ferita, bisogna fare assegnamento sulla sede della ferita esterna, sulla sua direzione, che il ferito od i vicini sanno talora riferire, e sulla profondità di essa, che non di rado può rico-

noscersi dalla forma dell' istrumento feritore o dai sintomi concomitanti da parte dei polmoni. Se sprizza fuori uno zampillo di sangue bisogna innanzi tutto assicurarsi, se esso non deriva dalla parete toracica, dall' arteria e vena mammaria interna, nonchè dai vasi intercostali. Il sangue fuoriuscito è rosso rutilante od oscuro; il primo parla più per una lesione del cuore sinistro, l' ultimo pel cuore destro, ma le sorgenti dell' emorragia possono essere multiple, epperò non è in alcun modo accertata la sede della medesima dal colore del sangue. L' ascoltazione e la percussione danno altri criterî della diagnosi; malgrado cioè in molti casi rimangano dei serî dubbî.

La terapia ha in prima linea il compito dell' emostasia. Se sono feriti i vasi della parete toracica, si arresta l' emorragia mediante l' allacciatura o la legatura in massa di essi. Per le emorragie del cuore si consiglia quale mezzo più efficace la solida chiusura della ferita esterna con la sutura. Ma se dopo la sutura o senza di questa si rilevano dei sintomi di emorragia interna sotto forma di intensa dispnea ed angoscia, non che polso evanescente, si raccomanda un forte salasso, un salasso sino al deliquio. È ovvia la ragione di simile procedimento. Il minor lavoro che il cuore sostiene in seguito alla diminuzione della massa sanguigna, sebbene probabilmente molto transitoria, crea delle condizioni favorevoli per la formazione di un trombo, che chiude la ferita cardiaca; nello stesso tempo la dispnea viene mitigata e si agevola il riassorbimento del sangue versato. Lo stato di estrema debolezza, in cui il ferito dev' essere mantenuto per più giorni, talora richiede perfino la frequente ripetizione del salasso. — Se si ha motivo di sospettare che un corpo estraneo sia conficcato nella ferita, si osserverà esattamente innanzi tutto la ferita esterna, lo strumento feritore ed in casi eccezionali si toccherà la ferita introducendo nella medesima il dito disinfettato, per far seguire subito l'.estrazione. Bisogna riprovare in ogni circostanza una lunga ricerca. Talora gli aghi penetrati nel cuore debbono rendersi accessibili allargando la ferita esterna. Si eviterà la manifestazione dei processi di decomposizione nel pericardio mercè un' accurata medicatura antisettica secondo le regole generali. Certamente sotto questa guarentigia si può pensare a rimuovere mediante la puntura con l' aspirazione, ed anche con l' incisione un versamento che comprima fortemente il cuore, si tratti di sangue, di aria o di pus. Il ROSE dà per la puntura il pregevole precetto di spingersi prima di tutto con un taglio che corrisponde al punto medio dell' ottusità cardiaca, sino alla fascia endotoracica, per potere eseguire poi la puntura con maggior sicurezza. — Come cura generale deve raccomandarsi l' assoluto riposo nel decubito dorsale ed in una stanza fresca. La dieta dev' essere mantenuta molto rigorosamente, la defecazione si otterrà per mezzo di un clistere senza alcuno sforzo da parte dell' infermo. Bisogna evitare scrupolosamente qualsiasi sforzo muscolare, nonchè qualunque emozione. Queste cautele debbono proseguirsi per alcune settimane, fino a che può permettersi al ferito di ritornare alle sue ordinarie occupazioni.

Letteratura: [1]) Billroth, Ueber abscedirende Peripleuritis. Langenbeck's Archiv. II. — [2]) F. König, Lehrbuch der speciellen Chirurgie. 6. Aufl., Berlin 1893, II, pag. 16. — [3]) O. Witzel, Ein Verfahren zur Beseitigung des acuten, nach Punction der Brustwand entstandenen Pneumothorax. Centralbl. f. Chir. 1890, Nr. 28. — [4]) Thamhayn, Der Lister'sche Verband, pag. 3. — [5]) Hadlich, Ueber die feineren Vorgänge bei der Heilung von Lungen- und Pleurawunden. Langenbeck's Archiv. XXII. — [6]) G. Fischer, Die Wunden des Herzens und des Herzbeutels. Ibidem. IX. — [7]) Rose, Herztamponade. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XX.

Santoro. E. KÜSTER.

Toracentesi, Toracocentesi (θώραξ e κεντεῖν, perforare), la puntura, paracentesi del torace, v. Aspirazione, Pleurite.

Toracometria. Questa c'insegna i risultati della misura toracica sui sani e la utilizzazione di questi risultati per giudicare dell'attività e della forza respiratoria, risp. dello stato morboso dei polmoni.

Nella prima metà di questo secolo furono specialmente i medici francesi ed inglesi quelli che si occuparono della misurazione toracica e cercarono di darle importanza. In questi ultimi tempi le misure particolareggiate del torace vennero intraprese dal WINTRICH, TOLDT, FRÖLICH, VOGL e FETZER. Malgrado tutto ciò la misurazione del torace fino ad oggi non ha potuto raggiungere una grande considerazione. Il WINTRICH e TOLDT nelle loro ricerche pervengono precisamente alla conclusione, che la misurazione del torace non abbia che un valore estremamente limitato o nullo come mezzo scientifico di ricerca.

La circostanza che la misura della cassa toracica, specialmente della sua circonferenza, ammette molte sorgenti di errori, che secondo la dimostrazione del TOLDT non esiste un nesso essenziale singolarmente tra la circonferenza toracica e la capacità della cassa toracica o dei polmoni, che secondo un'altra dimostrazione del TOLDT financo nell'interno dei limiti normali sono straordinariamente svariate le differenze individuali nella forma esterna della cassa toracica, che la misurazione del torace per lo più non è applicabile che negli uomini, la mancanza di numeri attendibili, di unità nel metodo di misurazione (in riguardo alle linee di misura ed alla fase respiratoria nella quale si misurava) indussero la poca considerazione attualmente prestata alla misura del torace, specialmente anche in rispetto al fatto che la struttura architettonica del torace può benissimo giudicarsi con l'occhio e che per la ispezione del torace si è meglio al caso di giudicare della sua capacità di prestazione, anzicchè con l'aiuto e con la conoscenza di ogni misura. Sulla uniformità esterna, specialmente sul rapporto della larghezza, profondità e lunghezza del torace relativamente alla lunghezza del corpo, sulle deviazioni dalla struttura toracica normale (sul torace gracile, lungo, acuto, alto) l'occhio ci dà nozione con la massima rapidità e sicurezza.

Specialmente i medici militari si sono sforzati in questa direzione per ottenere dalla misura toracica un punto di partenza per l'attitudine al servizio militare di un individuo, e nei diversi stati, come più tardi diremo, anche nel reclutamento si ammettono alcune misure toraciche come misure minime, al di sotto delle quali deve riguardarsi come esclusa l'attitudine al servizio militare.

La toracometria, come vediamo, ha un valore diagnostico estremamente limitato e quindi ancora molto problematico, più ancora essa è importante pel giudizio della inefficacia e della efficacia di una terapia adoperata, tanto più che qui si tratta dello stesso individuo, del quale già si conosce la misura. Qui però devesi eliminare nelle misure il più ed il meno, che appartiene all'aumento o diminuzione del pannicolo adiposo sottocutaneo.

Le misure che finoggi si sono intraprese sul torace, si sono riferite alla sua circonferenza, motilità (capacità respiratoria del torace), al diametro sagittale, frontale, trasversale e verticale, di più alla distanza di diversi altri punti, come: tra ogni papilla mammaria e la linea mediana dello sterno, tra l'incisura sternale al giugulo e ciascuna papilla mammaria, tra queste papille e la spina iliaca anteriore, e tra questa ed il margine costale inferiore. Solo la conoscenza delle prime quattro misure ha un valore generale;

le altre possono principalmente servire soltanto per la descrizione di un singolo caso, risp. di una particolare deformità del torace, sebbene anche per esse si sia cercato di trovare un valore generale.

1. Circonferenza e mobilità del torace. Si misura la circonferenza inspiratoria, quella espiratoria e l'ampiezza della respirazione. La misura si prende con l'ordinaria misura centimetrica inelastica. L'individuo da misurarsi sarà disposto con le braccia pendenti, la misura intorno al torace anteriormente starà all'altezza delle papille mammarie e posteriormente all'altezza dell'angolo inferiore della scapola. Questa misura sarà fortemente tirata e letta nella più profonda inspirazione e poi nella più profonda espirazione. La differenza tra le due misurazioni indica l'ampiezza respiratoria. La posizione con le braccia pendenti è preferibile a quella a squadra ed alla posizione delle braccia perpendicolarmente in sopra, poichè con la prima si ottiene una più esatta circonferenza espiratoria. Le altre posizioni delle braccia mettono il torace in una piccola posizione inspiratoria. Con la posizione delle braccia pendenti si ottiene una circonferenza espiratoria 2 cm. più piccola.

La misurazione della circonferenza toracica, come giustamente osserva il FETZER, dipende moltissimo dalla volontà, dall'attitudine e dall'intelligenza del paziente, cosicchè in certi casi questa misura ha un valore veramente dubbio.

La circonferenza espiratoria negli uomini sani e robusti varia tra 70 e 95 cm. Son da riguardarsi come valori bassi 70—75 cm., come medî 76—85 cm., come valori elevati 86 cm. e più. In media la circonferenza espiratoria nella posizione con braccia pendenti ascende a circa 81·8 cm. (FETZER), nella posizione delle braccia a squadra a circa 82·0 cm. (FRÖLICH). Il VOGL, che ora misura nella pausa respiratoria, trova come cifra media 84 cm.

Nell'armata tedesca vale come misura minima per una circonferenza espiratoria nel reclutamento 80 cm. (misurati nella pausa respiratoria e nella posizione delle braccia a squadra), in Austria 75·2, in Francia 78 cm., in Russia la circonferenza espiratoria deve essere almeno 2 cm. più grande della metà dell'altezza del corpo; in Inghilterra varia la circonferenza minima a secondo dell'altezza dell'uomo tra 79 e 84 cm.

Il FETZER e FRÖLICH credono che la circonferenza espiratoria di 75, risp. 76 cm. possa ammettersi come misura minima per un torace sufficiente. Una circonferenza di 70—75 cm. però, quando le altre condizioni del corpo sono favorevoli, solo eccezionalmente può bastare, e per lo più indica un torace insufficiente.

La circonferenza inspiratoria negli uomini sani e robusti varia tra 76 e 100 cm. Debbono riguardarsi come valori bassi 76—86 cm., come medî 86—95 cm., come valori elevati 96 cm. e più. In media la circonferenza inspiratoria ascende ad 89 cm. (FETZER, FRÖLICH). Come misura minima per un torace sano il FETZER riguarda 85 cm., meno di 85 cm. determina secondo lui la inettitudine al servizio militare. — Anche l'armata tedesca pretende da un militare attivo 85 cm. di circonferenza inspiratoria con 80 cm. di circonferenza espiratoria e 5 cm. di ampiezza respiratoria.

L'ampiezza respiratoria del torace varia tra 4 e 12 cm. Come valori bassi si riguardano 4—7 cm., come medî 8—10 cm., come valori elevati 11 cm. ed anche più. Il numero medio è di 8 cm. (FETZER) e 7 cm. (FRÖLICH). Il regolamento tedesco pel servizio militare stabilisce un'ampiezza respiratoria del torace di 5 cm. come misura minima. A questo principio si associa il FETZER, mentre il FRÖLICH ammette come limite estremo 3 cm.,

numero che decisamente è troppo piccolo; poichè l'ampiezza respiratoria del torace di 3 cm. si trova ancora financo nei tisici sufficientemente avanzati.

Alcuni autori misurano la circonferenza toracica solo nella pausa respiratoria, altri ancora non indicano in qual fase respiratoria essi hanno misurato, cosicchè i valori da essi comunicati restano senza importanza; molti autori inoltre hanno misurata la circonferenza toracica in tre punti e distinguono una circonferenza superiore, che passa pel punto più alto accessibile delle cavità ascellari, una circonferenza media che passa come si è già detto per le papille mammarie, ed una inferiore, che passa per la 6. costa e la cartilagine ensiforme. Il Wintrich ha in ciò trovato, che la circonferenza superiore dalla gioventù fino al 25. anno di età supera gradatamente crescendo la circonferenza inferiore (di 0·5—7·64 cm.), che dal 63. anno di vita la circonferenza inferiore comincia a diventare più grande della superiore e di là fino all'87. anno la supera di 0·10 cm. fino a 4·70 cm. Nelle donne le differenze erano alquanto minori che negli uomini. La circonferenza media è alquanto più piccola della superiore e nella donna essa resta in queste piccole differenze, mentre dal 25. anno di vita nell'uomo diventa più piccola per più di 3 cm. L'Hirtz ha risultati analoghi a quelli del Wintrich.

L'Arnold, Frölich, Vogl, Fetzer, studiarono un rapporto esprimibile in cifre tra l'altezza del corpo, la circonferenza toracica, la capacità vitale dei polmoni ed il peso del corpo. I risultati dell'Arnold sono stati già comunicati nel vol. XII, pag. 760. L'Arnold sventuratamente non dice in qual fase respiratoria egli abbia misurato. — Il Frölich trovò che ad 1 cm. di circonferenza espiratoria corrispondono 655 gr. di peso del corpo, 1·8 cm. di altezza del corpo; ad 1 cm. di circonferenza ispiratoria corrispondono 712 gr. di peso del corpo, 2·0 cm. di altezza del corpo; ad 1 cm. di ampiezza respiratoria del torace corrispondono 8239 gr. di peso del corpo, 23 cm. di altezza del corpo.—Il Vogl conferma il principio già da altri conosciuto, che lo sviluppo del torace a cominciare dalle grandezze medie, resta inferiore allo sviluppo dei polmoni; egli trovò inoltre per una lunghezza del corpo di 160, 170, 180 cm. come valore minimo concesso di circonferenza toracica per la pausa respiratoria 77·0,81·2, 83·8 cm. Il Vogl trovò inoltre che la circonferenza espiratoria ascende a 2 cm. di meno in media, che la circonferenza nella pausa respiratoria. — In rispetto alla proporzione del peso del corpo con la circonferenza toracica trovò il Vogl, che ad 1 cm. di circonferenza toracica corrispondono 0·744 kgr. di peso del corpo, ad 1 cm. di aumento di circonferenza toracica corrisponde 1·94 kgr. di aumento di peso. Queste cifre, come quelle del Frölich non sono sicuramente attendibili. — Il Fetzer per una lunghezza del corpo di 157 fino a 165 cm. dà una circonferenza espiratoria di 70—75 cm., una circonferenza inspiratoria di 76—86 cm., un'ampiezza respiratoria del torace di 4—7 cm., per una lunghezza del corpo di 165·5—175 cm. dà una circonferenza espiratoria di 76·85 cm., una circonferenza inspiratoria di 86·95 cm., una ampiezza respiratoria del torace di 8—10 cm.; per una lunghezza del corpo di 175 cm. e più una circonferenza espiratoria di 86 cm. e più, una circonferenza inspiratoria di 96 cm. e più ed un'ampiezza respiratoria del torace di 11 cm. e più.

Anche la semicirconferenza toracica si è misurata e a tal uopo si sono usate 2 misure centimetriche, che erano riunite nei principii della scala di misura, ed il cui punto di riunione veniva esattamente applicato sul processo spinoso della colonna vertebrale. Nelle misure sui sani non si trovò altro che la maggioranza degli uomini destri aveva a destra, specialmente in basso una circonferenza maggiore di $^1/_2$—2 cm. che a sinistra ed inversamente.

La utilizzazione patologica della misurazione della circonferenza toracica, come già si è detto in principio generalmente, non ha a segnare verun particolare successo. Con l'aiuto delle misure anzicennate si può in certo modo giudicare se si ha dinanzi un uomo con torace debole o forte, ma una disposizione esternamente riconoscibile dei polmoni alle malattie non può assodarsi con la misura della circonferenza toracica.

Le singole malattie polmonari stesse naturalmente modificano pure la circonferenza toracica, ma gli altri sussidî diagnostici danno una nozione molto più sicura intorno alla qualità della malattia, che la misura della circonferenza toracica. Vogliamo solo menzionare che per es. nell'enfisema polmonare si trova una grande circonferenza inspiratoria, una grande circonferenza espiratoria e quindi una minore ampiezza respiratoria del torace,

che nella tisi noi osserviamo una piccola circonferenza inspiratoria ed una piccola ampiezza respiratoria del torace.

La misura unilaterale della circonferenza toracica può darci nozione per es. sulla grandezza, l'aumento e diminuzione di un essudato pleuritico, sul grado dei raggrinzamenti polmonari, sulla distensione di una metà toracica nel pneumotorace e simili. A siffatte misurazioni però non può attribuirsi che un valore molto subordinato e questo solamente quando si tratta dell'esempio di una storia morbosa completa.

2. Il diametro sagittale (diametro retto). Il diametro sagittale si misura col compasso di grossezza e precisamente in tre punti differenti del torace per prender conto della conformazione toracica. Le più estese misurazioni sul vivente si son fatte in questi ultimi tempi dal Vogl e Fetzer. Prima di essi tra i medici tedeschi già il Wintrich, Toldt e Krause avevano misurato questi diametri sia sul vivente che sul cadavere. Il Vogl aveva misurato nella posizione delle braccia a squadra, il Fetzer con le braccia pendenti nella pausa respiratoria. La posizione con le braccia pendenti dà la misura più esatta, poichè la posizione con le braccia a squadra determina una posizione più o meno inspiratoria del torace. Ci dirigeremo in ciò che segue secondo i dati del Fetzer, che ci sembrano i più attendibili. Il Fetzer ha misurato tra la metà della incisura superiore del manubrio dello sterno (diametro sagittale superiore), la metà del corpo dello sterno (diametro sagittale medio), il punto di unione dello sterno ed appendice ensiforme (diametro sagittale inferiore) ed i corrispondenti processi spinosi delle vertebre orizzontalmente contrapposti. Il Vogl scelse punti simiglianti. Il Fetzer ritiene che la nozione del diametro sagittale sia abbastanza importante per giudicare della maturità toracica. Come limiti inferiori pel diametro sagittale superiore egli trovò 12·0 cm., pel diametro sagittale medio 16·0 cm., pel diametro sagittale inferiore 18·0 cm. Un abbassamento di questi tre diametri sagittali *in toto* al disotto di questa misura indica una cassa toracica troppo debole, almeno pel servizio militare. Può diminuire l'uno o l'altro dei diametri sagittali, secondo il Fetzer, mentre nello stesso tempo sono favorevoli le misure per gli altri due diametri, senza che la cassa toracica debba riguardarsi come insufficiente. Il Fetzer qui indica come limiti facoltativi pel diametro superiore 10·5 cm., pel medio 13—15·5 cm., per l'inferiore 15—17·5 cm.

Il Vogl facendo la misura nella posizione delle braccia a squadra trovò il diametro sagittale superiore di 0·5 cm. più piccolo, il medio di 1·4 cm. e l'inferiore di 0·4 cm. più grande delle cifre del Fetzer, ciò che viene esclusivamente determinato dalla diversa posizione delle braccia, nella quale, come già si è detto, il torace si porta in una posizione più o meno inspiratoria.

L'esame intorno al modo di comportarsi del diametro sagittale rispetto alla lunghezza del corpo ed alle circonferenze toraciche ha dimostrato che tra essi esiste bensì un parallelismo, ma questo non così costante che da una determinata lunghezza del corpo o da una determinata circonferenza toracica possa concludersi ad un determinato diametro sagittale. Si trovò invece che i diametri sagittali mediani non sono di nessuna influenza sulla mobilità del torace.

3. Le distanze frontali vennero egualmente misurate dagli autori in precedenza nominati, ma il Fetzer ne ha intrapresa la misurazione con la più grande serietà. Egli misurò in tre punti in una posizione completamente rilasciata e con le braccia pendenti del paziente, e precisamente la distanza frontale superiore, cioè la distanza tra le due apofisi coracoidi, la distanza frontale media, cioè la distanza della estremità inferiore delle due pli-

che ascellari anteriori, la distanza frontale inferiore, cioè la distanza delle due papille mammarie tra loro. La distanza frontale inferiore sta approssimativamente 1·5 cm. al disopra del punto anteriore di appoggio del diametro sagittale superiore, la distanza frontale media ed inferiore coincide invece col punto di partenza anteriore del diametro sagittale medio ed inferiore. Come limite inferiore per le tre distanze frontali il FETZER potette fissare 26 cm. per la superiore, 35 cm. per la media, 19 cm. per la distanza frontale inferiore. Anche qui vale ciò che si è detto pel diametro sagittale; discendendo in un torace le tre distanze frontali in totalità al disotto di questi valori, una simile cassa toracica almeno pel servizio militare dovrebbe essere inammissibile. La cassa toracica però anche qui dovrebbe riguardarsi ancora come sufficiente, quando una misura si arresta al disotto dei detti limiti, mentre le altre distanze frontali sono del resto favorevoli. Il FETZER qui riguarda come limiti facoltativi 23—25 cm. pei superiori, 30—34 cm. pei medî, 17—18 cm. pei limiti inferiori.

Il FETZER trovò inoltre, che una diminuzione della somma dei tre valori delle distanze frontali al disotto di 80 cm. indica un torace dubbio.

Il FETZER esaminò inoltre i rapporti delle distanze frontali con le altre misure del corpo del torace. Rispetto alla lunghezza del corpo egli trovò, che le distanze frontali stanno con questa in un rapporto parallelo; si trovò come valore medio della distanza frontale superiore 27·0 cm., della media 35·1 cm., della inferiore 20·0 cm., la somma delle distanze 82·1 cm. negl' individui piccoli di 157—165 cm. di lunghezza del corpo; della distanza frontale superiore 28·0 cm., della media 36·5 cm., della inferiore 21·1 cm., della somma delle distanze 85·5 cm. negl' individui di grandezza media di 165—175 cm. di lunghezza del corpo; della distanza frontale superiore 29·9 cm., della media 37·3 cm., della inferiore 21·8 cm., della somma delle distanze 88·1 cm. negl' individui grandi di 175 cm. e più di lunghezza del corpo.

Secondo le ricerche del FETZER i valori bassi delle distanze frontali sono tanto più frequenti, quanto più piccoli erano gl' individui, i valori grandi tanto più frequenti per quanto più grandi erano gl' individui, cosicchè quindi era da riconoscersi un parallelismo diretto.

La circonferenza espiratoria ed inspiratoria si trovò quasi in una proporzione parallela con le tre distanze frontali; si trovò inoltre, che i piccoli valori delle distanze escludono le grandi circonferenze espiratorie ed inversamente, che anche i grandi valori delle distanze escludono costantemente le piccole circonferenze inspiratorie del torace, ma non inversamente.— Sulla grandezza dell' ampiezza respiratoria del torace si trovò che la grandezza delle distanze frontali spieghi un' influenza subordinata. Solo nella grande distanza frontale superiore non si trovarono piccoli valori dell' ampiezza respiratoria del torace, ma del resto si trovarono tutte le specie di grandezze per l' ampiezza respiratoria del torace in tutte le specie di valori delle distanze, e quindi in un modo affatto generale può dirsi soltanto, che l' ampiezza respiratoria del torace aumenta con la grandezza dei valori delle distanze.

Le deduzioni sul rapporto dei tre valori delle distanze frontali con i tre diametri sagittali hanno mostrato, che lo sviluppo in profondità della cassa toracica nel piano sagittale mediano ed inferiore procede quasi di pari passo con lo sviluppo in superficie della parete toracica anteriore, che invece nella regione toracica superiore la profondità sagittale della cassa toracica è di poca influenza sullo sviluppo frontale della parte superiore della parete anteriore del torace.

Il Fetzer ritiene per molto importante la conoscenza dei valori della distanza frontale pel giudizio della maturità toracica, poichè specialmente la disposizione alla tisi si dà a conoscere pel difettoso sviluppo della regione toracica anteriore. I limiti inferiori sopraesposti per questi valori sono pel Fetzer il filo direttivo nel giudizio del torace. Il Fetzer crede in generale, che sulla base delle cifre di misura e rapporti di misure da lui trovate si ottenga un giudizio abbastanza esatto sulla qualità di un torace, anche quando ci lasciano in asso la diagnostica fisica e la misura ad occhio, ed entrano vivamente per la misurazione del torace. Tutti i risultati delle sue estese ricerche egli brevemente li riunisce nella tabella che segue appresso.

Il diametro trasversale (diametro costale), od il diametro da un lato all'altro trasversalmente per la cassa toracica, non hanno un valore particolare; poichè il diametro superiore pel cinto omerale non può determinarsi, ed il diametro medio ed inferiore alla sua volta offre alla misura pochi e stabili punti di appoggio.

Grandezza del corpo	Peso del corpo	Circonfer. toracica		Ampiezza respiratoria del torace	Diametro sagittale			Distanze frontali			Somma delle distanze	Grandezza respiratoria
		Espiratoria	Inspiratoria		Superiore	Media	Inferiore	Superiore	Media	Inferiore		
	Kgr.	Ctm.	Ctm.	Ctm.	Ctm.	Ctm.	Ctm.	Ctm.	Ctm.	Ctm.		Ccm.
Valori minimi 157—165 cm.	45—60	70—75	76—85	4— 7	10—11	13—15	15—17	23—25	30—34	17—18	—	2000—3500
Valori medii 165—175 cm.	60—75	76—85	86—95	8—10	12—14	16—18	18—20	26—30	35—39	19—22	—	3550—4500
Valori alti 175 cm. e più	75 e più	86 e più	96 e più	11 e più	15 e più	19 e più	21 e più	31 e più	40 e più	23 e più	—	4600 e più
Media . . .	60·0	81·8	89·0	8·0	13·5	17·5	18·5	27·6	35·9	20·8	84·3	3800

Per conclusione devesi ancora menzionare che alcuni autori hanno trovato insufficiente la misura a nastro ed il compasso di grossezza per gli scopi della misura toracica. Perciò il Woillez costrui il suo cirtometro. Esso risulta di una catena di bacchette di osso di balena, lunga 60 cm. Queste bacchette son connesse in modo che la catena applicata intorno al torace, dopo tolta e chiusa di nuovo riproduce la forma del torace. Una somiglianza col cirtometro ha l'istrumento del Weil ed il così detto stetogoniometro dell'Alison, come surrogato del compasso di grossezza il Konradi consigliava un istrumento simile a quello che adoperano i calzolai per misurare la lunghezza della pianta del piede: una piccola bacchetta divisa in centimetri, nella quale son fissati due bracci spostabili. Il toracometro o Chest-Measurer del Sibson, che non serve per l'esame di tutta la circonferenza toracica, ma solo di parti circoscritte del torace, è stato conformato dal Wintrich, Quain e Waldenburg, riducendo una misura a nastro ed altre cose in un istrumento per la misura della circonferenza toracica. Tutti i detti istrumenti non hanno trovata diffusione. — Va brevemente menzionato ancora lo stetografo, il frenografo ed il doppio stetografo, col quale possono esporsi i rapporti di tempo e di grandezza dei singoli atti respiratorii. Le più dettagliate esposizioni grafiche sulla misurazione nei sani e negli ammalati di petto vennero fornite dal Riegel.

Letteratura: Wintrich, Virchow's Handb. der Path. und Ther. Erlangen 1854, V, Abth. I, pag. 79. — Frölich, Das zweckmässigste Brustmessungsverfahren. Virchow's Archiv, LIV. — Toldt, Studien über die Anatomie der Brustgegend mit Bezug auf die Messung derselben etc. Stuttgart 1875. — Vogl, Ueber den praktischen Werth der Brustmessungen. München 1877. — Fetzer, Ueber den Einfluss des Militärdienstes auf die Körperentwicklung. Stuttgart 1879. — Riegel, Die Athembewegungen. Würzburg 1873. — Waldenburg, Die pneumatische Behandlung der Respirations- und Circulationskrankheiten etc. Berlin 1880.

P. Knauthe.

Toracografo, v. Spina (incurvamenti della), vol. XII, pag. 723.

Toracopago (θώραξ e πήγνυμι), io aderisco, v. Mostruosità, vol. VIII, pag. 895.

Torcicollo, v. Collo, vol. III, pag. 722 e Collo (spasmo dei muscoli del), vol. III, pag. 744.

Tormentilla. Rizoma di tormentilla (*radix Tormentillae*), dalla *potentilla tormentilla Sibthorp* (farm. germ. 1872). *Racine te tormentille* (farm. franc.).

Rizoma tuberoso di diversa forma a molti tuberi, dritto od incurvato, spesso fino a 2 1/2 cm., lungo fino a 8 cm., solido, duro, esternamente di un rosso-bruno scuro con nodosità e cicatrici consecutive alla recisione delle radici filiformi; internamente rosso-bruno, con corteccia sottile, con un anello di fascetti legnosi biancastri ed un ampio midollo, di sapore fortemente astringente, da raccogliersi in primavera (farm. germ. 1872).

La radice di tormentilla è ricca di acido tannico e di un pigmento rosso analogo al rosso di ratania; la sua azione è quella degli astringenti. Applicazione internamente in polvere o decotto (5—15 : 100), specialmente come ostruente nelle diarree; anche esternamente per collutorî e gargarismi, ed anche per cataplasmi. Oggi quasi esclusivamente usata ancora per scopi veterinarî.

Tormini (*tormen* da *torquere*), sinonimo di dolori colici.

Torpore, torpidità, rigidezza; specialmente nel senso della diminuzione od abolizione della percezione sensoria (torpore della retina = anestesia della retina; torpore dei nervi auditivi, denominazione introdotta dal BRENNER per l' abbassamento della reazione galvanica dell' acustico).

Torsione. S' intende per torsione quel processo di emostasia che si fonda sulla contorsione dell'arteria sanguinante ed in sostanza si esegue in doppia maniera.

1. Torsione limitata (fig. 175) dell' AMUSSAT [1]). Si estrae con una pinzetta l' orifizio arterioso per 5—6 linee dalla ferita, lo si libera dalle parti molli aderenti, si afferra nel punto dove esso sporge dalla ferita, con una pinzetta a scorsoio nel diametro trasversale e si stringe tanto da lacerare le membrane interne. Dopo ciò con la vera pinzetta a torsione si contorce il vase intorno al suo asse longitudinale fintanto che se ne stacca il pezzo afferrato dalla pinzetta a corsoio.

Fig. 175.

Questo metodo ha lo scopo d' impedire la propagazione delle torsioni al di là del pezzo isolato, precauzione per se senza importanza, perchè anche senza di essa la guaina vasale ed i muscoli circostanti impediscono una troppo grande estensione delle torsioni. Il metodo però offre l' inconveniente, che esige un molto ampio isolamento dell' arteria e per la limitazione della torsione fornisce una occlusione meno sicura.

2. La torsione libera ed illimitata prima usata dal THIERRY [2]) e FRICKE [3]), consiste nell'estrarre un poco l'arteria nella sua estremità libera, nell' isolarla e torcerla più volte. Le membrane interne così si riducono dapprima in pieghe, poi si lacerano circolarmente, si distaccano dall'avventizia contorta, si avvicinano tra loro, s' invaginano nel lume del vase e lo chiudono. Questa occlusione viene anche avvalorata dal fatto che le membrane

interne distaccate ed invaginate dalla pressione della corrente sanguigna vengono spinte in forma di valvola contro l'avventizia contorta e ridotta in un cordone molto duro e resistente. La occlusione definitiva del vase si compie per la vegetazione connettivale, esattamente come dopo l'allacciamento. Nella torsione stessa è importante di afferrare l'arteria in modo, che tutto il tubo, e non forse una sola sua parte, venga contorto in regolari circonvoluzioni.

La torsione illimitata alla sua volta si esegue poi in doppia maniera; essa dicesi completa od incompleta, secondo che il pezzo contorto dell'arteria venga completamente spezzato ed allontanato, o non spezzato e quindi lasciato nella ferita. In quest'ultimo caso il numero delle torsioni è diverso a seconda della grandezza del vase: 4—6—10.

La torsione limitata nel senso dell'AMUSSAT attualmente è abbandonata ed è solo in uso la torsione libera, e la espressione di torsione delle arterie indica appunto questo processo. Sebbene la torsione incompleta venga usata coi migliori successi da rinomati chirurgi, pure dovrebbe preferirsi la torsione completa combinata con l'allontanamento del pezzo contorto, poichè essa non lascia in dubbio fino a qual punto in ogni singolo caso debba continuarsi la torsione.

Fig. 176.

Il TILLAUX [4], al quale nei nostri tempi dobbiamo le minute ricerche sulla torsione, si serve di una pinzetta con branche molto lunghe esattamente adattabili l'una sull'altra e con un piccolo manubrio trasversale nella estremità inferiore (fig. 176). — Egli isola l'arteria per 12—15 mm., l'afferra obbliquamente, sostiene la pinzetta con la mano sinistra nella direzione dell'arteria e con la destra compie le torsioni tranquillamente e senza trazione fintanto che il pezzo si sia staccato.

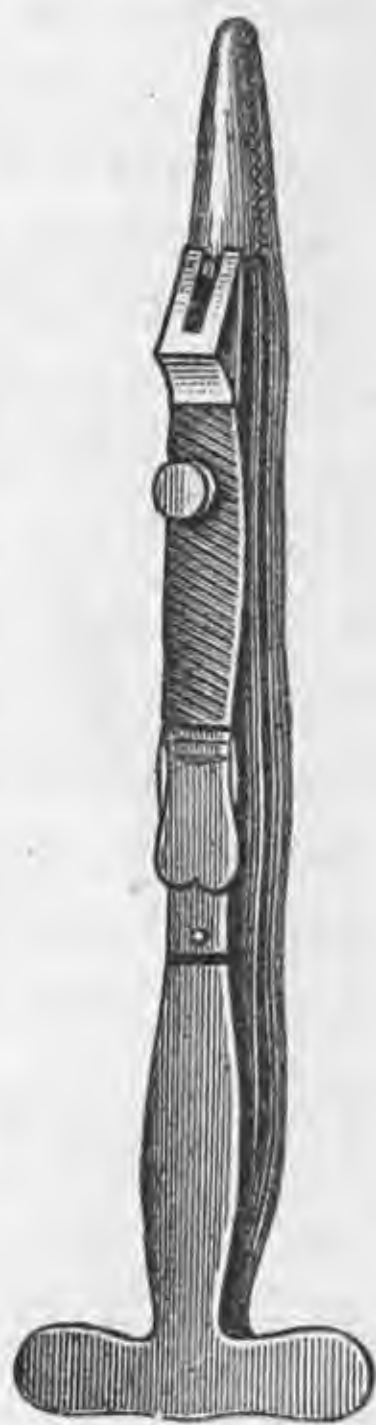
Per ciò che riguarda il valore della torsione come emostatico, questo processo primieramente può eseguirsi senza assistente, con qualunque pinzetta a corsoio, e si consiglia specialmente nelle arterie piccole e medie. Essa inoltre si adatta egregiamente per la cura antisettica delle ferite e secondo le ricerche del TILLAUX e le esperienze di molti chirurgi, specialmente inglesi, presta una emostasia affatto sicura pei vasi di tutte le grandezze.

Le vere pinzette a torsione debbono esser lavorate molto accuratamente, perchè le due branche non si spostino l'una dall'alta; esse distinguonsi dalle pinzette per allacciatura, solo perchè sono alquanto più grandi di queste.

Siccome nella ligatura si temeva dei fili di allacciamento come corpi estranei, così in principio si credette di aver trovato nella torsione un surrogato altrettanto sicuro quanto innocuo, della ligatura. Ma prima dell'antisepsi queste speranze si trovarono illusorie, poichè i tessuti schiacciati non di rado diventavano corpi estranei e punti di partenza delle infiammazioni. Questi pericoli sono stati rimossi dall'antisepsi, e se la torsione non ancora ha trovata la meritata diffusione, ciò si deve solamente all'abitudine pervenuta dall'antichità, di allacciare il vase sanguinante.

Letteratura: [1]) Archives générales de médecine. XX, Août 1829. — [2]) Thierry, *De la torsion des artères.* Paris 1829. — [3]) Fricke, Rust's Magazin. XXXII, Heft 3. Berlin 1830. — [4]) Tillaux, Bulletin della Soc. de Chir. 1876, 3.

P. W.

Torsione (della scoliosi), v. Spina (incurvamenti della), vol. XII, pag. 700.

To-Sain-Shin, droga proveniente dal Giappone, rizoma dell'*Asarum Sieboldii Mig.*, di sapore ed odore acre aromatico, provocante il flusso salivare.

Tosse, stimolo alla tosse. Già gli antichi medici, IPPOCRATE, DE HAEN, GALENO, ALBRECHT V. HALLER si sono occupati della tosse e delle cause che la producono; ma solo nei tempi recenti con l'esperimento fisiologico si è studiata più esattamente la sua natura e le condizioni prossime, nelle quali essa si genera. Le osservazioni fisiologiche da un lato sono state favorite dalla possibilità di ricorrere per questa quistione all'esperimento sugli animali, e dall'altra per la scoperta del laringoscopio, col quale si è perfino riusciti a studiare anche nell'uomo i fenomeni della tosse. Per l'esperimento sugli animali sono adatte in singolare modo le scimie, i cani ed i gatti, che notoriamente tossiscono in egual modo che l'uomo.

Quando con l'aiuto del laringoscopio noi studiamo la tosse nell'uomo, osserviamo che essa si produce nella laringe e bensì sempre con gli stessi fenomeni fisiologici essendo indifferente se essa venga provocata volontariamente o si origini per stimoli che colpiscono la stessa laringe, o se essa debba la sua genesi ad influenze riflesse, che solo indirettamente agiscono sulla laringe. Noi osserviamo che la rima vocale, volontariamente od involontariamente chiusa, viene istantaneamente divaricata dalla colonna d'aria che sotto alle corde vocali si trova con una pressione più forte della normale. Siccome poi le corde vocali, fino allora addossate tra loro, vengono istantaneamente divaricate, si genera quel rumore esplosivo caratteristico che noi indichiamo col nome di " tosse ".

È chiaro che in ciò avvenga un compenso delle colonne d'aria che si trovano sotto differente pressione, sopra e sotto la rima vocale, e che contemporaneamente i ligamenti vocali per la istantaneità di questo compenso vengano messi in più forti vibrazioni. Che naturalmente nelle condizioni normali della laringe e delle corde vocali, la tosse debba avere un altro timbro che nelle condizioni patologiche dei tessuti laringei, è facile ad intendersi e si ha solo bisogno di questa breve considerazione per spiegare le diversità della tosse chiara e rauca, della tosse crupale e c. v. Si osserva inoltre che la epiglottide ad ogni colpo di tosse viene alquanto sollevata in alto dall'aria che sfugge, ed anche secondo la mobilità e forma della epiglottide debbono benanche conformarsi certe piccole sfumature del timbro della tosse. Prescindendo dal fatto, che la tosse può prodursi volontariamente, essa ha la importanza fisiologica di tener lontani i nocumenti dall'apparecchio respiratorio e contemporaneamente è il più frequente sintoma patognomonico per una intera serie di processi morbosi, che in prima linea colpiscono l'apparecchio respiratorio; essa però, come più tardi vedremo, si genera anche per via riflessa da altri organi.

Per ciò che riguarda il centro della tosse, il KOHTS [1]) ha potuto sperimentalmente dimostrare, che esso probabilmente si trova a circa 2 mm. al di sopra dell'obex nella midolla allungata e bensì un poco più in alto che il centro dei muscoli inspiratorî. Questo punto corrisponde all'ala cinerea, che secondo lo STILLING serve di punto di origine alle fibre del vago. Questo fatto si rilevò dalla osservazione sperimentale, che gli animali dopo la recisione trasversale della midolla allungata, in mezzo per la fossa romboidale, tossivano ancora in seguito agli stimoli, non potevano più tossire quando si praticava il taglio al di sopra dell'obex. Intorno ai nervi, per la cui eccitazione si genera la tosse il KRIMER [2]) ha già istituito i primi esperimenti, ai quali poi seguirono altri, finchè il ROSENTHAL [3]) stabilì il laringeo supe-

riore come il vero nervo della tosse. Pei lavori del NOTHNAGEL [4]) e KOHTS [5]) questa quistione poi venne ravvicinata alla sua soluzione. Quest' ultimo constatò, che il tronco del nervo faringeo, laringeo superiore e vago trasmettano i riflessi della tosse. Si ebbe inoltre la tosse in seguito allo stimolo della mucosa faringea, della laringe, della trachea, del punto di biforcazione e dei bronchi, di più in seguito allo stimolo della pleura costale e dell' esofago. Esiste inoltre secondo il KOHTS una tosse centrale per stimolo diretto della midolla allungata.

Le osservazioni sperimentali trovarono per la massima parte la conferma nelle esperienze fatte sull' uomo, le quali in molte direzioni andarono più oltre di quelle fatte sugli animali. E qui, come già ha espresso il BRÜCKE, si è rilevato il fatto notevole, che da tutti i punti del corpo possa provocarsi la tosse, sia per stimoli periferici per la via dei riflessi o per eccitazioni centrali di parti determinate del cervello e del midollo spinale.

Volendo tener successivamente presenti un poco più esattamente i singoli organi, merita di essere menzionata in prima linea la tosse provocata dallo stimolo della mucosa nasale, alla quale il WINTRICH [6]) da lungo tempo aveva già diretta l'attenzione. Più tardi furono poi l' HACK [7]), SCHADEWALD [8]), WILLE [9]) ed altri quelli che rilevarono di nuovo il nesso tra la cavità nasale e la tosse, ed in modo affatto singolare credeva l' HACK di aver trovato nell' aumentato turgore dei corpi erettili del naso la causa della così detta tosse nasale. Di fronte a questo concetto, che generalmente non ha trovato adito, sta poi la opinione dello SCHADEWALD, WILLE ed altri, secondo la quale, siccome anche in mancanza di ogni lèsione anatomica e di ogni alterazione morbosa della mucosa nasale, per semplice irritazione meccanica dei nervi di questa mucosa, possiamo in alcuni casi provocare la tosse, dobbiamo riguardare questa tosse come insorta per una nevrosi del nervo trigemino e indicarla come la così detta tosse del trigemino. E di fatti quando si fa attenzione a queste condizioni, possono trovarsi questi casi in numero abbastanza grande, e siccome con l' applicazione locale della cocaina sui rispettivi punti della mucosa nasale, lo stimolo della tosse suole per lo più scomparire, così dovrebbe avere la sua piena giustificazione la spiegazione data dallo SCHADEWALD con la contemporanea ammissione di una aumentata eccitabilità riflessa da parte degli organi centrali.

Faremo inoltre menzione della così detta tosse faringea, che dallo STÖRK [10]) venne per un certo tempo combattuta. Questa si osserva con sufficiente frequenza e può dimostrarsi in un gran numero di casi, sia in quelle persone, che appena fanno scoprire notevoli alterazioni nella faringe, sia anche negli stati patologici di questa. Anche qui trattasi di riflessi, che partono dai nervi quivi esistenti, sia che essi debbano la loro causa a stimoli meccanici (contatto con la sonda) o ad irritazioni infiammatorie della più svariata specie. Non si ha bisogno di notare espressamente, che in questi casi il valore speciale si attribuisce alla determinata localizzazione dello stimolo, cosicchè quindi la obbiezione che la secrezione fluente in giù nella laringe qui possa causalmente venire in quistione, originariamente non ha valore. Che anche le secrezioni, che dalla faringe defluiscono in giù nella laringe, possano quivi per stimolo provocare in certi casi la tosse, non può quindi niente affatto contrastarsi.

Il punto principale, dal quale vien provocata la tosse, è la laringe, ma non tutte le pareti di questa sono ogualmente sensibili e le osservazioni cliniche non coincidono dapertutto con gli esperimenti sugli animali. Con la massima frequenza vien provocata la tosse dalla parete posteriore della laringe, dalla incisura interaritenoidea. Ciò si osserva nel contatto di questa

parte della laringe per mezzo della sonda, ed anche più nei casi patologici, nei quali precisamente queste parti sono singolarmente affette. Non si produce tosse dalla superficie posteriore della epiglottide, dalle false corde vocali, dalla superficie superiore delle corde vocali vere, e neanche dalle pliche ari-epiglottiche e glosso-epiglottiche. Se possa venir provocata la tosse dal margine libero dei ligamenti vocali (NOTHNAGEL), è estremamente dubbio; il BLUMBERG, KOHTS e STÖRK lo contrastano.

Per dimostrare fino a qual punto la tosse venga provocata dalla trachea lo STÖRK, secondo il metodo dell' EISELL, ha infitto l' ago di una siringa del PRAVAZ attraverso il ligamento conico e per mezzo del laringoscopio ne ha constatata la entrata nella trachea. Egli trovò, che la tosse compariva solo quando l' ago toccava la parete posteriore della trachea; la lesione della parete anteriore non aveva alcun effetto. Che dai bronchi possa generarsi la tosse è un fatto clinico noto, che vien confermato dalle ricerche tracheoscopiche esattamente eseguite. Intorno alla eccitazione della tosse da parte della pleura e dei polmoni non ancora le esperienze si sono chiuse. Il KOHTS potette solo provocare la tosse mediante lo stimolo della pleura costale, giammai dalla pleura polmonare. Da parte del tessuto polmonare stesso non si riesce a provocare i fenomeni della tosse.

Consideriamo ora la tosse auricolare (*Ear cough*). È noto, che molti individui nella introduzione dell' otoscopio nel condotto uditivo esterno debbono tossire, e nella letteratura si descrivono alcuni casi, nei quali i corpi estranei nell' orecchio hanno sostenuta per lungo tempo la tosse, cosicchè i medici che li curavano hanno ritenuti i pazienti per malati ai polmoni. In egual modo frequentemente si origina la tosse nello stimolo elettrico del condotto auditivo. Le vie nervose per le quali avviene la trasmissione vengono variamente interpetrate; il ROMBERG e TOYNBEE ammettono, che il ramo auricolare del nervo vago ne sia il nervo intermediario, mentre altri autori riguardano le fibre sensibili del trigemino come le vie conduttrici. Sulla così detta tosse gastrica le opinioni finoggi sono disparate. La osservazione che può farsi quasi giornalmente, che i forti parossismi di tosse molto frequentemente terminano col vomito, ha menato ad ammettere una tosse gastrica; come abbiamo già visto, il KOHTS non ha potuto fornire la pruova sperimentale di questa tosse. Il BRÜCKE spiega la complicanza del vomito con la tosse nel senso che con la tosse forte entra siffattamente in attività la contrazione addominale, che i cibi vengano espulsi dallo stomaco. Il vomito quindi non è che secondariamente l' effetto della tosse. Un caso genuino della così detta tosse gastrica non si è osservato finora, ed anche il NAUNYN [11]), si esprime contro la esistenza di una tosse gastrica ed invece per la esistenza di una tosse epatica e splenica. Egli trovò, che alcuni ammalati, al contatto del fegato e della milza tossivano, e singolarmente quando il dito palpante urtava contro il margine di questi due organi. Per lo più la milza ed il fegato erano sensibili alla pressione. Dopo qualche tempo il punto di stimolo della tosse perdeva la sua sensibilità, senza che si fosse al caso di dimostrare un' alterazione negli organi ammalati. Il DE HAEN fa menzione, che la tosse può essere provocata anche dall' intestino, specialmente nel prolasso dei visceri dopo le lesioni traumatiche dell' addome. In egual modo si dice che i vermi nel canale intestinale possano provocare la tosse.

Così il GRAVES comunica un caso di una giovine signora che guarì di una tosse persistente da lungo tempo non appena venne liberata dagli ascaridi.

Tra gli organi, per lo stimolo dei quali può temporaneamente svilupparsi la tosse per la via dei riflessi, trovasi anche l' utero, ed i casi in cui nelle affezioni dell' apparecchio genitale delle donne vien provocato un ele-

vato stimolo alla tosse, non appartengono alle rarità. Così le anti- e retroversioni dell'utero molto facilmente possono dimostrarsi come causa di siffatti parossismi di tosse, specialmente nelle donne facilmente eccitabili. In questi ultimi tempi dal PROFANTER [12]) si è di nuovo richiamata l'attenzione dei medici sulla tosse uterina, dopochè già dall'ARAN [13]) e dal NONAT, COURTY ed a. essa è stata descritta sotto il nome di „ tosse nervosa „ o „ tosse uterina „. Per lo più del resto raramente i fenomeni della tosse si presentano indipendentemente, molte volte osserviamo ancora in tal caso nevrosi riflesse in altre regioni nervose, cosicchè queste sogliono accennare alla causa della tosse. Trattasi allora di una tosse breve, superficiale, secca, con una consonanza ruvida e rauca, e raramente essa si osserva prima della incipiente pubertà. Di elevata importanza è il caso comunicato da MALACHIA DE CRISTOFORIS [14]) relativo ad una signora di 23 anni, che soffriva di una tosse molto ostinata. Non esistevano sputi e la tosse scompariva totalmente ogni volta che la paziente giaceva sul dorso. Si trovò come causa un'antiversione dell'utero, con la guarigione della quale cessò la tosse.

Per ciò che riguarda i fenomeni della tosse nelle malattie del sistema nervoso centrale, abbiamo osservazioni che dimostrano con sicurezza la sua dipendenza. Sono specialmente degni di menzione quei casi di tabe dorsale, nei quali molte volte in principio dell'affezione, insieme a certe sensazioni pervertite nella laringe, bruciore, titillamento ecc. comparisce una tosse spastica, la quale, analogamente ai sintomi della tosse convulsiva, vien interrotta da rumori inspiratorî sonori. In questi casi trattasi evidentemente di fenomeni irritativi da parte degli organi centrali, forse dei nuclei del vago accessorio, per incipiente partecipazione di essi alla malattia, sebbene sia egualmente accettabile il concetto, che nella più facile eccitabilità del centro della tosse nell'organo centrale, in seguito all'affezione centrale, un leggiero stimolo periferico delle fibre sensibili, del nervo laringeo superiore, possa facilmente provocare gli accessi di tosse.

Lo stimolo alla tosse può essere di varia specie e noi distinguiamo gli stimoli meccanici, chimici, termici ed elettrici.

Un semplice stimolo meccanico dei punti predisposti all'eccitamento della tosse basta per dimostrare l'effetto di quest'azione. Come già si è detto, basta il contatto per es. della incisura interaritenoidea con la sonda per provocare una forte tosse. Lo stesso osserviamo negli stimoli chimici, sia che essi in forma di polvere pervengano nella laringe, sia che vi vengano introdotti con l'aiuto degl'istrumenti allo scopo di un trattamento terapeutico. Gli agenti chimici, come il cloro, il bromo e c. v. eccitano una forte tosse. In egual modo, sebbene molto più debolmente, agiscono gli stimoli termici. Molto frequentemente osserviamo, che alcuni nell'entrare da un'aria fredda in una camera riscaldata debbano fortemente tossire. Anche gli stimoli elettrici eccitano frequentemente la tosse, come si verifica tra l'altro nell'applicazione dell'elettricità al collo. Questo fenomeno mostrasi frequentemente anche con le correnti più deboli e specialmente da parte della nuca. L'EULENBURG descrive un caso di tabe dorsale, nel quale compariva costantemente la tosse, quando si applicava il catodo nella sezione lombare e l'anodo nella sezione cervicale della colonna vertebrale. E qui si rannoda la grande somma delle malattie dell'apparecchio respiratorio, che sono accompagnate con una tosse più o meno forte. Qui si riferiscono sia i processi acuti che i cronici, dei quali non è qui il caso di discorrere ulteriormente. È notevole che la mucosa respiratoria possa abituarsi a molti stimoli; rammento solo la sensibilità della laringe nei non fumatori, in contrapposto della sua tolleranza

nei fumatori ed in quegl' individui che si trattengono molte volte in un' atmosfera polverosa ed irritabile.

Per la terapia dobbiamo tener presente la causa che ne è la base; fintanto che si tratta di stimoli locali, questi debbono eliminarsi, e qui si consiglia specialmente l'applicazione locale dell'idroclorato di cocaina in soluzione al 15—20 % sulle mucose ammalate del naso, della faringe e della laringe; nel caso di aumento generale della eccitabilità del sistema nervoso sono indicati i narcotici.

Letteratura: [1]) Kohts, Experimentelle Untersuchungen über den Husten. Virchow's Archiv. LX, pag. 191. — [2]) Krimer, Untersuchungen über die nächste Ursache des Hustens. Leipzig 1879. — [3]) Rosenthal, Die Athembewegungen und ihre Beziehungen zum Nervus vagus. Berlin 1862. — [4]) Nothnagel, Zur Lehre vom Husten. Virchow's Archiv. XLIV. — [5]) Kohts, l. c. — [6]) Wintrich, Krankheiten der Respirationsorgane. Handb. d. spec. Path. u. Therap. Erlangen 1854, p. 184. — [7]) Hack, Ueber eine operative Radicalbehandlung bestimmter Formen von Migräne, Asthma etc. Wiesbaden 1884. — [8]) Schadewald, Die Trigeminusneurosen. Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 37 u. 38. — [9]) Wille, Der Trigeminushusten. Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 16 u. 17. — [10]) Störk, Handbuch der allgemeinen Chirurgie von Pitha und Billroth, III, pag. 220. — [11]) Naunyn, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1879, XXIII, 4, pag. 423. — [12]) Profanter, Ueber Tussis uterina und Neurosen bei gynäkologischen Erkrankungen überhaupt. Wien 1894; quivi trovansi anche più minuti dati letterarii. — [13]) Aran, Leçons cliniques sur les maladies de l'utérus. 1858. — [14]) Malachia de Cristofaris, Annali universali 1875.

P. B. BAGINSKY.

Tosse convulsiva, v. Pertosse.

Tossicemia (τοξικόν, veleno ed αἷμα), avvelenamento del sangue.

Tossicologia (τοξικόν e λόγος), trattato dei veleni.

Tossina, v. Ptomaine, vol. XI, pag. 245.

Tourniquet, v. Compressione, vol. III, pag. 792.

Toxicodendron (τοξικόν e δένδρον = albero di veleno). Foglie di tossicodendro (*Herba Rhois Toxicodendri*), le foglie del *Rhus toxicodendron Michaux*, sommacco velenoso. Non più officinale.

Foglie ternate, lungamente peziolate, con foglioline principalmente sottili, acuminate, delle quali la media peduncolata ed ovale, le laterali sessili, rotondo-ovate ed ineguali. Le foglie fresche sono piene di un succo che annerisce all' aria e che produce sulla cute infiammazione e tumefazione. Esse non debbono scambiarsi con le foglie simili, però fornite tutte di foglioline sessili della comune *Ptalea trifoliata L.* — Raccolta in giugno e luglio; attenzione a non conservarle al di là di un anno (farm. germ. 1882).

Le foglie del tossicodendro contenenti un principio acre sconosciuto, analogo al cardolo (con esso identico?), servivano per lo passato internamente come un rimedio narcotico ed antiparalitico, in polveri, pillole, infuso (dose massima della farm. germ. I = 0·4 per dose, 1·2 al giorno). Per la preparazione della tintura di tossicodendro (farm. germ. 1882; preparata come la tint. di belladonna, verde-gialla; dose massima = 1·0 per dose; 3·0 per giorno) — egualmente usata come antiparalitica internamente ed esternamente (in forma di frizioni).

Toxonosi, meglio toxiconosi (τοξικόν e νόσος), malattie da veleno, v. Intossicazione, vol. VII, pag. 184.

To-Yak, droga giapponese, dal *Pleurogne rotota Grisebach*, piccola pianta, simile alla centaurea, fiorente in ottobre, con foglie lineari lanceolate, lunghe circa un pollice e larghe nel mezzo 2—3 linee, di sapore estremamente amaro, quasi senza odore; da riguardarsi come un forte amaro tonico.

Tracheite, catarro della trachea, non s' incontra come malattia idiopatica, trovandosi sempre associata ad una malattia più o meno forte della laringe o dei bronchi, veggasi quindi nella laringite. Laringotracheite e nella bronchite: Tracheobronchite.

Trachelismo, v. Epilessia, vol. V, pag. 338.

Tracheotomia. Dicesi quella operazione chirurgica mediante la quale si apre la trachea, e **Laringotomia** quella con la quale si apre la laringe. Ambedue queste operazioni sono state da molti, e saranno ancora, riunite sotto il comune nome di Broncotomia. Questo nome, sotto il quale è stata da alcuni compresa anche la Faringotomia sottoioidea, è bene applicato solo in quanto che con l' atto operativo si permette l'accesso dell'aria diretta nei bronchi, ma può indurre in equivoco i principianti, poichè in realtà non si tratta mai della apertura diretta di un bronco. Lo scopo principale della tracheotomia è nella grande maggioranza dei casi di rendere all' ammalato la respirazione, che è ostacolata per la via naturale, possibile per una via artificiale. L' atto operativo in tali circostanze vale senza altro a salvare la vita, poichè evita il pericolo dell'asfissia. Nella laringotomia invece si tratta assai più raramente di ristabilire semplicemente una via libera all'aria, ma piuttosto di allontanare neoformazioni, o di rimuovere difetti di forma della laringe. Nel trattare della laringotomia parleremo anche della **Estirpazione della laringe.**

A. Tracheotomia.

Storia. L'apertura delle vie aeree malgrado la sua grande importanza è stata nell'antichità quasi del tutto sconosciuta. IPPOCRATE raccomandò " di introdurre dalla bocca un tubo attraverso la laringe " per evitare il pericolo di asfissia e questa stessa operazione, sotto il nome di " *Tubage du larynx* " o " Cateterismo della laringe " è stata di nuovo proposta nei tempi moderni in sostituzione dell' apertura delle vie aeree. Primo fra tutti ASCLEPIADE DI BITINIA nell' ultimo secolo prima di Cristo eseguì l'apertura della trachea, e secondo l'attestazione di CELIO AURELIANO salvò la vita a molti uomini. Ma per la grande autorità di ARETEO tale atto operativo fu abbandonato, principalmente perchè si credeva allora che le cartilagini tracheali sezionate non potessero più riattaccarsi. Questo timore esercitò influenza anche più tardi sull' apprezzamento del valore della operazione, poichè ANTILLO, il quale la rimise di nuovo in onore nel secondo secolo dopo Cristo, cercava ancora di evitare la sezione delle cartilagini, e tagliava trasversalmente la trachea, fra il terzo ed il quarto anello. Così malgrado che ABUL KASEM, in seguito ad un' osservazione in un caso di suicidio, e GUGLIELMO DA SALICETO in seguito di esperimenti sugli animali avessero dimostrato che le ferite tracheali, nelle quali sono state sezionate le cartilagini, aderiscono perfettamente, pure lo stesso PARÉ ammoniva di guardarsi dalla lesione degli anelli cartilaginei, e raccomandava di aprire la trachea con il taglio trasversale. FABRIZIO DI ACQUAPENDENTE nella metà del sedicesimo secolo mise in evidenza con maggiore calore l' importanza dell'operazione ed il valore che essa ha di salvare la vita: " *Inter omnes*

operationes hanc unam semper existimavi, in qua homines, a subita morte in subitam salutem revocantur, quae medicum Aesculapio quam simillimum facit „. Egli cercò anche di stabilire le indicazioni e diede il consiglio, che non si debba operare quando la malattia si è estesa in basso ai pulmoni; e che il maggiore vantaggio è da attendersi quando un corpo estraneo, o anche del muco tenace si è cacciato nella trachea. Mentre ANTILLO voleva che si mantenesse aperta la ferita tracheale con uncini, FABRIZIO raccomandò di introdurvi un tubo d'argento, che doveva rimaner fissato da un nastro avvolto intorno al collo. Dobbiamo anche a lui se fu definitivamente abbandonato il taglio trasversale ed invece di questo fu praticato un taglio longitudinale, il quale, secondo il suo consiglio, doveva cominciare al disotto del terzo anello tracheale per evitare la glandola tiroide. Che lo stesso FABRIZIO abbia eseguita sul vivo questa operazione non risulta provato. Invece l'HABICOT al principio del diciassettesimo secolo senza alcun dubbio eseguì in Parigi la tracheotomia, con esito felice, sia per lesione della laringe, come pure in un caso di soffocazione determinata dalla presenza di un corpo estraneo nell'esofago. Un giovane contadino aveva riscosso a Parigi alcune monete di oro dalla vendita della sua merce, e per assicurarsi dai ladri, dai quali temeva di essere assalito nel ritorno al suo paese, le avvolse in un pannolino e cercò di ingoiarle. Ma l'involto gli si soffermò nella gola. Ed egli fu in imminente pericolo di soffocazione. Condotto dall'HABICOT, questi eseguì la tracheotomia, e spinse il prezioso boccone in giù nello stomaco, di dove esso trovò la via naturale, e raggiunse felicemente l'estremo dell'intestino in 8 giorni. “ Così il giovanotto „ conchiude l'HABICOT la sua relazione “ non ebbe a perdere nè il suo oro, nè la sua vita, grazie all'apertura della trachea, la quale ben presto aderì „ [1]). — Da allora la operazione fu sempre più spesso praticata. A ciò ha scarsamente contribuito l'invenzione del “ broncotomo „ il quale doveva essere introdotto in trachea direttamente a guisa di un trequarti attraverso la cute e gli strati sottostanti. Di questi istrumenti il più antico sembra essere stato introdotto dal DEKKERS (1675), e su di essi anche in seguito l'illustre TEOFILO AUGUSTO RICHTER di Gottinga fissava la sua attenzione. Molto più furono i progressi delle conoscenze anatomiche, ed i continui perfezionamenti della tecnica chirurgica, segnatamente dell'emostasia, quelli che fecero praticare la tracheotomia con sempre maggiore frequenza e con risultati sempre migliori. Anche la più perfetta fabbricazione delle cannule usate, e specialmente l'invenzione delle “ cannule doppie „ le quali verso il 1730 erano già usate da G. MARTYN in St. Andrews, vi contribuirono essenzialmente. Di maggior importanza fu il fatto che corifei della medicina interna, come LOUIS e VAN SWIETEN riconobbero il grande valore della operazione in tutte le ostruzioni delle vie aeree, e la dichiararono anche come l'unico mezzo per ovviare al repentino “ *engorgement* „ dei pulmoni. Abbastanza stranamente ripudiarono la operazione i due medici che al principio del nostro secolo vinsero il grande premio istituito da Napoleone per il miglior lavoro sul crup (il francese JURINE ed il tedesco ALBERS). Ma già fin da allora trovò la tracheotomia nel crup energici sostenitori. Il CARON (1808) non solo disse: “ *Hors la trachéotomie point de salut pour les croupalisés* „, ma fondò anche un premio di 1000 franchi per la prima felice operazione di tal sorta. Questa riuscì 17 anni più tardi al BRETONNEAU, i cui lavori furono decisivi per la generale accettazione della operazione. In seguito il TROUSSEAU con l'appoggio del ricco materiale fornitogli dal grande ospedale dei bambini di Parigi, per dieci anni con la pratica e con la teoria, ebbe una grande e favorevole influenza sulla introduzione e sulla diffusione della operazione.

In Germania sono da menzionare come fautori di essa, fatta astrazione dai viventi, segnatamente il PITHA, W. ROSER, WILMS, v. LANGENBECK, e C. HÜTER.

I n d i c a z i o n i. In linea generale si può dire che la tracheotomia sia indicata in tutti i casi, nei quali si tratta di rimuovere un ostacolo alla respirazione, che con questa operazione può essere allontanato, mentre che non può essere in altro modo rimosso più facilmente o più rapidamente. Ma per una più esatta intelligenza della sfera d'azione della tracheotomia si richiede una più particolareggiata considerazione delle singole indicazioni. Nel maggior numero di casi la tracheotomia è indicata di u r g e n z a; ossia essa deve esser praticata senza alcun indugio per prevenire la morte per soffocazione. Infatti non si deve più a lungo attendere quando già cominciano a sopravvenire i sintomi dell'avvelenamento per acido carbonico: pallore del volto con colorazione bluastra delle labbra, depressione del sensorio, infossamento della fossetta epigastrica, della fossetta giugulare e delle fosse sopraclavicolari nella inspirazione. Ma questi fenomeni gravi minaccianti l'asfissia non debbono di regola essere attesi prima che il chirurgo si decida ad operare. Può avvenire assai facilmente che per i movimenti inspiratorî e per la ostacolata penetrazione dell'aria, si determini una rarefazione dell'aria nei pulmoni, la quale dà origine al dannoso sovraempimento dei minimi vasi, alla trasudazione di liquido nelle vescichette pulmonari, e per conseguenza a gravi alterazioni delle parti più essenziali degli organi respiratorî, prima che sopravvengano quei sintomi gravi di asfissia.

Sono specialmente da menzionare come indicazioni per la tracheotomia: 1. I corpi estranei nelle vie respiratorie. 2. La compressione della trachea (da corpi estranei nell'esofago, o da tumori che fanno pressione sulla trachea). 3. Le lesioni violente della laringe. 4. I neoplasmi nella laringe o nella trachea. 5. L'edema della glottide. 6. Le infiammazioni acute della laringe e della trachea, segnatamente il Crup e la Difteria. 7. Le infiammazioni croniche e le ulcerazioni della laringe. 8. La paralisi dei muscoli dilatatori della glottide (M. crico-aritenoidei posteriori). 9. A scopo di coadiuvare e render più efficace la respirazione artificiale. 10. A scopo di conseguire il tamponamento della trachea, per evitare la penetrazione del sangue nei bronchi in certe operazioni sul capo e sul collo.

1. I corpi estranei nelle vie respiratorie richiedono la tracheotomia non solo quando per la loro grossezza o per il loro incuneamento nella glottide producono pericolo di soffocazione, ma anche, se questo pericolo non esiste, quando la loro presenza può essere ammessa e riconosciuta in un modo qualunque; infatti è abbastanza comune il caso, che dopo il primo accesso di soffocazione, avveratosi al passaggio del corpo estraneo attraverso la glottide, segua uno stato relativo di benessere, ma poi dopo intervalli più o meno lunghi sopravvengono altri accessi di soffocazione, dovuti per lo più al fatto che il corpo estraneo viene respinto nella laringe, ed essi facilmente possono troncare repentinamente la vita. Con l'apertura della trachea si disincaglia e si estrae il corpo estraneo, e con ciò si assicura la guarigione. Si può quindi con ragione dire, che la tracheotomia vanta i suoi più splendidi trionfi nel trattamento dei corpi estranei nelle vie respiratorie; e che la sua azione in questo caso è radicale. Fra i corpi estranei possiamo anche annoverare i liquidi, i quali possono introdursi nelle vie aeree nel vomitare, nel bere, e più raramente nello inghiottir male, ossia quando si dice che qualche cosa va per traverso in gola. In tali casi si deve far seguire alla tracheotomia

immediatamente l'aspirazione del liquido, ma però in tali casi l'esito non è così sicuro come nel caso di corpi estranei solidi, ciò che certamente non altera l'indicazione come precetto. Talvolta infatti individui morti apparentemente per asfissia possono essere richiamati in vita per effetto della respirazione artificiale praticata dopo l'evacuazione del liquido dall'albero respiratorio: si può perciò anche dire che nella morte apparente per asfissia (annegamento) è indicata la tracheotomia.

2. Compressione della trachea. La trachea può essere compressa acutamente e fino al pericolo di soffocazione da un corpo estraneo che risieda nell'esofago, come nel caso su riferito dell'HABICOT [1]. Quando in simili casi non riesce immediatamente di estrarre o di spingere in basso il corpo estraneo, o quando quest'ultimo, a causa della sua forma o della sua costituzione chimica, non è tollerabile, allora la tracheotomia è indicata di urgenza, e vale a salvare la vita se viene praticata abbastanza per tempo.

Anche nella compressione da tumori, insorgenti sia lateralmente, sia posteriormente alla trachea, è indicata l'apertura del canale tracheale; anche in questo caso l'operazione vale a salvare la vita, poichè evita la soffocazione; ma non sempre il successo è duraturo e completo, perchè talvolta il tumore nell'ulteriore sviluppo si estende verso l'apertura superiore del torace, ed esercita quivi la compressione, e d'altra parte si tratta per lo più di tumori maligni, i quali conducono a morte per altra via diversa dalla compressione della trachea. Anche per evitare la morte per soffocazione causata da gozzo la tracheotomia è indicata. Quando il pericolo non è tanto imminente, da mancare il tempo necessario alla estirpazione, o alla resezione del gozzo, il chirurgo ricorrerà più volentieri a queste ultime operazioni, perchè esse rappresentano una cura radicale, e perchè evitano la apertura della trachea, la quale impedisce il trattamento antisettico della ferita.

3. Le lesioni violente della laringe di diversa specie possono rendere necessaria la tracheotomia. L'ostacolo alla penetrazione dell'aria può esser dovuto o alla lesione stessa, o alle ulteriori conseguenze di essa. Il primo caso si avvera segnatamente nelle fratture della laringe, quando i frammenti sono dislocati nel lume della laringe, o quando lo spostamento loro serra l'una contro l'altra le corde vocali, fino alla chiusura della rima glottidea, o quando per la contemporanea lacerazione dei tessuti circostanti si determina emorragia sottomucosa (infiltrazione sanguigna). Anche la tumefazione enfitematosa del tessuto connettivo, specialmente in prossimità delle false corde vocali, consecutivo ad una frattura della laringe, può determinare pericolo di soffocazione. D'altra parte l'infiammazione consecutiva può ancora più tardi causare un gonfiore edematoso (*Oedema glottidis*) e quindi impedimento al passaggio dell'aria. Inoltre l'apertura della trachea nei casi di frattura della laringe, a prescindere dal pericolo di soffocazione, può anche esser necessaria per riporre i frammenti spostati nella loro giusta posizione.

Le stesse gravi conseguenze delle fratture della laringe possono ingenerarsi anche nelle ferite da taglio, da punta o da armi da fuoco. In queste ultime inoltre i proiettili o lembi di vestimenta possono rimanere conficcati nella laringe o nella trachea. La epiglottide recisa può anche cacciarsi nella rima glottidea, e restarvi impigliata.

Stante il serio pericolo che minaccia in tutte le gravi lesioni della laringe, sembra giustificato di stabilire il precetto, che in simili casi, anche quando per il momento non esiste pericolo di soffocazione imminente, si

deve eseguire la tracheotomia profilattica [2]). Però si deve ritenere che parecchie volte può aversi la guarigione anche senza tracheotomia. Ma il medico deve essere consapevole della responsabilità che grava su di lui, quando, per l'omissione della tracheotomia profilattica, sopravvenga la morte. Si deve per lo meno stabilire un'accurata sorveglianza del ferito, fatta da un aiuto sperimentato, e tener pronto il tutto per la tracheotomia.

Molto più raramente delle su menzionate lesioni le scottature e le causticazioni della laringe reclamano la tracheotomia. Naturalmente simili accidenti sono possibili solo con contemporanee analoghe lesioni della faringe. Ma basta che una sola goccia della sostanza caustica (segnatamente di acido solforico) penetri nella laringe, perchè immediatamente si determini una tumefazione della mucosa che arreca pericolo di soffocazione. I vapori scottanti possono agire in simile perniciosa guisa. Sebbene la tracheotomia eseguita in siffatte circostanze abbia dato finora risultati poco confortanti (verosimilmente perchè essa è stata praticata sempre troppo tardi), pure per questa indicazione è assolutamente da ritenersi, che senza l'apertura della trachea sembra del tutto impossibile salvare la vita. Il consiglio del PAULY [8]), di tamponare la trachea nei casi di causticazione chimica, e di lavare poi la laringe con liquidi capaci di neutralizzare l'azione del caustico, potrà venir messo in pratica purtroppo assai di rado, a causa dell'intervento ordinariamente tardivo del soccorso del medico.

4. I neoplasmi sviluppati nella laringe e nella trachea richiedono la tracheotomia, parte allo scopo della loro estirpazione, parte per ovviare al pericolo di soffocazione. Per il primo caso è stata ai giorni nostri francamente e con molta frequenza prescelta la via attraverso la bocca e la faringe con la guida dello specchio laringeo. Ma nelle neoplasie maligne difficilmente si riesce per questa via ad ottenere una cura radicale. Molto più indicata è in simili condizioni la estirpazione parziale o totale della laringe. Allora la tracheotomia è in molti casi una importante operazione preliminare (confronta Laringotomia). Molto rari sogliono essere i casi nei quali riesce di poter estirpare i tumori attraverso una fistola tracheale consecutiva alla tracheotomia; allora la loro sede deve essere evidentemente al di sotto delle corde vocali.

Quando nelle neoplasie della laringe si esegue la tracheotomia per evitare il pericolo di soffocazione, in primo luogo si raggiunge completamente questo scopo; ma la favorevole influenza dell'operazione si mostra anche in ciò, che per effetto della deviazione della corrente aerea si rallenta lo sviluppo del neoplasma, e si ritarda la catastrofe.

5. Edema della glottide. Si designa in generale col nome di " Edema della glottide „ una tumefazione edematosa del tessuto connettivo sottomucoso nell'istmo della laringe, specialmente nel territorio dei ligamenti ari-epiglottici, più raramente al di sotto delle corde vocali, e mai sulle stesse corde vocali, perchè quivi non esiste un tessuto sottomucoso suscettibile di infiltrazione. In questi casi, come in tutti gli altri casi di edema, non si tratta di una malattia essenziale indipendente, ma di conseguenze di un disturbo della corrente sanguigna nelle vene, che può determinarsi in malattie di diversa natura e di sede diversa. Noi infatti l'abbiamo già più volte menzionato nei numeri precedenti, e vi ritorneremo su in seguito. Evidentemente la tracheotomia non vale a curare la malattia che ha originato l'edema, ma evita solo il pericolo della soffocazione.

6. Le infiammazioni acute nella laringe e nella trachea, e segnatamente il crup e la difteria, reclamano la tracheotomia appena

che sopravviene minaccia di soffocazione. L'operazione può solo evitare quest' ultima, ma non ha punto alcuna diretta influenza sulla malattia stessa. Il suo valore nel salvare la vita però non si dimostra solo in quei casi, nei quali l' ostacolo alla respirazione è dovuto ad un' alterazione patologica risiedente nella laringe, ma l' apertura della trachea può anche servire a che sieno espettorate o rimosse dalla parte inferiore d.lla trachea, o anche dai bronchi le masse fibrinose e purulente (le così dette membrane crupali). In questo senso la indicazione della tracheotomia nelle suddette malattie è al giorno d' oggi universalmente riconosciuta da tutti i medici, mentre che alcuni decennî or sono essa è stata aspramente combattuta. — È perfettamente giusto il paragone fatto già or sono 37 anni da Carlo Weber (in Darmstadt) [4]) e poi ripetuto in seguito da altri " che un bambino ammalato di crup si trovi nella stessa condizione di un impiccato; entrambi possono forse soffrire una grave infiammazione dei polmoni ma senza dubbio essi soccombono direttamente per la occlusione delle vie aeree al collo; nello impiccato bisogna anzitutto tagliare la corda, in seguito forse esso potrà guarire della sua pulmonite; così nell' ammalato di crup si deve aprire la trachea, ed allora si renderà possibile anche per lui la guarigione ".

Mentre prima anche da parte di quei medici che riconoscevano la tracheotomia nel crup come mezzo di salvezza, pure si credeva che nei bambini al disotto di due anni l' operazione fosse da rifiutarsi, oggi invece si ritiene che essa anche nella più tenera età conserva la sua importanza, come espediente che vale a salvare la vita.

Bisogna particolarmente menzionare qui la pericondrite acuta, la quale insorge non solo in seguito del tifo e del vaiuolo, ma anche spontaneamente, detta anche in tal caso pericondrite " reumatica " specialmente nella cartilagine cricoide. Nel maggior numero dei casi essa va compresa sotto il nome di edema della glottide. Il pericolo principale infatti allora consiste nell' edema rapidamente crescente e nella conseguente asfissia. In casi di simil forma è certamente meglio di rinunziare a stabilire una diagnosi esatta e completa, e di aprire immediatamente la trachea, anzichè di esporsi al pericolo di far morire l'ammalato durante l'esame laringoscopico, come avvenne precisamente in un caso comunicato dal Pauly [3]).

7. Le infiammazioni croniche, e le ulcerazioni nella laringe richiedono pure, sebbene più raramente dei processi acuti, l'apertura della trachea, per ovviare all' imminente minaccia di soffocazione, che talvolta si determina in tali lesioni. Ordinariamente si tratta di ulcere tubercolari o sifilitiche, le quali possono causare talvolta nel periodo iniziale del loro processo edema della glottide, ed altra volta nel periodo della loro cicatrizzazione possono determinare stenosi nella laringe, come anche nella trachea. Anche le ulcerazioni che avvengono nel corso del tifo, a preferenza sulle cartilagini aritenoidi, appartengono a questa categoria. Debbono anche esser considerate egualmente le tumefazioni croniche della superficie inferiore delle corde vocali, e le blenorree della trachea.

8. La paralisi dei dilatatori della glottide (muscoli crico-aritenoidi posteriori) è una indicazione molto rara, contemplata per la prima volta solo recentemente, e la cui conferma è possibile solo con l'aiuto dello specchietto laringoscopico [5]). Prima che si ponga mano all'operazione si deve essere ben sicuri che non si tratta di una paralisi isterica. È possibile che anche in altre nevrosi, per evitare la soffocazione, possa essere utile la tracheotomia, ma pure ciò non è stato finora praticamente dimostrato.

9. Allo scopo di facilitare la respirazione artificiale la tracheo-

tomia con la insufflazione di aria è indicata in tutti i casi di morte apparente per soffocazione, anche negli avvelenamenti da gas irrespirabili o velenosi, e nella asfissia da cloroformio. Tuttavia in tutti i casi è da considerare se l'intraprendere la respirazione artificiale senza tracheotomia, non riesca meglio e più rapidamente; perchè facilmente può per l'esecuzione della operazione andare perduto un tempo prezioso. L'apertura della trachea è indicata di urgenza solo in quei casi, nei quali è impedita l'entrata dell'aria da un ostacolo qualunque al disopra della trachea, e che esso non possa venir rimosso con sufficiente rapidità. Comunemente si può raggiungere bene e rapidamente lo scopo di far penetrare l'aria spingendo innanzi il mascellare inferiore, e facendo trazione sulla lingua, e così si può iniziare ed avviare la respirazione artificiale mediante le pressioni ritmiche sul torace, e la stimolazione elettrica dei nervi frenici al collo, più prontamente che con l'insufflazione di aria attraverso la ferita della trachea.

10. La tracheotomia è indicata per ottenere il tamponamento della trachea, il quale può essere necessario per evitare lo scolo di sangue o di altri liquidi nei bronchi in alcune operazioni sul capo o sul collo, come anche in alcuni stati patologici, che possono avere come conseguenza un simile scolo. Il NUSSBAUM [6]) fu il primo che mise in rilievo tale indicazione. Egli consigliò, dopo l'apertura della trachea, di introdurre in questa un tubo (cannula) e di occludere l'ingresso della laringe a mezzo di una spugna. Noi ritorneremo nel descrivere l'operazione sulla più comoda cannula-tampone proposta dal TRENDELENBURG. Se sia preferibile per raggiungere lo scopo, ossia per impedire lo scolo del sangue nelle vie aeree, il tamponamento della trachea, o il metodo proposto da E. ROSER [7]), di operare mentre che il paziente ha il capo pendente, si può solo decidere tenendo presenti tutte le condizioni speciali dei singoli casi. Nell'usare la cannula-tampone si deve aver riguardo alla durata del tamponamento; nelle operazioni eseguite a capo pendente non si può evitare una più considerevole perdita di sangue, a causa del ristagno di sangue nelle grosse vene del collo e del capo, dipendente dalla posizione del capo tenuto ad un livello più basso del tronco.

Quando si tratta quindi di impedire la penetrazione di liquido nelle vie aeree (dalla faringe e dall'esofago) per lunga durata, evidentemente può venir discusso solamente il tamponamento della trachea.

Pericoli della tracheotomia. Perfettamente eseguita l'apertura della trachea è una operazione senza pericolo. Può divenire pericolosa per il precipitarsi del sangue nelle vie aeree (aspirazione), e per le lesioni degli organi circostanti, le quali però possono essere sempre evitate. Immediatamente dopo che la trachea è stata aperta nei pazienti che si trovavano in alto grado di soffocazione, cessano interamente di un colpo i movimenti respiratorî, i quali forse un momento prima erano ancora tumultuarî, e sopravviene l'apnea. Ciò si spiega con la relativa abbondanza di ossigeno, che arriva alla midolla allungata, mentre questa era fin allora sovraccaricata di acido carbonico. Questo stato spaventevole per i profani si dilegua rapidamente da se o con l'impiego di qualche stimolazione cutanea.

Ritorneremo in appresso di nuovo sui disturbi e pericoli, che possono sorgere per affezioni consecutive nell'interno e fuori della trachea.

Metodi per eseguire la tracheotomia. Si può in generale distinguere una tracheotomia alta o superiore ed una bassa o inferiore, ma si può anche distinguere una tracheotomia mediana ed una combinata col taglio della cartilagine cricoide. Quest'ultima è contrassegnata come

crico-tracheotomia, o secondo l'HÜTER, il quale ha usato prima il nome, semplicemente come cricotomia. La tracheotomia inferiore vien fatta al di sotto dell'istmo della glandula tiroide, la superiore al di sopra di questo; la mediana implica la sezione dell'istmo, e può quindi venir in quistione nei casi, nei quali un gozzo non lascia spazio nè per la tracheotomia alta, nè per la bassa. Mentre nei tempi anteriori si sceglieva in generale la tracheotomia inferiore, perchè si stimava che lo spazio tra la cricoide e l'istmo della tiroide non fosse sufficiente a permettere un'apertura convenientemente ampia, in questi ultimi decennî si è preferita la tracheotomia superiore, perchè con la tecnica migliorata, può esser guadagnato lo spazio necessario per sezionare i tre o quattro anelli tracheali superiori, e con ciò ottenere una apertura sufficiente per la respirazione normale, invece l'esecuzione della tracheotomia inferiore resta sempre considerevolmente più difficile e meno rapida per la posizione più profonda della trachea, e per la presenza di molte e grosse vene decorrenti innanzi ad essa, le quali per il coesistente stato asfittico sono turgide e piene. Per ottenere una libera respirazione l'apertura della trachea anche per i piccoli bambini deve essere per lo meno di 6 mm. e per gli adulti da 12 a 15 mm.

Tecnica della tracheotomia. Per la esecuzione della tracheotomia occorrono solo pochi istrumenti: 3 sottili e corti bistori, 1 panciuto, 1 retto ed 1 bottonato, 2 pinze ad uncini, 2 pinze anatomiche, 1 uncino scanalato, 2 uncini acuti e 2 uncini ottusi, alcune pinze o tenagliette per allacciature, aghi da sutura, 1 catetere flessibile, 1 cannula.

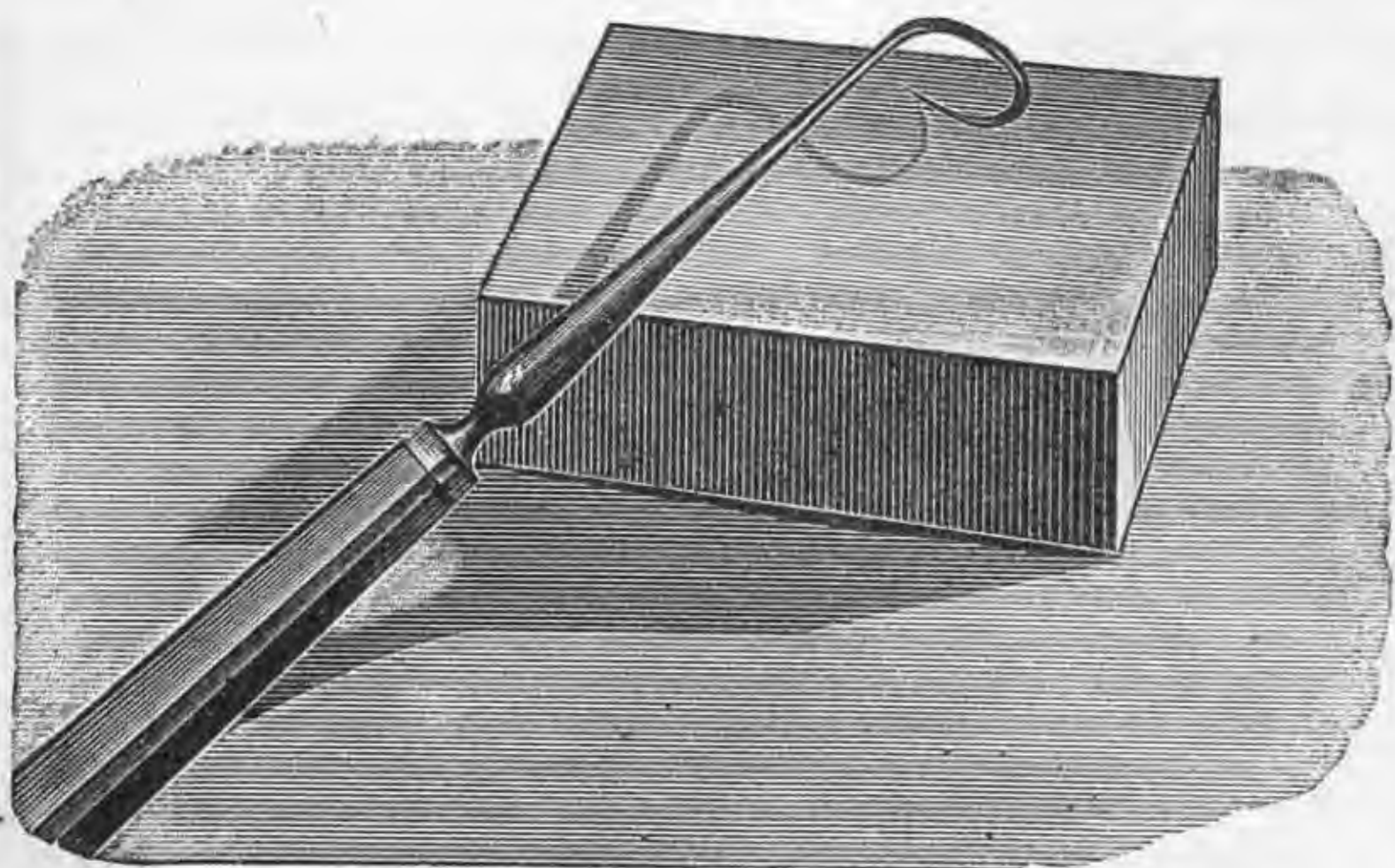
Quando si può disporre di parecchi assistenti uno deve sostenere il capo del paziente, un secondo deve occùparsi della narcosi cloroformica, un terzo ed un quarto devono tenere gli uncini divaricatori, nettare la ferita, e porgere gli strumenti. Anche per mantenere le mani ed i piedi occorrerebbero altri assistenti, ma se ne può far di meno legando le estremità. In casi di urgenza l'operazione deve spesso eseguirsi con un solo assistente, o anche senza l'aiuto di alcun'altra persona dell'arte. L'infermo deve in ogni caso giacere in posizione supina, con la testa piegata in dietro, od anche col capo pendente in basso. Quando si opera facendo tenere il capo pendente, l'assistente, che sostiene il capo, deve essere assai esperto ed attento, e badare attentamente se la funzione della respirazione non sia maggiormente ostacolata per il fatto della forte distensione della trachea, nel qual caso si deve immediatamente cambiare la posizione.

L'uso del cloroformio nella tracheotomia non è assolutamente da rigettarsi in ogni caso. Veramente nei peggiori e più gravi casi di asfissia si dovrà tralasciare per non frapporre alcuna benchè minima perdita di tempo, ma negli infermi in preda ad eccitamento ed in agitazione la narcosi cloroformica può servire non solo a rendere più facile l'operazione, ma anche più spedita, perchè i movimenti respiratorî tumultuarî con la narcosi si acquetano, e così cessano anche i molesti movimenti della laringe. Appunto nei piccoli bambini, nei quali è tanto essenzialmente importante la sicurezza del taglio, si raccomanda perciò sopratutto la narcosi cloroformica. Molti asfittici, specialmente bambini, sono veramente per effetto della intossicazione da acido carbonico già in tale stato di insensibilità, che non v'è bisogno punto di cloroformio. Ad ogni modo resta stabilito che il pericolo dell'asfissia non viene aggravato dall'uso prudente del cloroformio.

Qualsiasi metodo si sia scelto, bisogna sempre stabilire, anche quando vi sia poco o punto speranza, che il campo di operazione deve essere nettato antisetticamente (sempre che il pericolo di soffocazione conceda il

tempo per ciò); e che dopo si deve usare la medicatura antisettica nel più efficace modo; che si deve fare l'incisione nella linea mediana, compire lo isolamento della trachea, come quello di una grossa arteria, arrestare l'emorragia nel miglior modo possibile prima di aprire la trachea, fissare la trachea con uncini acuti, e sollevarla con questi nel momento dell'apertura al di sopra del livello del sangue che può ancora versarsi nella ferita, ed indi divaricare i margini dell'apertura tracheale in modo che la respirazione possa aver luogo liberamente, e che si possa facilmente estrarre qualche corpo estraneo esistente (anche pseudomembrane).

Per fissare e tirare in su la trachea il BOSE [8]) ha proposto speciali uncini, i quali sono incurvati ad angolo retto sull'asse del manico a guisa degli aghi da legatura del DESCHAMPS (confr. fig. 177). Però secondo il mio modo di vedere si può considerare che occorrano gli uncini di una conveniente dimensione e robustezza, ma che la curvatura laterale non sia di un reale vantaggio.

Fig. 177.

Uncini acuti del Bose a grandezza naturale.

Per impedire la penetrazione di sangue nella trachea, il più sicuro mezzo sarebbe quello di eseguire la tracheotomia in modo da non dar luogo alla minima fuoriuscita di sangue. Ciò può ottenersi con l'aiuto della galvanocaustica.

Infatti sono anche state eseguite le tracheotomie galvanocaustiche, sebbene in piccolo numero, da diversi medici (ed anche da autori). Ma con le vene gonfie e tumide avviene di causare emorragie anche con la dieresi galvanica, ed anche col più esperto e prudente maneggio degli strumenti roventi non si evita la necrosi dei bordi della ferita e dei tessuti circostanti, specialmente della trachea. Inoltre non è naturalmente da aspettarsi di avere l'apparato galvano-caustico sotto mano in tutti i casi in cui si deve fare una tracheotomia, (confr. l'articolo " Galvanocaustica ").

Il miglior mezzo per assicurare durevolmente il divaricamento della ferita tracheale è in generale quello di intromettervi un tubo di conveniente forma, una delle così dette cannule tracheali. In mancanza di cannule si può mantenere aperta la ferita con uncini, i quali possono essere improvvisati con grossi spilli o spilli da capelli, e questi poi sostenuti o tirati da nastri incrociati sulla nuca. Così gli uncini acuti che gli ottusi possono anche essere sostituiti da anse di fili, le quali si eseguono con un grosso ago curvo infisso attraverso i margini della ferita e parallelamente a questa, e poi si annodano fra di loro sulla nuca.

Se dopo eseguita l'operazione si debba immediatamente introdurre una cannula, o mantenere ancora più lungo tempo la ferita aperta a mezzo degli uncini o delle anse di fili, dipende dallo scopo che si vuol raggiungere con l'operazione. Ad ogni modo si deve far precedere alla introduzione della cannula l'aspirazione del contenuto della trachea, quando in questa si trovi liquido (sangue, muco, acqua). A questo fine si intromette nella trachea un grosso catetere, contro il quale si mantengono con due dita addossati i margini della ferita tracheale, mentre si esegue l'aspirazione con la bocca, o con un'adatta siringa. Quando si tratta di difteria si deve aver cura di disinfettare immediatamente la bocca, se nell'aspirazione sia capitato del liquido nella bocca del medico. Si va alla ricerca dei corpi estranei capitati in trachea, quando questi non compariscono immediatamente da loro, e si estraggono con adatte pinze. Per la ulteriore emissione di questi corpi con l'espettorazione, la cannula non presenta alcuna speciale garenzia, perciò in tali condizioni la ferita della trachea deve essere mantenuta aperta.

Fig. 178.

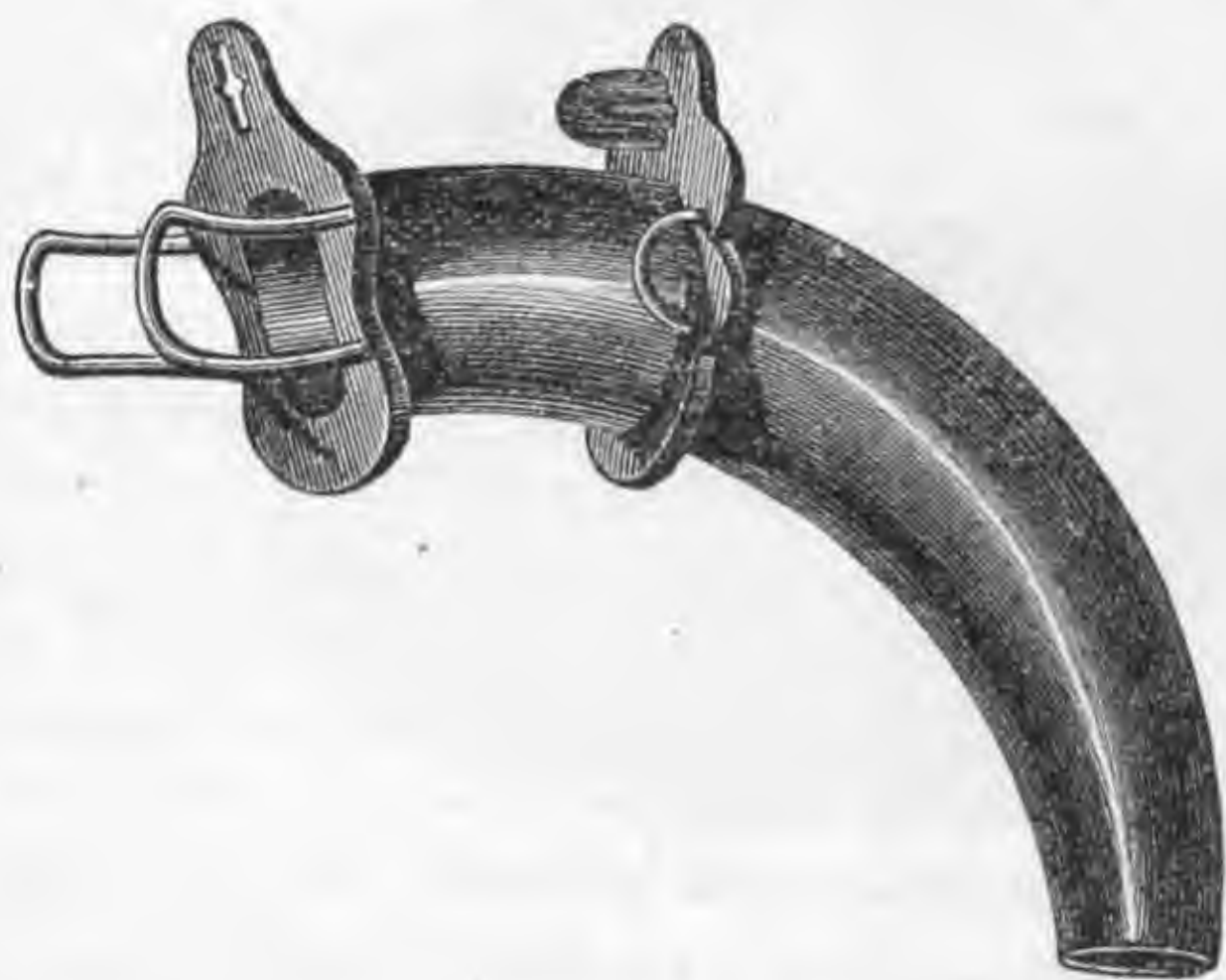



Fig. 179.

Tutt'i tubi da introdurre nella ferita tracheale debbono esser fabbricati di argento, perchè solo questi posseggono con la spessezza relativamente piccola la necessaria solidità; segnatamente gli apparati di caucciù indurito (Vulcanite) sono da rigettarsi assolutamente per la loro poco solidità, sebbene si distinguano per il loro poco peso ed il basso prezzo. Si deve molto badare alla buona ed accurata fabbricazione anche delle cannule di argento, poichè è avvenuto, che la parte di cannula introdotta nella laringe si sia staccata e sia scivolata in giù. Se anche qualcuno di questi casi sia decorso favorevolmente, si deve esser memori di un sì grande pericolo e cercare di evitarlo.

La dimensione della cannula deve esattamente corrispondere alla ampiezza dell'apertura. In generale è preferibile averne una larga ad una angusta. Sempre che è necessario lasciare in sito la cannula, raramente si fa uso di una cannula semplice. Le doppie cannule usate comunemente (Fig. 178) presentano il grande vantaggio, che si può liberamente ritirare la interna, per nettarla meccanicamente (con un piccolo nettatubi), (Fig. 179) e chimicamente, mentre la esterna resta in sito, in modo che per il nettamento della cannula l'ammalato non risente alcuna molestia, ed il medico

non trova alcuna difficoltà. La fissazione del tubo interno nell' esterno si ottiene girando un piccolo bottone piano che si trova sul dischetto che circonda l' apertura anteriore del tubo esterno, e che si intromette in una corrispondente fenditura esistente sul dischetto del tubo interno. La cannula esterna sta con il dischetto poggiato sul collo, e così la fissazione di tutto l'apparecchio avviene, secondo la importante modificazione del LUËR, in collegamento mobile, per evitare la dannosa compressione, che altrimenti l'estremo inferiore può esercitare contro la parete della trachea. L' introdurre la cannula non presenta alcuna difficoltà, quando i bordi della ferita tracheale sono mantenuti divaricati a mezzo di uncini acuti introdotti nella ferita. Per ciò diventano superflue anche tutte le pinze dilatatrici proposte a questo scopo (dal TROUSSEAU ed altri), le quali però nel trattamento consecutivo possono presentare una certa comodità, segnatamente nel cambiare le cannule. L' intromissione della cannula può essere facilitata da una speciale conformazione del suo estremo tracheale tagliato a sbieco, ed anche da ciò, che la si può introdurre inclinandola lateralmente, ossia in modo che la convessità sia volta verso destra e la concavità verso sinistra.

L' introduzione della cannula può venire anche facilitata da ciò, che si può dare al tubo esterno una forma conica assottigliata nell'estremo tracheale, e fare l' intero tubo esterno provvisto di due fenditure longitudinali, in modo che esso rappresenti quasi uno speculo bivalve, nel quale viene intromessa la cannula interna subito dopo che quello è penetrato nella trachea. Una cannula siffatta è stata raccomandata dal BOURDILLAT.

Quando si è obbligati a mantenere aperta per lungo tempo la ferita tracheale, si raccomanda di munire il tubo esterno della doppia cannula, verso il lato convesso, nel punto che è rivolto verso il lume della laringe, di un' apertura ovalare, la cui ampiezza deve corrispondere alla dimensione della cannula. Attraverso quest' apertura si lascia respirare il paziente mentre si chiude l'apertura esterna della cannula, per provare se ed in qual grado la laringe sia di nuovo divenuta permeabile.

Per un più prolungato uso, e quando attraverso la laringe passa liberamente la corrente espiratoria, ma non la inspiratoria, sono molto comode le cannule a valvola, nelle quali una valvola a linguetta o a palla applicata innanzi all'apertura della cannula impedisce la fuoriuscita dell'aria, ma ne permette l' entrata (v. fig. 180). Si deve però considerare, che l' ampiezza dell'apertura della cannula viene sempre alquanto ristretta dall'apparecchio valvolare.

Le cannule da tamponamento presentano una particolare disposizione. L'apparecchio del TRENDELENBURG [9]) (fig. 181) possiede intorno alla parte della cannula che scende nella trachea un manicotto di caucciù, il quale, dopo l' introduzione della cannula, può esser rigonfiato a mezzo di un sottile tubo che ad esso si innesta, ed a tale scopo il ROSENBACH ha aggiunto uno speciale palloncino di riserva. Dopo che la cannula è penetrata in trachea, il manicotto di gomma rigonfiandosi come un pallone deve occludere completamente il lume della trachea.

Per conferire a questo apparecchio una maggiore sicurezza, per i casi, nei quali la trachea deve restare per lungo tempo isolata dalla laringe e dalla faringe, specialmente il MICHAEL [10]) ed EUGENIO HAHN hanno proposto speciali procedimenti. Al primo riusciva già la completa occlusione rivestendo semplicemente una comune cannula con uno spesso tubo di gomma (drenaggio) di corrispondente dimensione, ciò che è da raccomandarsi come pratica generale anche allo scopo di evitare la dannosa pressione dello estremo della cannula. In altri casi egli assicurò la completa occlusione della trachea, circon-

dando previamente la cannula con una sottile spugna, che egli avvolse con un foglio di carta guttaperca, o di altra sostanza a prova di acqua. Anzichè riempire di aria la cannula a tampone del TRENDELENBURG dimostrò preferibile riempirla di liquido. Quando è possibile, introducendo dalla ferita nel segmento superiore della trachea un pezzo di spugna di conveniente grossezza, circondato di un foglio di sostanza impermeabile, si raggiunge egualmente lo scopo. Ad ogni modo il MICHAEL ritiene come superflue le speciali cannule-tampone, e col processo su accennato ha sempre ottenuto buoni risultati anche nell'uso delle ordinarie cannule.

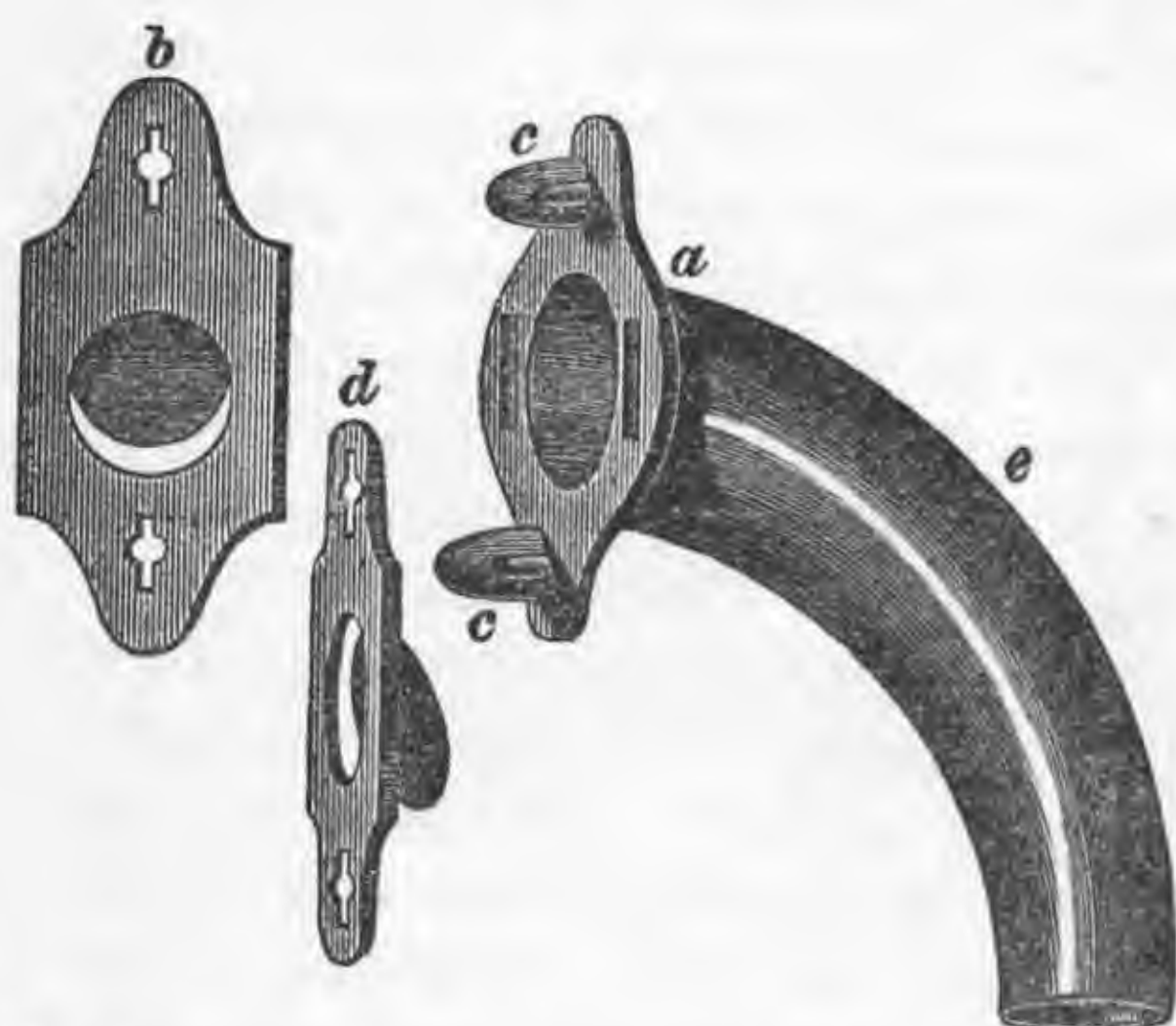
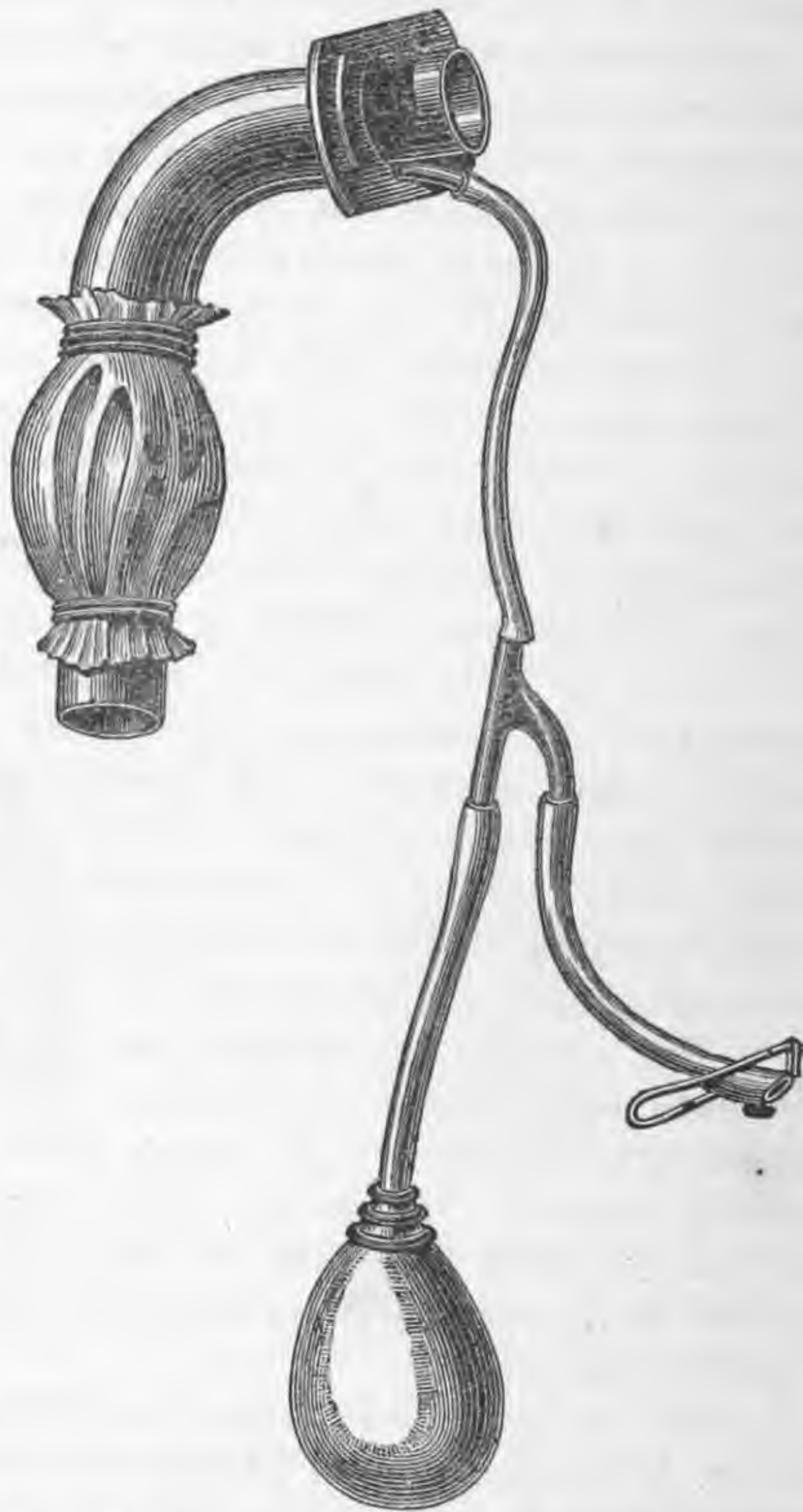
Fig. 180.

Mostra una cannula a valvola secondo il Macquet. Sulla apertura anteriore della cannula *a* viene fissata una piastrina (*b* vista di prospetto, *d* vista di profilo) a mezzo di due piccoli bottoni girevoli *cc*. Questa piastrina ha nel mezzo un' apertura munita di valvola, il cui lume è alquanto più ristretto di quello della cannula. Nella inspirazione la valvola vien respinta nel lume della cannula e l'aria può liberamente entrare; nella espirazione la valvola chiude l'apertura anteriore della cannula e l'aria è obbligata ad uscire attraverso il foro praticato in *e*, e quindi a passare attraverso la laringe.

Fig. 181.

Cannula-tampone del Trendelenburg, con il pallone di riserva del Rosenbach.

In simile guisa il LANGENBUCH [11]) ha immaginato il tamponamento antisettico nei difterici, dopo l'apertura della trachea, per preservare dall'infezione la parte inferiore della trachea. Il tampone di ovatta al iodoformio deve essere legato con un forte filo di seta, i cui capi devono essere lunghi abbastanza da potersi, dopo l'introduzione del tampone nella trachea, avvolgere attorno al collo ed annodarsi assieme. Il tampone deve essere così grosso, da esigere una forte pressione con la pinza per essere spinto in alto nella trachea. Il primo tampone deve restare in sito 4 o 5 giorni, e quando il processo difterico non è ancora estinto nella gola, o quando è sopravvenuta paralisi delle fauci, deve essere sostituito da un nuovo tampone. I risultati di questo tamponamento antisettico, il quale è stato dal LANGEN-

BUCH già praticato oltre seicento volte, sono stati così eccellenti, che la percentuale delle guarigioni, in confronto di quelle della semplice tracheotomia, è aumentata del doppio.

E. HAHN [12]) si è limitato a circondare la cannula di una spugna compressa (senza involucro impermeabile), ed in questo modo ha ottenuto risultati egualmente buoni. Tuttavia con l'impiego del tampone con le spugne sono stati registrati da altri esiti insufficienti, e svantaggiosi effetti della pressione. Dal punto di vista teoretico bisogna ammettere, che il tamponamento può solo avere un effetto utile sufficiente, a condizione di esercitare una certa pressione sulla mucosa della trachea. Se la pressione è troppo forte produce necrosi della mucosa.

Non deve essere in vero sempre facile, quando si tratta di tamponamento durevole, indovinare il giusto grado di questa pressione, che da una parte è utile, e dall'altra nociva.

a) Tracheotomia superiore.

Si cerca con le dita la cartilagine cricoide distintamente prominente anche nei bambini. Su di questa si comincia un taglio di 4 ad 8 cm. di lunghezza, il quale, dirigendosi in basso verso lo sterno giusto nella linea mediana, divide primieramente la pelle. Questa incisione può venire molto comodamente fatta sollevando una plica cutanea, in tal modo si è sicuri dall'un canto di aver interessato la intera spessezza della cute, e d'altro canto di non ledere i tessuti sottoposti. Raramente giacciono sotto la cute dei grossi tronchi venosi, i quali però debbono esser risparmiati, e quando sieno stati lesi, devono essere immediatamente presi ed allacciati. Successivamente si incide allo stesso modo il foglietto superficiale della fascia cervicale nella linea mediana, o sollevandola con due pinzette ad uncini, una delle quali si affida all'assistente, o introducendo sotto di essa la sonda scanalata attraverso una piccola incisione. Quando il chirurgo si è mantenuto esattamente sulla linea mediana, dopo aver inciso o lacerato ancora un lieve strato di tessuto connettivo molle, mette immediatamente a nudo l'interstizio dei *muscoli sternoioidei*, che comparisce come una sottile linea biancastra o giallastra. Incide questo fra le pinzette o sulla sonda scanalata, e divarica a mezzo di uncini ottusi i *muscoli sternoioidei* ed i sottogiacenti *tiroioidei*.

Fig. 182.

Uncini divaricatori del Bose.

Per aver libere le mani, che sono ora più che mai necessarie, si possono sostituire gli uncini ottusi con l'introduzione degli “ uncini divaricatori „ proposti dal BOSE (Fig. 182).

Si è scoperto così il foglietto medio della aponevrosi cervicale, del quale la lamina anteriore striscia innanzi alla glandula tiroide, mentre la posteriore le passa dietro e le forma un rivestimento. Ambedue le lamine si fissano alla cartilagine cricoide. Per potere spostare in basso il pezzo mediano della glandula tiroide, senza lederlo menomamente, si usa, come ha consigliato il BOSE [8]), di recidere solo l'attacco della aponevrosi alla cartilagine cricoide. Ciò si esegue nel modo seguente. Si tien fissa la cricoide puntando la punta del dito indice della mano sinistra contro il suo bordo inferiore, e si fa al di sopra della metà dell'altezza della cartilagine cricoide un piccolo taglio trasversale, che recide l'aponevrosi fino alla cartilagine (senza penetrare in questa). Si afferra con una pinzetta ad uncini il bordo inferiore

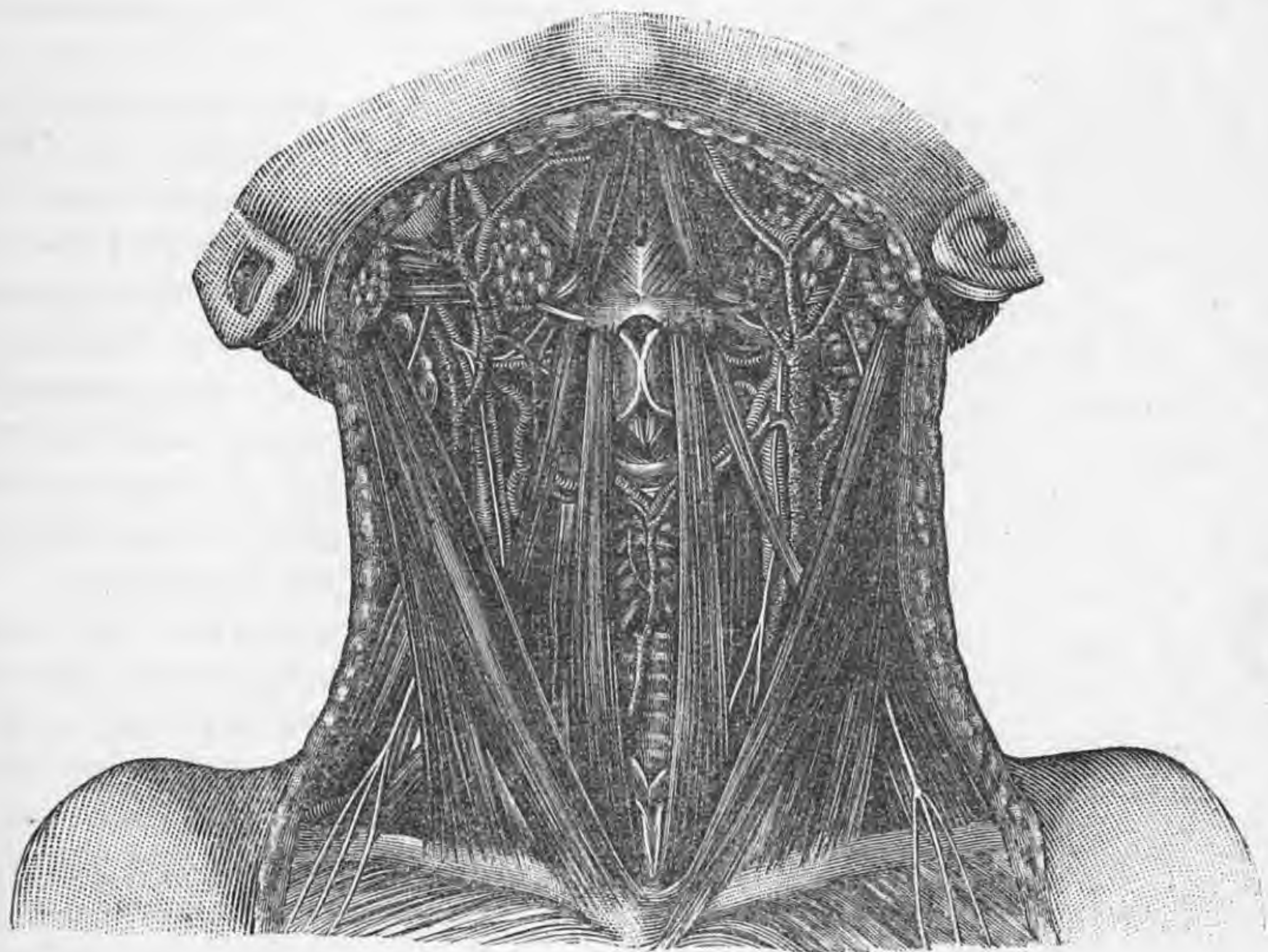
di questa incisione, e si solleva alquanto, in modo da permettere l'introduzione di uno strumento ottuso, come per esempio una leva piatta, o una sonda scanalata, o lo stretto manico di uno scalpello, fra la lamina posteriore della aponevrosi e la trachea.

Riesce allora facilmente di sollevare con uno dei suddetti strumenti, e, tirando contemporaneamente con una pinzetta nel margine della incisione, di spostare in basso il foglietto medio della aponevrosi cervicale, assieme con la glandula tiroide in esso inclusa. Quando la glandula tiroide possiede un lobo a forma di lingua, che si dirige verso l'alto, allora si distacca questo alla stessa maniera e si sposta di lato. Quanto più in basso si tira il lembo della aponevrosi, distaccato dalla cartilagine cricoide, tanto più la piccola incisione trasversale fatta sulla cricoide si trasforma in un ovale col suo maggior diametro verticale, in fondo al quale compariscono immediatamente a nudo i quattro o cinque anelli tracheali superiori. Il bordo superiore della glandula tiroide, assieme con la aponevrosi che la involge, viene ora tirato in basso ed in avanti da un assistente, o a mezzo di una pinzetta ad uncini già applicata, o a mezzo di un uncino ottuso; il chirurgo ora infigge un uncino acuto attraverso la parete anteriore della trachea, alquanto a sinistra della linea mediana e parallelamente a questa, dirigendolo dal basso verso l'alto, e lo consegna alla mano dell'assistente, che prima con un uncino ottuso manteneva divaricate le parti molli, la qual cosa ora non è più necessaria. Indi infigge un secondo uncino acuto allo stesso modo verso il lato destro, e lo consegna alla mano che manteneva da questo lato spostate le parti molli. Con l'aiuto di questi due uncini la trachea viene ora tirata innanzi, e possibilmente sollevata al disopra del livello delle parti molli circostanti, ed aperta con un acuto bistori esattamente nella linea mediana, e per l'estensione dei quattro anelli superiori. Si deve infiggere il coltello abbastanza profondamente, da tagliare sicuramente anche la mucosa (ed anche le pseudo-membrane che forse rivestono internamente la trachea), e d'altra parte non tanto profondamente da ferire la parete posteriore della trachea, od anche la parete anteriore dell'esofago. Se si debba infiggere il coltello nell'angolo superiore o inferiore della ferita, e tagliare in direzione dalla cartilagine cricoide verso la glandola tiroide, o in senso inverso, è piuttosto indifferente. Contro la direzione dall'alto in basso si può far valere l'obbiezione, che per un movimento impreveduto il taglio potrebbe penetrare nel tessuto della glandula tiroide, e dare così origine ad una molesta emorragia.

b) Tracheotomia inferiore.

La trachea giace nello spazio tra il margine inferiore della cartilagine tiroide ed il bordo superiore dello sterno, molto più allontanata dalla superficie cutanea di quanto lo è all'altezza della laringe, e tanto più profondamente situata, quanto più in basso la si ricerca. (v. Fig. 183). Inoltre decorrono in questa regione le vene defluenti dalla glandula tiroide verso la parte inferiore (vene tiroidee inferiori medie), ed in circa il dieci per cento dei casi anche i rami dell'arteria tiroidea profonda, od anche il tronco principale di questa si trovano sulla via dell'operatore. Le vene sono di allacciatura piuttosto difficile, perchè sono riccamente anastomizzate a mezzo di rami decorrenti trasversalmente od obliquamente da un lato all'altro. Appunto in questa regione esse si trovano tumide e sovraccariche di sangue, quando esiste un ostacolo alla inspirazione; anche dai più piccoli loro rami segue una imponente emorragia, che inonda l'intero campo operatorio, e quando il chirurgo si lascia indurre ad aprire la trachea

prima di avere provveduto alla emostasia, sicuramente dà origine ad una pericolosa penetrazione di sangue nelle vie respiratorie. Il sollevare la trachea con gli uncini in essa infissi al disopra del livello della emorragia riesce qui molto meno facilmente che nella tracheotomia superiore, a causa della profonda situazione dell'organo, ed in molti casi non riesce affatto. Si deve quindi porre la massima cura ad ottenere la chiusura di tutti i vasi sanguinanti, sia pure in primo tempo con semplici pinze emostatiche. Anche l'arteria tiroidea ima non è punto da trascurarsi; quando questa vien recisa può far sprizzare un getto di sangue lontano un mezzo metro. Le piccole vene cessano di dar sangue appena si ristabilisce la circolazione libera.

Fig. 183.

Un gozzo od altri tumori, segnatamente di maligna natura, possono restringere siffattamente lo spazio per la tracheotomia inferiore od anche occuparlo completamente, che l'apertura della trachea diventi oltremodo difficile, od anche del tutto impossibile, se non si allontanano previamente quei tumori, o per lo meno se non si spacca il gozzo, ossia se ne separano l'uno dall'altro i due lobi, o si spostano lateralmente.

Il taglio cutaneo per la tracheotomia inferiore deve essere, in considerazione della posizione profonda dell'organo, molto più lungo che per la superiore. Difficilmente può essere troppo lungo, poichè anche in un lungo collo la distanza tra il bordo inferiore del lobo medio della glandula tiroide ed il bordo superiore dello sterno non è più lunga di quanto si desidererebbe avere la ferita. Oltre a ciò si trova sul bordo superiore dello sterno al disotto della *fascia superficialis* il fitto plesso delle vene tiroidee, le quali non debbono essere lese. Si comincia quindi il taglio cutaneo circa due cent. al disotto della cartilagine cricoide e lo si continua in basso esattamente nella linea mediana fin presso allo sterno. Indi si divarica l'interstizio muscolare, come nel taglio superiore, solo in più vasta proporzione, dopo di che si denuda, si afferra con gli uncini e si apre la trachea giusto nella linea mediana. Quanto più vicino all'angolo superiore della ferita si può

aprire la trachea, tanto più facile riesce farlo, perchè più in basso essa diventa sempre più profonda. Si raccomanda per speciali ragioni di eseguire la spaccatura della trachea in direzione dal basso in alto: si è così più sicuri di evitare la lesione dell'arteria tiroidea profonda forse rimasta senza esser notata, o di una carotide sinistra dipendente dal tronco anonimo e decorrente obliquamente innanzi alla trachea, o anche della pleura. La possibilità di tutte queste lesioni si verifica solo quando la trachea non è stata completamente denudata, o vi sono movimenti dell'ammalato, o non s'è perfettamente padroni del proprio coltello.

Cattivi esiti della tracheotomia. — Cura consecutiva. Quando si apre la trachea per un corpo estraneo, e questo si lascia facilmente estrarre, allora non è punto il caso di introdurre una cannula, si deve solo metter ogni cura a che la ferita non sia inquinata, la guarigione avviene allora in tempo relativamente breve. La sutura della ferita tracheale è cosa difficile e superflua.

Se si volesse suturare la ferita cutanea, quando non è ancora avvenuta la chiusura ermetica della ferita della trachea, avverrebbe allora l'enfisema. Questo può anche avvenire nelle ferite largamente aperte ed in casi di pericolo di soffocazione da occlusione delle vie aeree per ragioni tutto affatto diverse. La comparsa dell'enfisema è allora con grande verosimiglianza da attribuirsi allo scoppio di vescichette pulmonali determinato da sforzati e violenti movimenti respiratorii. Se l'aria diffondendosi nel molle tessuto connettivo raggiunge lo spazio mediastinico, allora essa progressivamente sale in alto fino al collo e può anche determinare compressione progressiva della trachea che può arrivare fino al pericolo di soffocazione, cosa che si può rimediare, od evitare mediante l'introduzione di lunghe cannule.

In molti casi si hanno disturbi provenienti dalla cannula introdotta in trachea. Questi si mostrano specialmente nei bambini i quali sieno stati operati per difteria. Anzi tutto si tratta di otturamento della cannula prodotto da secrezione dei bronchi e della stessa trachea disseccata in incrostazioni. Si evita questo inconveniente ed il pericolo di asfissia ad esso conseguente col ritirare e nettare più spesso la cannula interna, ma ciò disturba notevolmente la quiete dei piccoli pazienti. Il nettare la cannula interna in sito con una penna di colomba pulita e disinfettata non agisce ordinariamente tanto efficacemente, ed esige una certa abilità. Molto meglio si riesce con l'inalazione di vapore acquoso caldo nella cannula. Ciò può essere effettuato agevolmente usando un comune apparato da inalazione e dirigendo la corrente di vapore nell'apertura della cannula. Quando, ciò facendo, scorre nella cannula un poco del liquido inalato, ciò è piuttosto utile che nocivo. Si può anzi lasciarne cadere alcune gocce nella cannula, che saranno immediatamente respinte con la tosse. Possono essere per ciò adoperate soluzioni di acido salicilico, di acido lattico, di sal di cucina, sempre molto diluite; dai più è stata raccomandata l'acqua di calce. Anche sulla cannula esterna si possono depositare nella trachea delle incrostazioni così spesse, che può esserne ostacolato il libero passaggio dell'aria.

È difficile il poter rimuovere tali incrostazioni con le barbe della penna, perchè si potrebbero così assai facilmente spingere in giù nella trachea. Il chirurgo si deve allora decidere a togliere l'intera cannula, per poterla pulire perfettamente. Se si ha sotto mano una seconda cannula buona ed adatta, si deve aspettare solo alcuni colpi di tosse, che si eccitano facilmente con l'introduzione di qualche goccia di liquido; con questi colpi di tosse vengono respinti fuori i minimi residui di incrostazioni, ma dopo si introduce subito la nuova cannula; poichè l'apertura della trachea si re-

stringe rapidamente. Quando deve essere di nuovo usata la stessa cannula, allora si deve aver cura di nettarla rapidamente e senza indugio, ma non per questo meno scrupolosamente. Il paziente deve perciò essere messo nella stessa posizione, e mantenuto nello stesso modo come per la operazione. Non ordinariamente e non volontieri si ricorre al cambio della cannula prima del terzo giorno dopo l'operazione, perchè prima di allora non è da attendere che sia avvenuta l'adesione tra i margini della ferita della trachea, e quelli della ferita superficiale, per modo che la secrezione della ferita ed il muco tracheale possono facilmente infiltrarsi per qualche lacerazione negli strati di tessuto connettivo molle. Abbiamo già sopra menzionato come per la introduzione di una nuova cannula può essere di vantaggio l'uso di strumenti divaricatori, come anche quello di una speciale cannula bivalve.

Non si deve mai usare di togliere l'intera cannula, se prima non si ha la piena convinzione che è sparito l'ostacolo alla respirazione. Si ritira allora la cannula interna, si chiude l'apertura superiore (anteriore) della cannula esterna, sul lato convesso della quale si trova l'apertura ovale sopra descritta, e si obbliga in tal modo il paziente a respirare attraverso la laringe. Se questa prova riesce senza inconvenienti, allora si può anche rimuovere la cannula esterna, dopo di che la guarigione della ferita segue d'ordinario. Però nelle prime 24 ore è ancora necessaria un'attenta ed intelligente sorveglianza. In caso di corpi estranei capitati nella laringe, e della cui estrazione non si può avere personale convinzione, si deve far di tutto per acquistare la certezza della loro assenza, prima di lasciar aderire la ferita della trachea. È infatti ripetutamente avvenuto, che pazienti, nei quali si era incuneato un corpo estraneo nella laringe, senza causare disturbi, siano rimasti soffocati, dopo la guarigione della ferita tracheale, quando il corpo estraneo dislocandosi sia capitato e rimasto incuneato nella rima glottidea.

Siccome è impossibile di curare la ferita con rigorosa antisepsi, in molti casi si sviluppa un flemmone non solamente nei tessuti immediatamente circostanti, ma esteso anche in più vasto circuito, e che può anche diffondersi al mediastino. Per tale riguardo si raccomanda di trattare la ferita con la maggiore antisepsi fin dal principio, ossia di tenerla con la più scrupolosa nettezza, e di mantenere sotto la piastrina della cannula della garza antisettica che circondi la cannula e protegga la regione per una vasta estensione. La cura propria del flemmone sarà esposta in altra parte.

La necrosi dei margini della ferita delle cartilagini era dapprima assai temuta dagli antichi, ma però la si osserva con estrema rarità e forse mai sulle cartilagini tracheali.

Invece è da menzionare come una complicazione pericolosa sebbene non frequente, pure sicuramente osservata in seguito alla tracheotomia, il decubito ulceroso nella trachea. Esso porta questo nome a buon diritto, perchè è stato sempre osservato nel sito, nel quale lo estremo inferiore di una cannula inadatta ha esercitato una compressione, ordinariamente sulla parete anteriore della trachea. Sono pericolose sotto questo riguardo tutte quelle cannule, la cui curvatura descrive solo la quarta parte di un circolo, inoltre quelle che sono impiantate fisse sulla piastrina, e quelle che verso il contorno anteriore dell'estremo inferiore non sono tagliate obliquamente. Si deve quindi sempre badare a queste condizioni meccaniche, quando anche sembra esserne sicuri, poichè la formazione di queste ulceri avvengono specialmente nella difteria, e con la massima frequenza nelle epidemie maligne di difteria. Si può sospettare questa pericolosa complicazione quando il bambino si lamenta di dolore dietro lo sterno, o nella trachea nel

punto corrispondente all'estremo inferiore della cannula, quando compariscono sputi rigati di sangue, o quando il bordo inferiore della cannula appare colorato in nero. La terapia consiste nel sostituire una cannula più conveniente, forse anche rivestita da un tubo di gomma, o nel toglierla del tutto, quando ciò sia possibile.

Un accidente molto molesto è il cosiddetto "*rigurgito*". I liquidi che l'operato cerca di deglutire pervengono in parte, nella trachea, possono effondersi nella ferita dell'operazione, e d'altra parte possono giungere fino alle sottili ramificazioni dei bronchi, e possono anche dar origine ad una cosiddetta "pulmonite da ingesti". Ciò avviene talvolta già nei primi giorni dopo l'operazione, talvolta anche più tardi, segnatamente nella seconda settimana, od anche dopo. Nel primo caso si tratta di un disturbo dei normali movimenti di deglutizione, dipendente da infiltrazione difterica circostante alla faringe ed alla laringe, o in distruzioni ulcerose della parete posteriore della laringe, o forse anche dell'intero organo (come nel cancro della laringe). Per questo male può anche accadere che le distruzioni si prolunghino dopo la tracheotomia per tempo così lungo che la normale funzione della deglutizione diviene impossibile. Ma nella maggioranza dei casi di questi "*rigurgiti*" sopravvenuti dopo la prima settimana dopo la tracheotomia, si tratta di difteria. La ragione allora è da cercarsi in una paralisi difterica del *nervo laringeo superiore*, in seguito della quale la mucosa della laringe diviene affatto insensibile, per modo che i liquidi possono oltrepassare la rima glottidea senza provocare la minima tosse. Di fronte a questo avvenimento si resta completamente senza aiuto, se non riesce di rimuovere rapidamente l'infiltrazione e la paralisi. Anche quando è possibile praticare l'alimentazione con la sonda esofagea, o con i clisteri nutrienti (lo che nei bambini è cosa molto difficile), pure la saliva capita sempre nelle vie aeree, e certamente non è innocua. La stessa obbiezione si oppone anche alla proposta del PAULY [5]), di introdurre una cannula con il tampone durante il tempo del pasto. Oltre a ciò la funzione del deglutire spesso viene grandemente difficoltata, mentre è conficcata nella trachea una cannula-tampone.

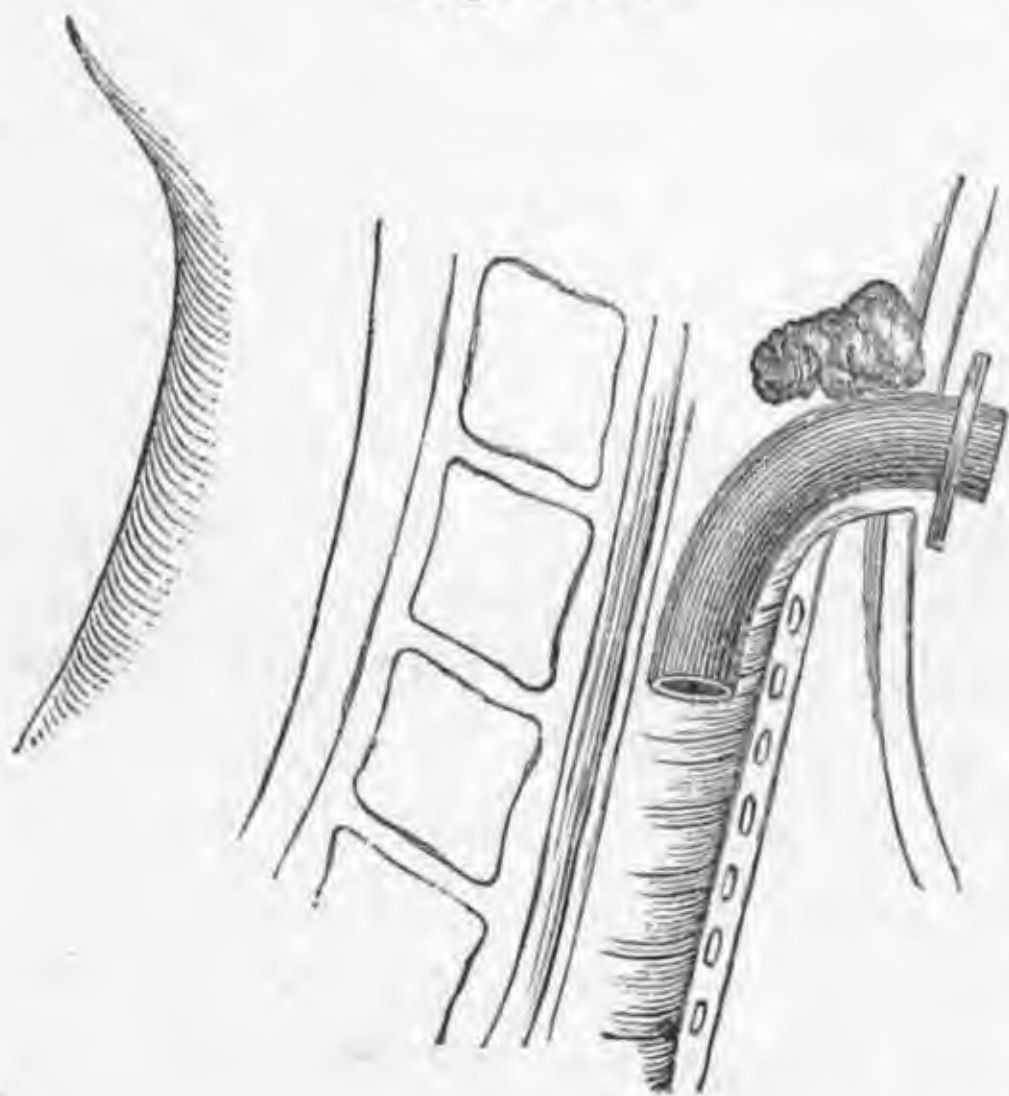
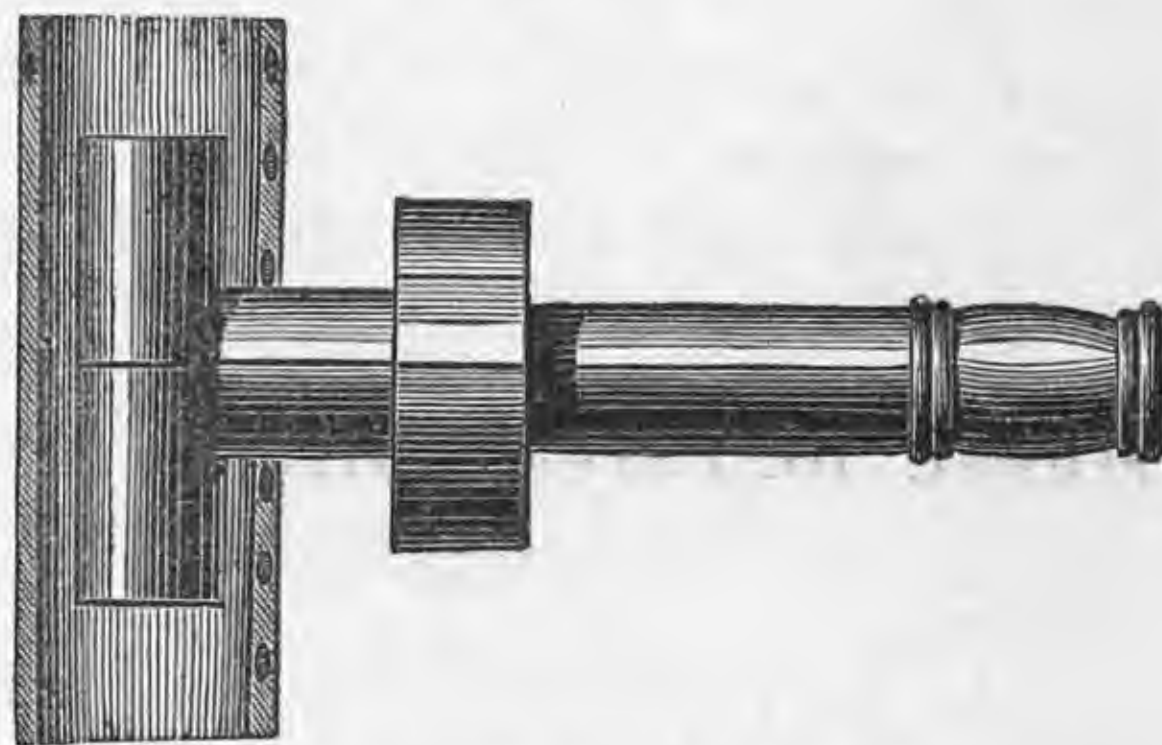



Fig. 184.

Una delle più spiacevoli malattie consecutive è lo *sviluppo di granulazioni* nella trachea. Queste si sviluppano, a quanto sembra, esclusivamente negli individui che soffrono, o che hanno sofferto difteria, per lo più nell'angolo superiore della ferita della trachea, quindi al di sopra della superficie convessa della cannula in essa introdotta, ed hanno figura di un tumore nettamente limitato, al quale si è dato il nome di *granuloma* (rappresentato nella fig. 184, alquanto schematicamente e grossolanamente). Da queste granulazioni può la trachea essere ostruita in grado tale, che lo infermo, dopo lo allontanamento della cannula, può cadere nel più grave pericolo di soffocazione, poichè i lembi delle granulazioni assumono in seguito ai movimenti respiratorii un maggiore grado di tumefazione, e sono spinti in giù nella trachea, come uno zaffo che occlude [13]). Quando il pericolo di soffocazione sopravviene immediatamente dopo la rimozione della cannula, allora è facile portarvi un rimedio palliativo, poichè si introduce

di nuovo la cannula. Il pericolo è maggiore quando l'accesso di soffocazione sopravviene rapidamente e per la prima volta un certo tempo dopo che si è tolta la cannula, forse quando l'apertura della trachea già si è ristretta di molto o del tutto chiusa. È chiaro che allora si deve subito ristabilire l'apertura della trachea, ed introdurre di nuovo una cannula. Per distruggere le granulazioni in alcuni casi si sono avuti buoni risultati col far portare per lungo tempo cannule molto più larghe. All'autore, in alcuni pazienti venutigli in seconda cura, hanno reso i migliori servigi le cannule a valvola, munite di un'apertura ovale sul lato convesso (le quali però da altri autori sono state designate come addirittura dannose). Forse questa favorevole azione consiste nel disseccamento o nella compressione delle granulazioni per effetto dalla corrente aerea. Se con questi mezzi non si raggiunge lo scopo, non resta altro che il raschiamento delle granulazioni, il quale viene eseguito nel modo più comodo con un cucchiaio tagliente, mentre il capo è iperesteso e pendente. Sarebbe anche accettabile far seguire a ciò una causticazione praticata cautamente. Per questo atto operativo può esser necessario di ampliare la ferita della trachea, prolungandola in alto, come è stato raccomandato segnatamente dal PAULY [5]).

Molto meno grave è una semiparalisi dei muscoli che divaricano la rima glottidea, una paresi abituale del dilatatore della glottide, la quale suole talvolta residuare, dopo aver portato a lungo la cannula. Per evitarla è raccomandabile l'uso di una cannula a valvola con foro ovale sul lato convesso. La cura consiste principalmente nella ginnastica metodica raccomandata dal TRENDELENBURG [13]), vale a dire in un graduale e progressivo impiccolimento dell'apertura della cannula, che si ottiene con l'introdurvi dei piccoli turaccioli, i quali sono perforati da fori gradatamente sempre più piccoli (fatti con lo aiuto di ferri da calza arroventati). Il PAULY [5]) consiglia di aggiungere la stimolazione faradica dei muscoli cricoaritenoidei posteriori.

Fig. 185.

Cannula intratracheale del Dupuis.

I restringimenti della trachea, i quali talvolta residuano dopo la tracheotomia, fatta eccezione dalla stenosi da granulazioni su mentovata, sono dipendenti non già dalla granulazione, ma dalla malattia stessa che l'ha reclamata, ossia ordinariamente dalla difteria. Per la dilatazione dei restringimenti il TRENDELENBURG [14]) ha raccomandato l'uso delle sonde, il DUPUIS [15]) l'introduzione di speciali cannule. Ritorneremo sulle sonde dilatatrici a proposito della Laringotomia. La cannula del DUPUIS (Fig. 185) è costituita da due tubi di eguale forma, ognuno dei quali porta un manico inserito ad angolo retto. I tubi sono introdotti nella ferita della trachea, uno diretto in alto, l'altro in basso, e riuniti fra loro e mantenuti fissi al loro posto sia mediante una ghiera montata sul manico, sia mediante un robusto anello di gomma a questo sovrapposto. Tanto l'introduzione quanto l'estrazione di questi tubi riesce con grande difficoltà. Se il restringimento della trachea dipende dalla retrazione di tessuto cicatriziale che allaccia all'intorno la trachea, solo la recisione di queste briglie cicatriziali può rendere possibile la guarigione.

Quando preesiste o si stabilisce dopo l'esecuzione della tracheotomia

una stenosi da compressione nella parte di trachea che giace al disotto dell' apertura (come avviene specialmente nei gozzi), allora si deve ricorrere ad una lunga cannula, la quale arrivi più in basso del punto stenotico. Una simile cannula, di cui il pezzo mediano è flessibile ed è formato di una laminetta di argento avvolta a spirale, è stata proposta dal KÖNIG. Vi sono però dei casi, nei quali la compressione è data da tumori situati profondamente nel collo e nel torace, e che anche in questo modo non si riesce a vincere.

Dalle precedenti spiegazioni risulta che si hanno diverse ragioni, specialmente durante o dopo il corso della difteria, le quali possono rendere impossibile, o almeno non conveniente l' allontanamento della cannula. Noi riuniremo assieme nel seguente elenco queste cause che " rendono grave il decannulamento „ seguendo l'esempio del KÖHL [16]): 1. Durata prolungata della difteria. 2. Recidiva della stessa. 3. Tumefazione infiammatoria al disotto delle corde vocali vere (*chorditis inferior*). 4. Le su mentovate stenosi da granulazioni. 5. Inflessioni della trachea, le quali specialmente possono essere determinate da un taglio troppo lungo o da una incisione laterale della trachea. In quest'ultimo caso avviene, che il lembo più stretto della parete anteriore della trachea si caccia sotto il lembo più largo. Quando nella tracheotomia alta o superiore non è stato completamente reciso il primo anello cartilagineo della trachea, questo può sotto la pressione della cannula essere spinto sotto l'anello cricoideo, per lo che la cannula riceve una posizione viziosa, ed il lume della trachea ne resta notevolmente ristretto. 6. Il rammollimento della parete anteriore della trachea, il quale però sembra che avvenga molto raramente e non è ancora chiaramente illustrato sotto il rapporto etiologico. 7. Restringimenti tracheali per tumori o cicatrici, che esercitino compressione dall'esterno. 8. Restringimento della trachea per cicatrici nell' interno di essa. 9. Paralisi difterica dei muscoli laringei. 10. Paresi abituale. 11. Eccitamenti psichici, segnatamente timore per l' allontanamento della cannula. 12. Spasmo della glottide (dubbio).

L' apertura della trachea, eseguita allo scopo di permettere l' entrata dell'aria, invece di guarire, può anche degenerare in fistola, quando la mucosa della trachea si congiunge con gli esterni tegumenti, o anche quando questi sono riuniti da tessuto cicatriziale. Simili fistole, dette fistole aeree fanno però sempre supporre estese perdite di sostanza, e sono quindi da attribuire non mai alla operazione, ma alla difteria, che ne è stata la causa. Per la loro cura possono esser necessarie le operazioni plastiche, delle quali qui non possiamo ulteriormente intrattenerci.

B. Laringotomia [17]).

Sotto il nome di laringotomia si designano due operazioni essenzialmente diverse, delle quali l'una, sia per lo scopo che si propone, come per la sua esecuzione, si avvicina alla tracheotomia superiore, e da molti viene descritta in connessione con questa, o addirittura come un particolare metodo di tracheotomia (v. tracheotomia), mentre l'altra si propone uno scopo a parte e richiede una speciale tecnica. La prima è nota anche col nome di *laryngotomia partialis*, l' altra con quello di *laryngotomia totalis*. La prima implica il taglio della cartilagine cricoide solo o assieme con quello dei primi anelli tracheali, o della sola membrana crico-tiroidea, o di questa assieme con la cartilagine cricoide; essa conserva anche i nomi corrispondenti di cricotomia, crico-tracheotomia, o, quando il taglio

interessa semplicemente la membrana, del " Metodo di VICQ D'AZYR „, dal chirurgo, che nei secoli precedenti consigliò di operare in tal guisa invece di aprire direttamente la trachea. La *laryngotomia totalis* consiste essenzialmente nella spaccatura della parete anteriore della cartilagine tiroide (tireotomia), ordinariamente però questa si associa con la spaccatura della cartilagine cricoide e con la recisione della membrana crico-tiroidea (propriamente detta laringofissura). Essa si propone principalmente lo scopo di rendere possibile la rimozione di corpi estranei, di pezzi necrotici di cartilagine, o di neoformazioni patologiche, o di aprire ascessi, o di raddrizzare frammenti infossati, o di curare meccanicamente restringimenti cicatriziali nella cavità della laringe.

Storia. Sebbene già nel 17° secolo si fosse parlato di " laringotomia „ pure non si può dedurre perciò che la operazione, che noi adesso la chiamiamo, sia stata conosciuta ed eseguita. Piuttosto si usava questo nome come equivalente a quello di " broncotomia „. Anche nel 18° secolo fu intesa sotto il nome di laringotomia la sola incisione della membrana crico-tiroidea, come segnatamente VICQ D'AZYR raccomandò di eseguire invece della tracheotomia. Il primo ad intenderla nel senso nostro fu il DESAULT nella seconda metà del secolo precedente. Secondo la interpetrazione di questi la operazione consiste: *a*) nella incisione della membrana crico-tiroidea, *b*) nella spaccatura della commessura mediana della cartilagine tiroide, o della cricoide e di alcuni anelli tracheali. Però a lui non fu dato di eseguire la operazione sull'uomo, poichè l'individuo, al quale egli la consigliava di urgenza per un nocciolo di ciliegia allogato nel ventricolo sinistro del MORGAGNI, ricusò di sottoporvisi. Il PELLETAN ebbe per il primo la fortuna di eseguirla, e con esito felice (1788); in seguito all'apertura della laringe egli rimosse un pezzo tendineo di carne di vitello, rimasto impigliato nella rima glottidea, e che egli col dito introdotto attraverso la laringe spaccata riuscì a spingere in alto, e che il paziente deglutì. Nel nostro secolo la laringotomia è stata ripetutamente eseguita, e non solo per corpi estranei, e per lesioni traumatiche della laringe, ma anche allo scopo di allontanare neoproduzioni dalla laringe; e per quest'ultimo scopo, per primo dal BRAUERS nel 1833. Con l'introduzione dello specchio laringoscopico cominciò per la laringotomia una nuova era; da allora e con l'aiuto di questo sono stati tolti dalla laringe un gran numero di tumori, sebbene nell'ultimo decennio circa dieci volte simili casi sieno stati operati con l'aiuto dello specchietto laringeo per la via della bocca.

Le indicazioni per la laringotomia risultano in generale dalla definizione su mentovata. Sono in particolare da considerare: 1. I corpi estranei nella laringe. 2. Le lesioni traumatiche della laringe. 3. Le neoproduzioni nella laringe. 4. La pericondrite laringea. 5. I restringimenti e le occlusioni della laringe.

1. Corpi estranei nella laringe. Nella grande maggioranza dei casi contro la imminente minaccia di asfissia è anzitutto indicata la tracheotomia. Però quando dopo questa operazione rimane il corpo estraneo nella laringe, e dalla ferita della trachea non è possibile estrarlo o spingerlo nella faringe, allora per rimuoverlo, quando anche il pericolo di asfissia sia evitato con l'apertura della trachea, pure dev'esser fatta la laringotomia. Numerose osservazioni hanno insegnato, che un corpo estraneo può soffermarsi lungo tempo nella laringe, specialmente nei ventricoli del MORGAGNI, senza arrecare sensibili disturbi, ma quando poi l'apertura tracheale si chiude, allora subitamente può determinarsi soffocazione, poichè esso si impegna nella

rima della glottide. Inoltre può per la sua lunga permanenza causare suppurazione.

2. Lesioni traumatiche della laringe. Quantunque sia possibile nel numero dei casi di lesioni della laringe di allontanare od evitare il minacciante pericolo di soffocazione mediante la tracheotomia, pure vi sono osservazioni in numero sufficiente, nelle quali, per frattura delle cartilagini laringee, e per le ferite da taglio o da arme da fuoco della laringe, è stata necessaria la laringotomia per conservare la permeabilità della laringe. La giusta riposizione dei frammenti fratturati, o delle cartilagini scontinuate da ferita da taglio, riesce molto più facilmente dopo che la cartilagine cricoide e la membrana crico-tiroidea sono state spaccate nella linea mediana, che quando sia stata aperta semplicemente la trachea. Per riguardo alle precauzioni indispensabili dopo la laringotomia, confronta la cura consecutiva.

3. Neoproduzioni nella laringe. Senza dubbio l'estirpazione dei tumori della laringe per la via della bocca, con la guida dello specchio laringoscopico è assai più desiderabile per il paziente e per i parenti di esso, che non la spaccatura dell'intero organo allo scopo di estirpare quelle formazioni; ma non solo la sede quanto anche la natura della neoformazione ci obbligano in molti casi a dar la preferenza alla laringotomia. Quando la neoformazione ha la sua sede al di sotto delle corde vocali, l'asportazione per la via della bocca, quando anche possa sembrare conveniente il tentarla, pure non garentisce mai la piena sicurezza della radicale estirpazione, e quando esiste sospetto di malignità sarà viemaggiormente da domandarsi, se in vece della laringotomia, non debba esser fatta la parziale o totale estirpazione della laringe, per quanto la estirpazione per la via della bocca con l'isolamento del tumore mediante la spaccatura della laringe potrebbe far concorrenza. Costituiscono speciale indicazione per la laringotomia:

a) I tumori che sono impiantati con larga base nei ventricoli del Morgagni.

b) I papillomi multipli (polipi), specialmente nei bambini.

c) Il cancro della laringe, quando non sia ancora tanto progredito da richiedere necessariamente l'estirpazione della laringe. Ad ogni modo mediante la laringotomia si può assicurare la diagnosi, poichè si possono prendere pezzi sufficientemente grossi del tumore e sottoporli allo esame microscopico (C. Reyher); in alcuni casi però, in verità alquanto rari, è possibile con la laringotomia anche la estirpazione totale del tumore.

d) I tumori che hanno sede al disotto delle corde vocali, o sulla superficie inferiore di queste.

e) Finalmente uno speciale alto grado di sensibilità del velo pendolo palatino, della faringe e della glottide, il quale non si lascia vincere anche con l'aiuto della anestesia locale, tanto da permettere che l'operazione venga eseguita dalla via della bocca.

Sempre mai in questo campo tutte le indicazioni rimarranno alquanto oscillanti, perchè la diagnosi pur troppo spesso manca della desiderabile sicurezza, perchè interviene in campo non solo il desiderio del paziente, ma anche la quistione della funzionalità futura delle corde vocali, e perchè finalmente con molta pazienza da parte del malato e del medico e con sufficiente abilità di quest'ultimo, dopo numerose ripetizioni dell'atto operativo, e quando si tratti di tumori di natura benigna, si possono raggiungere operando dalla bocca anche buoni risultati, come con la laringotomia.

Ai neoplasmi si deve aggiungere anche il lupus della laringe, per il trattamento del quale la laringotomia offre ancora buone speranze.

4. La pericondrite delle cartilagini laringee costituisce, come ha fatto giustamente rilevare lo SCHÜLLER, in molti casi una indicazione per la laringotomia, non solamente per rimuovere per tempo i pezzi di cartilagine necrotici, la cui spontanea espulsione potrebbe forse avvenire dopo mesi, ma anche per evitare, con un conveniente trattamento, la minacciante deformità e specialmente il restringimento della laringe.

5. Restringimenti ed occlusione della laringe. In questi casi la laringotomia agisce non direttamente come mezzo curativo, ma apre solo la via per curare convenientemente la stenosi. I trattamenti meccanici dalle parti stenosate, le incisioni, le distensioni, le dilatazioni mediante la introduzione di tubi (specialmente cannule a forma di T), le causticazioni e le bruciature sono già state trattate al loro posto, ossia nella etiologia dei restringimenti.

Esecuzione della laringotomia.

La laringotomia deve esser quasi sempre preceduta dalla tracheotomia, allo scopo di introdurre nella trachea una cannula-tampone.

Oltre agli strumenti necessarî per la tracheotomia occorre anche preparare: due piccoli uncini divaricatori a rastrello, due piccoli ma robusti bistori (uno acuto, l'altro bottonato), una pinza frangiosa tagliente, o una fine piccola sega a punta arrotondata (per incidere la laringe ossificata). Posizione del paziente identica come per la tracheotomia.

Si incide la cute e le fasce esattamente sulla linea mediana per tutta la lunghezza della laringe. Sotto la fascia aponevrotica si trova l'anastomosi delle due arterie crico-tiroidee. Nell'angolo che queste formano fra di loro si scopre, specialmente quando vi sono processi infiammatorî nella laringe, un piccolo ganglio linfatico, il quale può esser tumefatto, fino a raggiungere il volume di un pisello, e facilita il rinvenimento delle arterie. Queste vengono recise fra due legature. Quando deve rimanere intatta la cartilagine tiroide, allora si infigge il bistori acuto sul margine inferiore di essa e si recide sulla linea mediana la membrana crico-tiroidea e la cricoide, ed all'occorrenza anche qualche anello della trachea, dopo che si è respinto in basso il corpo tiroide, nel modo descritto per la tracheotomia secondo il metodo del BOSE.

Quando si deve spaccare la cartilagine tiroide, allora si deve anzitutto evitare di ledere le corde vocali. Ordinariamente ciò riesce meglio introducendo un bistori bottonato nella cavità della laringe, e tagliando da dietro innanzi, ossia dall'interno verso l'esterno, anzicchè tagliando a strati nella direzione contraria. Se la laringe è ossificata si deve invece del bistori usare un robusto paio di forbici, o una tenaglia tagliente, o finalmente anche la sega. Indi i bordi della ferita della laringe devono essere ampiamente divaricati nel miglior modo mediante uncini a rastrello. Devesi rischiarare l'interno della laringe con un adatto apparecchio di illuminazione (grande e piccolo specchio). Se la ferita della laringe non si lascia divaricare sufficientemente, allora è necessario resecare i bordi con una tenaglia tagliente o con un forte paio di forbici e sempre che sia possibile bisogna conservare il pericondrio. Raramente si avrà motivo, dopo aver terminata l'operazione, per la quale la laringotomia ha dovuto aprire la via nella laringe, di suturare a ferita. In ogni caso si dovrebbe anche allora lasciare in sito la cannula-tampone ancora più lungo tempo. Nella completa spaccatura della laringe e

nel taglio della stessa con piegatura dei bordi allo scopo di divaricarli non se ne può trascurare la sutura.

La cura consecutiva varia sopratutto secondo l'affezione che ha richiesta l'operazione. Nelle fratture delle cartilagini, come pure nelle ferite penetranti (specialmente di armi da fuoco) è da raccomandarsi in primo tempo un tamponamento con garza al iodoformio, il quale dopo alcuni giorni verrà sostituito da una cannula a T, affinchè, senza privare le pareti della laringe del loro sostegno, pure l'aria possa passare attraverso la sua cavità. Dopo l'estirpazione dei tumori, come anche dopo le causticazioni nella laringe è egualmente da raccomandarsi il tamponamento antisettico. Nelle pericondriti, specialmente quando sono estirpati pezzi necrotici di cartilagine, si ha la scelta tra il tamponamento ed il drenaggio. Quest'ultimo è specialmente raccomandabile, assieme con le irrigazioni antisettiche, in caso di piccole cavità ascessoidali nelle pareti della laringe.

La più grande difficoltà è rappresentata dalla cura delle stenosi della laringe. Il metodo proposto dal TRENDELENBURG ed indi perfezionato dallo SCHRÖTTER, di introdurre quotidianamente nella laringe sonde o tubi di stagno o di caucciù indurito presenta senza dubbio buoni risultati. La sonda ha ad uno dei suoi estremi un bottone luccicante, ed all'altro un occhiello. In questo viene annodato un capo di un forte filo, il quale è stato previamente introdotto attraverso un catetere laringeo aperto anteriormente. Si tira sul filo tanto che il catetere e la sonda formino un pezzo solo ; si introduce per la via della bocca la sonda nella laringe, finchè il suo bottone comparisca nella trachea, e si ritira quindi il catetere. Molto meno fastidioso sarebbe di introdurre immediatamente, o al più presto dall'esterno una cannula a T, od anche dalla via della bocca invece del dilatatore solido, uno cavo, per rendere al più presto possibile la respirazione per la via normale.

Va da sè che nell'intera cura consecutiva si devono osservare le regole della antisepsi, o, per evitare la possibile insorgenza di una pneumonite da ingestione, bisogna lasciare in sito e sorvegliare accuratamente la cannula-tampone fin quando persiste il pericolo del " rigurgito nelle vie aeree ".

C. Estirpazione della laringe.

Storia. Quantunque già per il passato alcuni medici abbiano potuto formare il progetto, di rimuovere la laringe, ed anche l'ALBERS [18]) già fin dal 1829 abbia eseguita l'estirpazione della laringe come ricerca di fisiologia, e PATRIK HERON WATSON in Edimburgo, secondo la relazione di MELV. WASSERMANN [27]) abbia estirpato nel 1866 la laringe ad un uomo per stenosi sifilitica, pure è merito di VINCENZO CZERNY di avere dimostrato (1870) con esperimenti sui cani, che gli animali dopo questa operazione rimangono in vita, e possono anche acquistare di nuovo una voce sonora, quando si adatta alla loro trachea una cannula a T, munita di una linguetta metallica mobile. Lo CZERNY [19]) diede anche i precetti per il metodo da eseguire esattamente nell'uomo. Tre anni più tardi il BILLROTH [20]) eseguì la prima estirpazione della laringe in un uomo, al quale era stata fatta invano quattro settimane innanzi la laringotomia allo scopo di rimuovere un carcinoma. L'operato imparò dopo la guarigione della ferita a parlare mediante la cannula a T del GUSSENBAUER [20]) trasformata in una " laringe artificiale ", ma morì circa un anno dopo l'operazione per recidiva nelle glandole linfatiche del collo. Da allora un grande numero di chirurgi ha eseguito la estirpazione della laringe.

È indicata l'operazione in tutte le neoplasie maligne, le quali hanno radici nella laringe, e la cui sicura estirpazione non è possibile con la laringo-

fissura. Sono quindi specialmente i carcinomi e sarcomi che dànno motivo alla estirpazione della laringe (v. Laringotomia).

Come metodi si può distinguere una estirpazione totale ed una parziale (nella quale si asporta solo una metà laterale dell'organo). Quest'ultima ha la sua ragione di essere, perchè, quando una delle corde vocali rimane intatta, lascia al paziente la possibilità di parlare senza laringe artificiale, lascia anche possibili i movimenti normali di deglutizione, ed è relativamente meno pericolosa (vedi più sotto), e nei casi relativamente frequenti, nei quali il cancro si impianta solo in una metà della laringe, e vi resta limitato, sembra che prometta anche favorevoli speranze di duratura guarigione del male, quanto la estirpazione totale dell'organo.

Per l'esecuzione della operazione si può procedere in diversi modi, secondo che si usano i bisturi, o le forbici, o la galvanocaustica (la quale raramente è richiesta), secondo che si intraprende l'estirpazione dall'alto verso il basso, o dal basso verso l'alto; e finalmente secondo che si sia fatta precedere o non la tracheotomia. In questa ultima condizione non vi è da scegliere, quando è stata già aperta la trachea per evitare la morte per soffocazione, come nella maggioranza dei casi è avvenuto fin ora, e come avverrà anche d'ora innanzi. Si raccomanda quindi di far precedere di qualche tempo (settimane) la tracheotomia alla estirpazione principalmente per ciò, che l'ammalato possa fruire di una più libera respirazione, sotto l'influsso della quale egli possa migliorare in forze, cosa che è di essenziale importanza per la buona guarigione della grossa ferita della estirpazione. Si deve anche far rilevare, come un vantaggio della tracheotomia previa, l'adesione che a questa consegue, della parete tracheale anteriore con la cute sui margini della ferita, perchè in questo modo viene evitata la retrazione e l'affondamento della trachea, dopo la separazione di essa dalla laringe. Ciò si può anche ottenere senza la tracheotomia, fissando la trachea con la sutura. Quando si è fatta precedere la tracheotomia, di regola si introduce una buona e sicura cannula-tampone prima di incominciare l'estirpazione della laringe (v. Tracheotomia). Il tamponamento può anche esser eseguito dalla ferita tracheale, in modo da spingere nel capo superiore della trachea, verso la laringe, dei tamponi antisettici, ed otturarlo completamente, e frattanto si assicura la penetrazione dell'aria nella trachea mediante una comune cannula. Se appunto allo scopo di ottenere il tamponamento si debba in tutti i casi far precedere la tracheotomia, è discutibile, poichè quando anche si comincia l'operazione con la separazione della laringe dalla trachea, si può tamponare quest'ultima anche da questa ferita (v. sotto). Quando si è introdotta una cannula, si deve anche far praticare attraverso questa la inspirazione di cloroformio, del cui potere anestetico appunto nella estirpazione della laringe difficilmente si può far a meno. Si raccomanda sempre per ottenere un campo più libero alla operazione di praticare la tracheotomia inferiore. Quanto alla scelta tra il tamponamento della trachea, e l'operazione a capo pendente, vale anche quì quanto abbiamo detto sopra per la laringotomia. La stasi sanguigna nelle vene del collo, inevitabile nella operazione a capo pendente, può essere appunto nella estirpazione della laringe particolarmente molesta.

Si comincia naturalmente anche l'estirpazione con la spaccatura della intera laringe per decidere definitivamente *de visu* se sia necessaria la estirpazione totale, o se quella di una metà della laringe sia sufficiente a rimuovere il male.

Per la estirpazione totale si può ritenere come tipico il seguente metodo. Grande taglio longitudinale, o anche incisione a **T** per denudare o spaccare la laringe con le norme date a proposito della laringotomia per

riguardo alle vene ed all' arteria crico-tiroidea. Isolamento della laringe dalle parti molli che giacciono lateralmente, per quanto è possibile con l' aiuto dell' elevatore introdotto sotto le aponevrosi immediatamente a contatto con la cartilagine. Le inserzioni muscolari, e segnatamente del m. io-tiroideo, e sterno-tiroideo, sono recise con brevi incisioni, dopo di che i lembi del corpo tiroide, il cui istmo è stato già reciso, si lasciano agevolmente spostare lateralmente, e mantenere in tale posizione mediante uncini ottusi. L' arteria tiroidea superiore non può essere quivi ferita, e nemmeno vista, poichè essa decorre sul muscolo io-tiroideo, ed assieme con questo viene spostata di lato. Si tira in avanti e verso un lato la laringe a mezzo di un uncino acuto introdotto sul margine superiore della cartilagine tiroide, mentre che si spostano in direzione opposta tutti i tessuti molli da essa distaccati a mezzo di un uncino ottuso. Con il bisturi introdotto profondamente in sotto della cartilagine tiroide si recidono le inserzioni dei muscoli costrittori della faringe e si isola la parete anteriore dell' esofago dalla laringe. In fondo all' angolo superiore della ferita comparisce ora l' arteria tiroidea superiore, che perfora lateralmente il legamento io-tiroideo, e la si recide fra due legature. Lo stesso taglio recide anche il nervo laringeo superiore decorrente in sopra dell' arteria ed il suddetto ligamento. Anche l' epiglottide può essere egualmente rimossa con questo taglio, se si spinge il bisturi obliquamente dal davanti e dal basso in alto ed in dietro, in modo da poter guidare la punta di esso fra la radice della lingua e l' epiglottide con il dito indice introdotto nella bocca. Finalmente la laringe viene tirata interamente verso il davanti, e la parete anteriore dell' esofago resta isolata assai più di quanto era possibile col primo tentativo. Dietro la cartilagine cricoide si rinvengono le piccole arterie tiroidee inferiori, le quali penetrano nella laringe fra il corno inferiore della cartilagine tiroide e la cricoide, e si allacciano o prima della recisione, o anche dopo di questa senza difficoltà. In loro compagnia decorre il nervo laringeo inferiore. Con l' atto finale della separazione della laringe dalla trachea viene reciso anche questo nervo.

L' eseguire in ordine inverso l' intera operazione (dal basso in alto), ossia cominciare con la recisione trasversale dei mezzi d' unione tra laringe e trachea, come è stato originariamente raccomandato dallo CZERNY, ed eseguito da parecchi altri chirurgi con buon esito, sembra consigliabile solo quando si è interamente sicuri del tamponamento della trachea. Nondimeno a V. VON BRUNS [21]) è riuscito, senza fare la tracheotomia preventiva, di eseguire prima il taglio trasversale tra laringe e trachea, e poscia in ultimo introdurre una cannula-tampone, senza far penetrare il sangue in trachea.

Se è avvenuta diffusione di un carcinoma alle parti molli circostanti, e se è ancora sopratutto possibile una operazione, allora bisogna modificare in modo corrispondente sia le incisioni cutanee, che tutto il restante processo operatorio, senza potere stabilire per ciò regole generali.

Il metodo per la estirpazione di una metà della laringe si intende senz' altro dopo le su esposte considerazioni.

Cura consecutiva. Non può mai parlarsi di chiudere completamente la ferita mediante sutura. Se sono stati fatti lembi cutanei, si riavvicinano di nuovo in modo corrispondente e si suturano assieme. Può essere necessario di fissare con sutura la trachea per impedire che essa si ritiri in basso. Allo scopo di dare all'apertura della trachea una direzione in avanti, ed evitare con ciò la penetrazione in essa della secrezione della ferita, si possono anche riunire i margini della ferita al disopra dell' apertura tracheale per l'estensione di qualche centimetro, con punti di sutura profondi, in modo che si formi un ponte di cute dal quale restano separati fra loro l' esofago

e la trachea e sul quale la laringe artificiale può trovare un appoggio [22]. Il cucire la ferita con la parete anteriore dell' esofago (come ha fatto rilevare SCHÜLLER l. c.) potrebbe portare piuttosto danno che vantaggio, poichè avviene in seguito che i legamenti della faringe, staccati dalla loro naturale inserzione, aderiscono alle pareti laterali della grossa cavità, risultante dalla operazione, per elevare poi nell'atto della deglutizione la laringe artificiale, come per lo innanzi facevano con la naturale.

La cura consecutiva in senso stretto deve aver di mira principalmente l'alimentazione dell' infermo, l'evitare un' infezione settica, e l'evitare la pneumonite da ingesti. L'alimentazione può essere fatta durante i primi 5 a 6 giorni mediante un tubo esofageo, che nel miglior modo s' introduce subito dopo l' operazione nello stomaco, e deve sporgere fuori dalla ferita esterna, per somministrare sicuramente e comodamente al paziente il materiale nutritivo (nel modo migliore con un irrigatore). Se il tubo esofageo non è affatto tollerato si può ricorrere ai clisteri nutritivi. Dopo il 6° giorno per lo più l' operato può di nuovo cominciare ad inghiottire qualche cosa.

La medicatura dev' essere cosparsa di polvere di iodoformio o di altra sostanza antisettica, però non dev' essere imbevuta di sublimato. L' intera cavità della ferita dev' essere quindi riempita in modo da costituire un certo sostegno al tubo esofageo. Il tamponamento della trachea dev' essere mantenuto fino a tanto che è scomparso il pericolo della penetrazione della secrezione della ferita nella trachea. La medicatura dev'essere in principio cambiata giornalmente; ad ogni cambio di medicatura si deve nettare antisetticamente il cavo della ferita. Anche la cavità orale dev'essere lavata ogni giorno parecchie volte con liquidi disinfettanti. E si raccomanda inoltre di fare vicino al paziente delle polverizzazioni di liquidi disinfettanti, e segnatamente di olio di trementina e di tintura di benzoe.

Se il decorso è favorevole si può nella seconda settimana far il tentativo di applicare la cosidetta laringe artificiale [23]). Questa consiste essenzialmente di tre parti: cannula tracheale, cannula faringea, e cannula per la fonazione. Si deve introdurre dapprima nella trachea la cannula tracheale: attraverso un' apertura della sua parete superiore si spinge la cannula faringea nello spazio che era prima occupato dalla laringe. Queste due cannule comunicano mediante un' ampia apertura. Nella cannula faringea finalmente si introduce quella per la fonazione. Questa possiede un' apertura superiore ed una inferiore, delle quali la prima mette nella cannula faringea e l' altra nella tracheale, in modo che l' aria possa liberamente passare dalla trachea nella cavità orale e viceversa. Essa possiede in un telaino metallico incastrata una linguetta a molla. Quando è chiuso il forame esterno allora la corrente espiratoria spinge la linguetta metallica in vibrazioni sonore, le quali possono essere modificate nella faringe, bocca, o cavità nasale ed utilizzate per la formazione della parola articolata. Questa " laringe artificiale „ costruita dapprima dal GUSSENBAUER, è stata poi in molte guise modificata; specialmente V. v. BRUNS [21]) ha con grande vantaggio della formazione della voce sostituito la piastra metallica con una di caoutchouc.

Altamente interessante è l'osservazione di H. SCHMID [24]), che dopo la estirpazione della intera laringe in alcuni casi con esito favorevole si può avere la produzione tra la trachea e la faringe di una chiara ed intelligibile voce (parola), senza alcun apparato per la fonazione. Il LANDOIS e STRÜBING [25]) interpetrano questo fenomeno nel modo seguente. Dal punto dilatato della faringe, al disotto della lingua, dove prima aveva sede la laringe, l' aria viene stretta in una specie di rima, risultante dal ravvicinamento

della base della lingua alla parete posteriore della faringe. In questo modo si produce un "rumore di stenosi" il quale rinforza le consonanti e le vocali fino a farle divenire audibili. H. SCHMID osserva con ragione che, se si potesse aspettare con sicurezza lo sviluppo di questa "falsa voce" si potrebbe fin dal principio rinunziare ad ogni comunicazione fra trachea e faringe, e suturare interamente l'apertura della trachea verso il davanti alla cute, e così verrebbe grandemente attenuato il pericolo della pneumonite da ingestione.

Pericoli. Una emorragia pericolosa sembra addirittura impossibile in una operazione rettamente eseguita. Si legge con stupore che l'ALBERS [18]) non potette evitare la lesione della carotide nella estirpazione della laringe in un cane. Però senza dubbio il pericolo di ledere i vasi è diverso e maggiore quando un carcinoma della laringe ha invaso le parti circostanti più o meno estesamente. Ma anche in simili condizioni si può sempre trovare modo di dominare l'emorragia. L'infezione settica è con una conveniente cura consecutiva alla operazione assai inverosimile e finora è stato solo osservata in circostanze affatto speciali. La polmonite da ingestione senza dubbio è già spesso avvenuta in questa operazione, e lo sarebbe anche più frequentemente, ove in questa non fosse impiegato il tubo esofageo, e non fossero usate tutte le precauzioni del trattamento antisettico.

Fu osservato dallo STÖRK un aumeno tempestoso dell'attività del cuore con paralisi cardiaca finale, e ciò fu interpetrato come dovuto alla lesione del ramo cardiaco del nervo vago. Lo STÖRK ritiene come indubitato, che i filamenti del vago destinati al cuore in diversi punti si originano, ed in parte anche decorrono assieme al nervo laringeo superiore lungo la trachea per portarsi al cuore. Le lesioni di questi filamenti nella estirpazione della laringe sono quasi inevitabili; perciò sarebbe compromessa la funzione regolatrice (inibizione) dell'attività cardiaca, ciocchè dovrebbe produrre quella violenta eccitazione e la paralisi finale del cuore.

Per poter elevare dalle osservazioni finora comunicate una statistica sicura, e stabilire in base di questa una prognosi generale della operazione, sono in verità le cifre non abbastanza elevate, ed i casi troppo diversi fra loro [27]). Certamente la speranza di una guarigione radicale è maggiore nei sarcomi, minore nei carcinomi; però in questi ultimi non è peggiore di quella per le altre operazioni per cancro in altre regioni. Nei casi di prognosi più favorevole, se si opera per un neoplasma decisamente benigno, come per esempio per un condroma, si può eseguire una estirpazione parziale [28]).

Letteratura: La letteratura della tracheotomia e laringotomia è generalmente tanto estesa, che dovremmo sorpassare per dieci volte lo spazio di questo articolo, se volessimo raccoglierla in un modo quasicchè completo. Rimandiamo quindi in rispetto ad essa agli estesi trattati su queste operazioni, i quali dobbiamo a Julius Kühn ("die künstliche Eröffnung der obersten Luftwege". Sep.-Abdr. dal Günter's Operationslehre. Leipzig und Heidelberg 1864), C. Hüter ("Tracheotomie und Laringotomie", nel manuale del Pitha e Billroth. Erlangen 1872, III, Sez. 1) e Schüller ("Tracheotomie, Laringotomie und Extirpation des Kehlkopfes", in der deutschen Chirurgie 1880, Lief. 37), e ci limitiamo in proposito a dare in ciò che segue solo qelle indicazioni di letteratura, che come le note inferiori al testo, debbono servire per l'orientamento più rapido del lettore. Si sono inoltre utilizzati i comuni trattati di chirurgia, specialmente quello dell'A. (Berlin 1881, 8 Ausg., III), come pure la redazione di quest'articolo fatta dal Pauly per la prima edizione tedesca di questa opera. Di quest'articolo si sono anche conservate alcune figure, altre si son prese dal trattato dell'A., alcune dalle tavole anatomiche del Greb (nel manuale del Pitha e Billroth).

Le citazioni specialmente riportate nel testo sono le seguenti: [1]) Habicot, *Question chirurgicale dans laquelle il est démontré, que le chirurgien doit assurément pratiquer la*

bronchotomie. Paris 1620. — [2]) Vergl. B. v. Langenbeck, Deutsche milit.-ärztl Zeitschr. I, pag. 59 u. f., e v. Lotzbeck, Der Luftröhrenschnitt bei Schusswunden. München 1873. — [3]) Nella relazione di quest' articolo nella prima ediz. tedesca di questa enciclopedia. — [4]) Vergl. Weber, "Ueber Croup und Tracheotomie„. Zeitschr. für rationelle Medicin. 1852, pag. 8. — [5]) Vergl. Riegel, Ueber respiratorische Paralysen. Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 95. — [6]) Vergl. Bayer. ärztl. Intelligenzbl. 1869, Nr. 47. — [7]) Archiv für klin. Chir. 1874, XVII, pag. 454. — [8]) Ibid. XIV, pag. 137 u. f. — [9]) Ibid. XII, pag. 112 und XV, pag. 355 u. f. — [10]) Michael, "Die permanente Tamponade„. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. für Chir XI. Congress. 1882, II, pag. 161 und XII. Congress. 1883, I, pag. 33; Dippiù lo stesso, "Ueber Trachealtamponade„. Berliner klin. Wochenschr. 1888, pag. 757. — [11]) Langenbeck, Zur Tamponade der geöffneten Luftröhre. Berl. klin. Wochenschr. 1888, Nr. 47. — [12]) E. Hahn, "Ueber Kehlkopfexstirpationen„. Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 260; Dippiù Jean Palmié, "Zur Trachealtamponade„. Berliner klin. Wochenschr. 1888, pag. 663 und 796. — [13]) Vergl. Pauly, "Zur Lehre von der Granulationsstenose nach Tracheotomie„. Centralbl. für Chir 1877, pag. 716; Dippiù Volker, "Stenose des Kehlkopfes nach Tracheotomie„. Deutsche Zeitschr. für Chir. 1878, IX, pag. 448. — [14]) "Beitrage zu den Operationen an den Luftwegen„. Archiv für klin. Chir. XIII, pag. 357. — [15]) "Kehlkopfstenose und Trachealfistel nach Krikotomie wegen Diphtheritis„. Deutsche Zeitschr. für Chir. V, pag. 307. — [16]) Emil Koehl ha ampliato tutte le condizioni che qui vengono in considerazione in modo totalmente radicale, che può ben dirsi esauriente nel suo lavoro: "Ueber die Ursachen der Erschwenung des Décanulement nach Tracheotomie im Kindesalter wegen Diphtherie„. Archiv für klin. Chir. 1887, XXXV, pag. 75—146 und 403—479. — [17]) La nostra esposizione della laringotomia si basa in sostanza sull'accurata elaborazione di quest'argomento nella monografia dello Schüller (l. c.), nella quale anche la letteratura è raccolta tanto completamente che possiamo semplicemente ad essa rimandare. — [18]) Albers, Journal für Chirurgie etc. Von v. Graefe und Walther. XIII, p. 251 ff. — [19]) Wiener med. Wochenschr. 1870, Nr. 27 u. 28. — [20]) Vergl. C. Gussenbauer, Archiv f. klin. Chirurgie. XVII, pag. 341. — Vergl. Schüller, l. c. pag. 205 ff. — [21]) Württemb. med. Correspondenzbl. 1878, Nr. 24. — [22]) E. v. Bergmann, Sitzungsber. d. Würzb. phys.-med. Gesellsch. 1882, Nr. 3 u. 4. — [23]) Vergl. C. Gussenbauer, l. c. — [24]) Zur Statistik der Total-Extirpation des Kehlkopfes etc. Archiv f. klin. Chir. XXXVIII, pag. 132. — [25]) Ibidem, pag. 143.— [26]) Zur Erklärung des Shock nach Larynxexstirpation. Wiener med. Wochenschr. 1888, Nr. 12. — [27]) Quanto siano errate le statistiche finora redatte, specialmente fintanto che esse debbano servire di base ad un giudizio sfavorevole sulla operazione, ce lo apprendono nel miglior modo le due memorie stampate nella deutsche med. Wochenschr. 1879 N. 4 di M. Schede e di W. H. v. Krajewski: vedi anche il lavoro or ora comparso di Melville Wassermann, deutsche Zeitschr. für Chirurgie XXIX. — [28]) Böcker (deutsche med. Wochenschr. 1886, N. 43) estirpò con felice successo l'intera cricoide per un condroma. — A P. Bruns (Beiträge zur klinischen Chirurgie, III, 2) riuscì l'asportazione di un condroma, che partiva dalla parete posteriore laterale e destra della cricoide ed arrivava nell'interno della laringe, dopo la precedente laringo-tracheotomia e spaccamento della mucosa che la copriva.

Minervini. A. Bardeleben (Berlin).

Tracoma (da τραχὺς, ruvido), v. Congiuntivite, vol. III, pag. 869.

Trapanazione. S'intende con trapanazione nel senso più ampio della parola, una operazione, nella quale vien perforato un osso fino all'apertura di una cavità patologica. Quando p. es. un ascesso osseo si trova quindi nella estremità superiore della tibia e si perforano gli strati soprastanti, si parla di una trapanazione della tibia. Quando si trova un ascesso del mediastino anteriore, che non può altrimenti aprirsi che per la via dello sterno, ed effettivamente lo si perfora, si parla della trapanazione dello sterno. Due cose quindi appartengono al concetto della trapanazione: 1. Che una cavità venga aperta, 2. e che ciò si faccia mediante la perforazione. Nel senso più stretto poi s'intende per trapanazione l'apertura della cavità cranica mediante la perforazione delle ossa craniche. In questo senso deve anche qui trattrarsi l'argomento, poichè le altre perforazioni appartengono

semplicemente al campo della generale tecnica operativa. Devesi solo aggiungere, che in riguardo alla moderna tecnica il processo della " perforazione " non è necessario quando si parla della trapanazione; l'operazione può farsi anche per incisione con lo scalpello o per mezzo della osteotomia, p. es. con l'osteotomo dell' HEINE, o mediante un dissecamento a piacere. Cosicchè il concetto della trapanazione coincide col concetto della resezione penetrante del cranio.

Questa operazione ha una grandiosa storia, anzi una preistoria, poichè si può ritenere, che si sieno eseguite trapanazioni preistoriche. Erano quasi solo le occasioni traumatiche, quelle che inducevano alla trapanazione; si poteva quindi nel senso storico parlare solo di una trapanazione traumatica, come si parla delle resezioni traumatiche, in confronto di quelle patologiche e di quelle ortopediche.

Nell' antica letteratura chirurgica quindi le dottrine della trapanazione si trovano sempre nel capitolo sulle lesioni traumatiche del cranio, risp. in quello sulle fratture del cranio. Così nella rispettabile raccolta degli scritti Ippocratici troviamo il trattato: Περὶ τῶν ἐν κεφαλῇ τρωμάτων — opera che secondo l' HAESER è originaria del vecchio di Coo. In questo e negli altri scritti d' IPPOCRATE si parla della trapanazione come di un processo sviluppato; si fa menzione degli strumenti σμικρὸν τρύπανον, πρίων e πρίων χαράκτὸς; si tratta delle indicazioni, della tecnica e della cura consecutiva in tutte le direzioni nella più precisa maniera. — C. CELSUS riunisce in una esatta formola la pratica dell' antichità; degl' istrumenti egli riporta: *terebra*, *modiolus*, *scalper*, *forceps*, *lamina*. — GALENO non solo riassume l' antica dottrina della trapanazione, ma adduce osservazioni sulla compressione del cervello, che si può in certo modo produrre nella trapanazione. Egli dice: *Quemadmodum autem in perforationibus quum quis negligenter meningophylace premendo, membranam plus justo compresserit, sopor accidit* (*de locis affectis*, *Lib. IV*, *K. 3*). Nel suo tempo venne scoperto l' ἀβάπτιστὸν — un trapano perforativo con una sporgenza per impedire la penetrazione troppo profonda dell' istrumento. ORIBASIO ci conservò (*Collect. med.* XLVI c. 7—20) preziosi frammenti di ELIODORO, i quali si occupano diffusamente delle lesioni traumatiche del cranio, della trapanazione e sua cura consecutiva. Le indicazioni per la trapanazione presso questi antichi maestri erano le seguenti: 1. " Quando in una fessura è staccata la meninge ed è avvenuta una raccolta di liquido al disotto delle ossa craniche "; 2. la frattura d' impressione (ἔκπίεσμα); 3. la frattura con inarcamento all'esterno dei frammenti (καμάρωσις); 4. lo scheggiamento (ἐγκοπή); 5. la frattura con la disposizione di un frammento sotto l'altro (ἐγγείσωμα); 6. la contusione con ascesso sotto le ossa. Si nominano in proposito molti istrumenti, come p. es. il περιξύστηρ, un istrumento per levigare i margini ossei, l' ἀθερολογίον istrumento per afferrare ed estrarre le schegge e c. v. ELIODORO cita anche altri maestri, come ARCHIBIO e MENODORO. Anche PAOLO D' EGINA dà una diffusa ed esatta disposizione dell' argomento. In tutti gli autori dell'antichità si prescrive il processo in modo, che si debba perforare in parecchi punti ed allontanare con lo scalpello l'osso che si trova tra i punti perforati.

La chirurgia del medio-evo si occupò diffusamente della quistione della trapanazione. ABULKASIM si attiene alla dottrina di PAOLO D' EGINA, certamente non solo nella teoria, ma anche nella pratica. Basta solo leggere i seguenti punti: " *Et necessarium est, ut penes te sit numerus incisoriorum diversorum, et ut quaedam ex iis sintaliis latiora, et quaedam ex iis aliis*

breviora: et sint extremitates eorum exquisitissime acutae; et sint ex ferro Indo vel praestanti Damasceno „. Dei perforatori ABULKASIM conosce parecchie forme e ne dà il disegno che può vedersi nell'antica edizione veneziana ed in quella del CHANNING.

La pratica occidentale del medio-evo vien caratterizzata da GUIDO DE CAULIACO nel modo seguente: “ *Galenus, Paulus, Haliabas, Avicenna, Abulkasis, Rogerius, Jamerius, Brunus et Guilielmus De Saliceto videntur procedere in omnibus capitis fracturis discooperiendo, ruginando, trepanando et ossa cum instrumentis ferreis evellendo. Alii ut magister Anselmus de Janua et aliqui Paduani et fere omnes gallici et anglici procedunt incarnando et consolidando cum suis emplastris et potionibus et bono vino et ligatura. Nonnulli vero, ut Theodericus, Henricus et Lanfrancus nituntur tenere viam mediam. Lanfrancus in omnibus procedit incarnando exceptis duobus casibus, primus casus est, quando os premit, secundus pungit* „. Lo stesso GUIDO trapanò in alcuni casi. Egli dice: “ *Necessarium ergo in magnis contusionibus denudare et dilatare aliquam partem fracturae, ut possimus abstergere et levare a myringa ycores* „. In ogni caso tra i chirurgi del medio-evo LANFRANCUS, il maestro di GUIDO, fu quello che nella quistione della trapanazione assunse una delle più indipendenti posizioni. Le sue discussioni sulla trapanazione anche oggi possiamo leggerle col massimo interesse e la massima considerazione sul pensiero e l'opera coscenziosa di quest'uomo.

La trapanazione del medio evo si eseguiva appunto come l'antica. Tra gl'istrumenti GUIDO riporta: 1. *Trepana*; si conosceva il trapano di GALENO, il parigino ed il bolognese; 2. *Separatoria* — ancora un modello parigino ed uno bolognese — “ *ad separandum de uno foramine ad aliud* „; 3. *elevatorium*; 4. *rugine*; 5. *lenticulare*, coltello in forma di lente per levigare il margine; 6. il martello.

Il più antico disegno di una corona e di un arco di trapano, esattamente nella forma che anche oggigiorno si rinviene dappertutto, trovasi nel *Liber aureus de fractura capitis*, di BERENGARIUS DE CARPIS († 1550).

Nel principio della nuova éra restò conservata la trapanazione: GIOVANNI DA VIGO, GIOVANNI LANGE, MARIANO SANDO, BOTALLO (ambedue fratelli), FRANCESCO DE ARCE fecero trapanazioni. LEONARDO BOTALLO trapanò un ferito in tre punti, un altro in cinque punti. Ma già comparisce un concetto indipendente delle indicazioni. Così l'operatore ultimo nominato († 1573) respinge la trapanazione nelle fratture craniche sottocutanee dei fanciulli, ancorchè la lesione ossea fosse anche estesa. VIDIUS il giovine mette principalmente la quistione se debba operarsi nella lesione sottocutanea ed esprime il principio, che in un caso simile non debba affatto operarsi. Insieme a questa limitazione estremamente rimarchevole bentosto però mostransi anche i tentativi di allargare il campo dell'operazione; così MARCO AURELIO SEVERINO trapanava nella epilessia e nella mania.

Una certa decisiva illuminazione poi non ebbe la quistione della trapanazione nè nel 16. nè nel 17. secolo. Solo nel passato secolo si riprese la discussione nel grande stile. In Francia era riuscito a J. L. PETIT di stabilire la distinzione tra la commozione cerebrale e la compressione cerebrale. Il PETIT temeva di quest'ultima, cosicchè egli consigliava la trapanazione, perchè non insorgesse la compressione. In Inghilterra il POTT stabilì la teoria, che il pericolo di una frattura cranica sia riposto nel fatto, che al di sotto dell'osso schiacciato potesse raccogliersi la marcia; per ovviare a questo pericolo, debbasi eseguire la trapanazione. Sotto la influenza di un maestro così competente la trapanazione guadagnò una straordinaria diffusione, in

Francia non altrimenti che in Inghilterra ed in Germania; l'operazione venne anzi eccessivamente esagerata. Il MARÉCHAL in una frattura del parietale e del temporale, in alcuni giorni applicò 12 corone; il MEHÉE DE LA TOUCHE, nello stesso individuo eseguì 52 volte la trapanazione nel corso di due mesi. Quali fossero stati peraltro i risultati può misurarsi dal fatto, che il MERY durante i 60 anni che operò nell'Hôtel Dieu perdette tutti gl'innumerevoli ammalati da lui trapanati. Tanto grande può essere la influenza di una dottrina e di un'applicazione, che le più forti impressioni dell'esperienza non riescano a scuoterla.

Solo più tardi sorse la reazione contro questa dissennata pratica. Era necessaria la grande autorità del DESAULT, per fondare una nuova pratica. Il DESAULT concesse originariamente la trapanazione nella frattura con depressione e nei fenomeni di compressione, ma più tardi l'abbandonò del tutto e permise solo la elevazione dei frammenti. In Germania ed Austria spiegò ancora per lungo tempo influenza la contradizione tra il POTT ed il DESAULT. Dapertutto si trovavano seguaci della dottrina del POTT e contro di essi stavano i nemici della trapanazione, che seguivano il DESAULT. Così in Vienna il ZANG esercitava la trapanazione quasi senza limiti, mentre il KERN la rigettava. In Germania voci molto importanti davano il voto contro la trapanazione. Il TEXTOR scrisse un libro sulle nessuna necessità della trapanazione; il DIEFFENBACH nella fine della sua vita si dichiarò contro la trapanazione nel modo più decisivo; lo STROMEYER era sempre il suo contradittore. Che i giudizî venivano formulati nelle più ruvide parole, ciò dimostra che la operazione era molto diffusa.

Si rischiararono le opinioni quando il BRUNS pubblicò la sua grande operà sulle lesioni della testa. Sulla base di un materiale mai apportato in tale estensione il BRUNS formulò le seguenti indicazioni: " In generale è indicata la trapanazione in tutti i casi quando deve rimuoversi un nocumento che si trova nella cavità cranica o nelle sue pareti e che danneggia meccanicamente o chimicamente il cervello e le sue membrane, e precisamente sotto la condizione: 1. che questo scopo possa raggiungersi con la trapanazione, ma in nessun altro modo meno pericoloso; 2. che quando non vien rimosso il nocumento esistente, il rispettivo ammalato con estrema probabilità anderebbe a finire per la sua persistente influenza, e 3. che non esistano altre lesioni traumatiche simiglianti o stati morbosi, nè locali, nè generali, che anche nel caso di conseguimento dello scopo per la trapanazione, pure con la massima probabilità produrrebbero la morte dell'ammalato ". Con questa formulazione si dichiarò che la trapanazione non solo era un'operazione ammissibile, ma le si riconobbe anche la importanza di un intervento atto a salvare la vita. In singolar modo il v. BRUNS ampliò le indicazioni della trapanazione anche al caso di un ascesso cerebrale cronico. In generale gli argomenti del BRUNS deponevano singolarmente per la trapanazione tardiva.

In Francia sorse il SEDILLOT per chiamare di nuovo in vigore la trapanazione. Il SEDILLOT ritornò precisamente a quel punto di partenza che una volta aveva preso IPPOCRATE; egli favoreggiava non solo la trapanazione preventiva, come il POTT e PETIT, ma anche quella esplorativa. Anche il chirurgo militare LOGOUEST consigliava caldamente la trapanazione. Le lunghe discussioni che si fecero sull'argomento tra i chirurgi parigini menarono al rifiuto della opinione del SEDILLOT, ma sotto molti riguardi riuscirono a favorire la trapanazione.

Anche in Germania sopravvenne una nuova indicazione, e fu l'HUETER quegli che consigliò opportunamente la operazione nella emorragia dell'arteria meningea media.

Ma sopravvenne l'èra della chirurgia antisettica e con essa la trapanazione entrò in un nuovo stadio. Dopo che il SOCIN e VOLKMANN nelle fratture recenti del cranio avevano consigliato un procedimento attivo, bentosto si vide che pria di tutto dovesse mettersi all'ordine del giorno la trapanazione primaria, che anzi la trapanazione non fosse che una parte del processo complessivo, in certo modo solo un artifizio meccanico, che insieme alle altre misure talvolta fosse necessario, talvolta dovesse tralasciarsi. Sembrò subito il centro di gravità riporsi in un alro punto; sorse cioè la quistione: In qual modo debba procedersi attivamente con l'antisepsi? Le esperienze fatte finora sono ancora troppo poco numerose. Seguendo le considerazioni generali oggigiorno si riguarda la cosa presso a poco nel modo seguente.

Nella emorragia dell'arteria meningea con compressione cerebrale è indicata la trapanazione, tanto se la lesione sia sottocutanea quanto se sia aperta. Il KRÖNLEIN ha il merito di avere con un profondo studio sull'andamento degli stravasi, risoluta la quistione, in qual punto si debba trapanare. Del resto una frattura sottocutanea non dovrebbe esigere un intervento attivo che in un solo caso: quando una profonda depressione limitata producesse una rilevante compressione del cervello. Ma la quistione sul pericolo della compressione da parte dei frammenti non ancora è totalmente risoluta.

Nelle lesioni aperte della volta cranica, nelle estese fratture con grossi frammenti ed estese fenditure ci dovremo limitare a rimuovere le schegge totalmente libere, a spezzare alcune punte, a rimuovere i coaguli e simili.

Nel circoscritto scheggiamento aperto si rimuoveranno tutte le schegge mobili e si appianerà la ferita delle ossa.

Nella semplice fenditura aperta non si attaccheranno le ossa. Solo se la fessura fosse tale che per essa probabilmente venisse provocata una infezione dello spazio cranico, in tal caso per un sospetto di una simile infezione si agirebbe quindi correttamente allargando con lo scalpello la fessura, per eseguire radicalmente l'antisepsi.

Nei corpi estranei, quando son falliti gli altri tentativi di estrazione, si potranno rimuovere i corpi stessi con la resezione dell'osso circostante.

Nell'ascesso cerebrale cronico se ne farà lo svuotamento con la resezione dell'osso e l'allontanamento del corpo estraneo che vi fosse infitto.

Fino a qual punto negli esposti casi sia indicata, per raggiunger lo scopo, l'applicazione del trapano come un opportuno aiuto meccanico, non si avrà nessuna ragione per spaventarsene; dovrà del resto ricorrersi allo scalpello e martello, aiutarsi con l'osteotomo.

Così quindi sta oggi la quistione della trapanazione traumatica.

L'èra antisettica favorì anche le trapanazioni patologiche. Così negli ultimi anni, nella carie tubercolosa, nelle neoformazioni delle ossa craniche, se ne è fatta la resezione.

Anche negli ascessi cerebrali non traumatici s'è diretta una particolare attenzione, si è nuovamente svolta la quistione della trapanazione nella epilessia e si è anche intrapresa una serie di trapanazioni con lo scopo di estirpare i tumori del cervello. Così la moderna trapanazione è di nuovo pervenuta ad una importanza perfettamente impreveduta, ed a questo modificato stato del problema corrisponde anche se si fa cadere l'antico nome e si comincia a parlare di craniotomia.

Le operazioni intraprese nella carie tubercolosa soggiacciono allo stesso giudizio che le altre resezioni delle ossa pertubercolosi; e qui specialmente dovrebbe mettersi al pari della trapanazione la resezione delle ossa piane con apertura di una cavità del corpo, quindi principalmente la trapanazione dello sterno per tubercolosi. Sotto un eguale punto di vista cadono le tra-

panazioni che si fanno pei tumori benigni o maligni delle stesse ossa craniche. Anche qui la quistione della trapanazione deve giudicarsi secondo i principî generali.

Ad uno speciale giudizio son da sottoporsi perfino i casi dell'ascesso cerebrale non traumatico. Rammentandosi, che tra gli ascessi non traumatici si hanno due forme principali, cioè la forma metastatica (nella piemia, specialmente nei processi putridi del polmone) e quella dipendente dalla otite purulenta, sarà chiaro a primo sguardo, che solo quest'ultima forma può qui venire in considerazione. Siccome ora nella otite media gli ascessi cerebrali sono stati felicemente diagnosticati ed aperti, così non può esservi più alcun dubbio sulla possibilità dell'operazione; le ulteriori cure e l'ulteriore sviluppo dell'operazione dipende dal perfezionamento della diagnosi. Oggi di già si sono acquistati certi punti di partenza per dedurre dal quadro della otite la sede dell'ascesso.

Per ciò che riguarda l'estirpazione dei tumori cerebrali, i risultati ottenuti finoggi sono pochissimo incoraggianti. Di 11 casi operati 5 sono soggiaciuti all'operazione, solo in 1 caso la guarigione è durata ancora per alcuni mesi, in 1 caso non si è trovato il tumore ed in 3 la osservazione non avrebbe dovuto affatto eseguirsi (BERGMANN).

In riguardo alla trapanazione nella epilessia è merito dell'HORSLEY di aver portata la quistione sotto il giusto punto di vista. Alle convulsioni epilettiche provocabili negli animali per mezzo dello stimolo elettrico della corteccia cerebrale, corrispondono al certo nell'uomo quei casi di epilessia, in cui si ha una circoscritta lesione corticale, e le convulsioni quindi partono da un determinato gruppo muscolare e decorrono con una successione e diffusione tipica. Le trapanazioni difatti nei casi di questa specie hanno arrestati gli accessi epilettici; vi è solo da attendere ancora in qual misura diverrà durevole questo risultato.

P. ALBERT.

Trapiantamento, v. Autoplastia.

Trasfusione — *transfusio sanguinis* — chiamasi l'operazione, con la quale si fa passare artificialmente il sangue dal sistema vasale d'un individuo in quello d'un altro. — L'origine di quest'operazione non può, storicamente, riferirsi ad un'epoca determinata, nè attribuirsi all'iniziativa d'un singolo investigatore. L'idea, trasmessa per tradizione, della possibilità di tale processo terapeutico rimonta sino al principio del medio-evo.

Essa ebbe origine dall'opinione — universalmente accettata nei tempi antichi e medioevali — che il sangue sia sede dell'anima. Nella morte per emorragia, insieme al sangue sfugge dal corpo l'anima (*purpuream vomit ille animam* [Virgilio]); — l'esanime è egualmente esangue.

Secondo le idee dei creduli antichi, ritenevasi possibile, mercè l'amministrazione di sangue, ridonare ad un estinto l'attività vitale, e non altrimenti deve intendersi il poetico racconto d'Omero, in cui Ulisse, nell'inferno, dà a bere alle ombre il sangue, col quale esse riacquistano la conoscenza e la parola: " e come bevette di quel sangue nerastro, riebbe d'un sùbito la conoscenza „ — (Odiss. XI, 153). Anche negli scritti mosaici trovasi lo stesso concetto fondamentale: *Anima est in sanguine. Anima ipsa est sanguis* (Levit. 17. 11; — Genes. 9. 4; — Deut. 12. 23). Ma esso trovasi eziandio nelle opere dei naturalisti e dei medici, a mò d'esempio in Aristotele, Empedocle, Galeno: — αἷμα εἶναι τὴν ψυχήν (Galeno); — " *et se scire animae naturam sanguinis esse* „. (Lucretius Carus, de rer. nat. Lib. III, 43).

La stessa idea, che lo spirito sia nel sangue, rimane in vigore sino al tempo della scoperta della circolazione. È noto, che Michele Serveto, guidato dalle parole della Scrittura, ricercò la sede dell'anima, e scoperse così la piccola circolazione (Flourens, *Histoire de la découverte de la circulation du sang.* Pa-

ris 1857). Ma lo stesso Guglielmo Harvey è seguace della dottrina, che lo spirito sia nel sangue. Nelle sue lezioni manoscritte tuttora esistenti, egli parla degli spiriti che si aggiungono al sangue; nella prefazione all'opera " *De motu cordis* ", parla della minor quantità di spirito che è contenuta nel sangue venoso, e della maggior quantità che ne è contenuta nell' arterioso; e nel suo capolavoro, parla della grande abbondanza di spiriti nel sangue del cuore, e della produzione di spiriti per effetto del movimento. Persino nel suo scritto a Riolano – in cui, ciò nondimeno, egli è il primo a riprovare l' andazzo di spiegare con gli spiriti tutto ciò che non si capisce, quasi che essi fossero un *Deus ex machina* — l'Harvey parla in chiari termini della inseparabilità degli spiriti dal sangue vivente: senza spirito, il sangue non è più sangue, ma solo una massa inerte, morta, viziata. Ed anche nel suo ultimo scritto: *De generatione animalium* (1680), egli dice che gli spiriti sono gli strumenti immediati dell' anima, non però separati dal sangue, ma con esso talmente uniti, che può ben dirsi: L'anima dimora nel sangue, l'anima è sangue, e viceversa, il sangue è spirito, sempre che esso è vivente e risponde agli elementi siderali (*respondens elemento stellarum*). Per sè stesso, cioè senza lo spirito, il sangue non possiede che scarsissime ed oscure forze (*paucas admodum et obscuras virtutes possidet*) (Vedi Tollin, Osservazioni critiche sull'Harvey e sui suoi precursori. Pflüger's Archiv. 1882, Bd. XXVIII, pag. 584). Queste citazioni bastano a provare, quanto intimamente lo spirito si ritenesse unito al sangue.

Come immediata conseguenza di tale opinione, troviamo generalmente in uso lo scambio del sangue. Chi riceve in sè sangue d'un altro, diventa partecipe, per tal modo, della sua anima e della sua attività spirituale. Così vien stretta, presso quasi tutti i popoli dell' antichità, la " lega di sangue ". O si succhia il sangue, scambievolmente, da piccole ferite allor allora fatte, o si mescolano le gocce di sangue in una coppa, dalla quale si beve poi in comune. Una tal cosa ci vien riferita da Erodoto per i Lidii, da Luciano per gli Sciti, da Tacito per gli Armeni. Ma anche presso i Romani, stando a quanto ne dice Plutarco, esisteva tale usanza; e Diodoro ci riferisce altrettanto per i Greci. Si rileva poi da uno studio di P. Cassel (Die Symbolik des Blutes. Berlin 1882, pag. 31 ff.), che anche presso gli Unni, i Magiari, i Tartari, come pure presso i Negri e gli Americani, è esistita analogamente la lega di sangue, e che persino ai giorni nostri accade qualcosa di simile. Così non è molto che, nella Slesia, giovani coppie ebree mescolavano, nel dì delle nozze, il sangue fatto uscire dalle lor dita.

Nell' accennata opinione fondamentale trovasi manifestamente la spiegazione dell' uso, per il quale il vincitore beve il sangue dell' ucciso nemico, per così appropriarsi il suo coraggio ed il suo valore. Nella leggenda dei Nibelunghi, i compagni del truce Hageno bevono, per suo consiglio, il sangue degli uccisi — " siccome egli non era abituato a ciò, esso gli sembra mirabilmente buono, — da ciò ottenne vigore il corpo di più d' un cavaliere ". — Similmente vien riferito, che malfattori e briganti potessero acquistare maggior ferocia col bevere sangue umano: su di che si hanno varie comunicazioni (1605) di Giovanni Lang.

Da queste idee universalmente diffuse era ben facile arrivare a concepire una " cura di sangue ". Difatti, il bevere sangue umano sano fu, sin da tempi antichissimi, rimedio popolare contro l' epilessia. Si immaginava che l' attività vitale — la quale vedeasi svanire in ogni accesso epilettico – venisse trasfusa, insieme col sangue, dal corpo della persona sana che lo forniva, in quello dell' infermo. Io ho raccolto quanto trovasi scritto, a tal riguardo, in Plinio, Celso, Areteo, Scribonio Largo, Minucio Felice. – Cellario, cui dobbiamo un' edizione degli scritti di quest'ultimo autore, aggiunge questa nota: *Vetus opinio, quae necdum vulgi esse desiit, poto hominis calido sanguine morbum tolli, quem comitialem dicunt, id est epilepsian.* Anche nel nostro secolo si è permesso agli epilettici di presenziare alle esecuzioni capitali, per bevere il sangue caldo dei decapitati (Cassel, l. c., pag. 178).

Sotto la guida dei medici, il bever sangue si elevò al grado d' una cura speciale, quella cioè del succhiamento di sangue. Così Marsilio Ficino (1576) consiglia che i vecchi, per ringiovanire, succhino il sangue dalla vena del braccio d' un adolescente: pratica che, manifestamente, avea per fondamento quella " *communis quaedam ac vetus opinio, aniculas quasdam sagas infantum sugere sanguinem quo pro viribus juvenescant* ". Dallo stesso autore si apprende altresì, che ai suoi tempi preparavansi medele con sangue umano; e Paracelso dà per una medicina contro la lebbra " *dosis sanguinis humani, semel in mense in secunda die post oppositionem* ". Secondo Giovanni Lang (1605), a coloro che cadono in deliquio nel venir salassati, i medici fanno bere il sangue caldo che han lor cavato dalla vena, poichè suppongono che per tal modo si possa restituir loro, insieme col sangue, la coscienza.

Accanto alla cura del bever sangue ed all' amministrazione di medele

contenenti sangue, CARDANO (1556) fa menzione, per il primo, della trasfusione di sangue da vaso a vaso: " *Sunt qui cum alio juveni bonorum morum duplici fistula, alii unica, commutare sanguinem posse sperent* „.

Allorchè, dopo più di cento anni, la scoperta della circolazione del sangue, dovuta a GUGLIELMO HARVEY, agitò profondamente tutto il mondo scientifico, il teologo POTTER (1638) propose, in seno alla Società filosofica fondata da GIOVANNI WILKINS, vescovo di Chester (società che prese poi il nome di *Royal society*), l'esame della questione, se fosse possibile surrogare al sangue d'un animale quello d'un altro. Più tardi (1656) CRISTOFORO WREN, professore di astronomia ad Oxford, resosi celebre come architetto della cattedrale di San Paolo a Londra, propose l'iniezione di medicine entro le vene (infusione). Mentre in Londra si facevano esperimenti di trasfusione dal CLARCK (1657), dal fisico ROBERTO BOYLE, dall'anatomico RICCARDO LOWER (1666) e da altri il Prof. GIOVANNI DENIS, assistito da EMMEREZ, eseguì in Parigi, il 15 giugno 1667, la prima trasfusione diretta di sangue d'agnello, in un uomo affetto da malattia addominale e molto deperito, che, a quanto si disse, migliorò per effetto dell'operazione.

Non è nostro compito, seguire in tutt'i suoi particolari la storia della trasfusione del sangue. Ci limiteremo perciò a ricordare i fatti più salienti. In Parigi, gli stessi operatori eseguirono, più tardi, altre due trasfusioni dirette di sangue d'agnello; e nel 1667 la stessa operazione fu eseguita, in Londra, dal LOWER e KING, in persona d'un teologo affetto da imbecillità. Nello stesso anno 1667, il RIVA eseguì l'operazione in discorso su tre infermi; nel 1668, il MANFREDI la eseguì in Roma, sopra un febbricitante, ed il KAUFFMANN, in Francoforte sull'Oder, su due scorbutici ed un leproso. Di fronte a queste trasfusioni di sangue d'animale, merita considerazione la proposta del TARDY, professore di chirurgia e contemporaneo del DENIS, il quale raccomandava la trasfusione di sangue venoso da uomo ad uomo, ritenendola utile specialmente " *per senes et illos, quorum vasa malorum humorum et corrupti sanguinis plena sunt, — ad sanandos morbos ex sanguinis acrimonia, quales sunt ulceres, erysipelata* etc. „. Intanto, siccome la trasfusione non si fece, dapprima, che con sangue d'agnello, è facile intendere che le grandi speranze e gli esagerati entusiasmi suscitati dalla nuova operazione, non potevano realizzarsi. Già nel 1691 il JUNGKEN dice, che essa " non ha potuto dare gli effetti che se ne speravano „, — e nel 1763 l'HEISTER aggiunge: " pochi pazienti, sfortunatamente, han ricavato da quest'operazione lo sperato vantaggio, — e per quanto clamore siasi fatto, da principio, intorno ad essa, oggidì non se ne sente più parlare che ben poco „. —

Le ricerche relativamente moderne, che hanno dato alla trasfusione un fondamento sicuro, incominciano al principio di questo secolo con SAVERIO BICHAT e con GIACOMO BLUNDULL (1818), il quale ultimo contribuì enormemente ad introdurre nella pratica quest'atto operativo, con l'usare, per il primo, la siringa da trasfusione, e con l'iniettare ripetute volte, con buon esito, sangue venoso in una vena. — Le ulteriori notizie storiche saranno date nel discorrere dell'operazione stessa e delle sue indicazioni.

Trasfusione nell' anemia acuta.

La prima e più importante indicazione per la trasfusione del sangue è data dall'anemia acuta; — si tratta allora di surrogare direttamente il sangue perduto dal corpo per effetto d'un'emorragia. Se si riflette che nella sola Inghilterra, secondo i dati statistici raccolti dal GRAILY HEWITT,

muore d'emorragia una puerpera al giorno; se si pensa, inoltre, al gran numero di altre emorragie mortali, derivanti da cause interne o da ferite; è facile scorgere, quanto sia vasto il campo d'applicazione della trasfusione del sangue. La speranza espressa dal CLARCK sin dal 1868: " *Putem insuper, transfusionem sanguinis in magnis et subitaneis sanguinis profusionibus ad vires subito iustaurandas fortasse multum posse conducere* „ si è ora realizzata. Difatti la statistica di quest'operazione dimostra, che la medesima è stata eseguita sinora, più spesso che in qualunque altra condizione, nelle perdite sanguigne di alto grado; e nel maggior numero dei casi, con felice risultato. Piacemi qui citare la più antica comunicazione che mi sia riuscito di trovare, al riguardo, nella letteratura. CARDANO, a proposito delle emorragie ombelicali dei neonati, dice: " *Infantes autem nuper nati, sanguine ex umbilico profluente moriuntur: at obstetrices peritae, repulso per umbilicum sanguine, eos restituunt vitae* „. (*De rerum varietate. I. Basileae.* 1556, pag. 582).

Se si domanda, qual sia la parte costitutiva del sangue, cui si appartiene il potere rivivificante di esso, devesi anzitutto far notare, che nè la fibrina, nè le sostanze che la formano, hanno, per tal riguardo, alcuna importanza; e che perciò il sangue defibrinato può spiegare la stessa azione vivificatrice, che quello non defibrinato. Questo fatto importantissimo fu stabilito nel 1821 dal PREVOST e DUMAS con esperimenti sugli animali, e fu poi confermato da numerosi sperimentatori; tra gli altri, dal DIEFFENBACH (1828), BISCHOFF, GIOVANNI MÜLLER (1838), PANUM (1863), ed anche da me stesso. Avremo occasione di ritornare sulla questione dell'importanza della fibrina, a proposito della defibrinizzazione.

Ci resta ora da dimostrare, che i corpuscoli rossi viventi, dotati della facoltà di effettuare lo scambio dell'ossigeno e dell'acido carbonico tra l'aria ed i tessuti, devono considerarsi il principale veicolo del principio vivificatore del sangue. I corpuscoli rossi devono essere viventi, essendo che tutte le influenze che li privano di vita, li rendono al tempo stesso incapaci di funzionare nel campo circolatorio. Microscopicamente non è possibile riconoscere, se un corpuscolo sanguigno — sempre che esso conservi la sua forma e il suo colore normale — sia ancora vivente, o già morto: ma tale distinzione può farsi per mezzo d'un esperimento fisiologico. Gli eritrociti rimossi dal corpo devono considerarsi morti, allorchè, introdotti di bel nuovo in circolazione, si sciolgono prontamente; cioè allorchè l'emoglobina si separa dallo stroma dei corpuscoli rossi, e per conseguenza il plasma sanguigno resta colorato in rosso dall'emoglobina disciolta, e quest'ultima si mostra poi in diverse secrezioni. Noi possiamo uccidere sperimentalmente i corpuscoli rossi, riscaldando il sangue sino a circa 51°C. Tale sangue morto si scompone rapidamente nel circolo sanguigno, e la sua decomposizione può esser causa di gravi pericoli per l'organismo che lo riceve. Difatti, il disfacimento dei corpuscoli sanguigni dà luogo, nell'interno dei vasi, alla formazione di coaguli di varia grandezza. Io ho constatato, che gli stromi dei corpuscoli disfacentisi si agglutinano insieme, producendo una massa fibrinoide, che è stata da me denominata fibrina dello stroma. Quest'ultima, a seconda della grandezza dei coaguli, può ostruire vasi di vario calibro; e d'altra parte, i coaguli primitivi possono diventar più grandi, per il depositarsi, intorno ad essi, di nuovo materiale di coagulazione. Questi fatti si producono già durante la vita: difatti, io trovai, alla sezione, le accennate masse di fibrina, mentre il cuore batteva ancora. I

pericoli, che tali masse ostruenti possono preparare alla continuazione della vita, sono di per sè stessi evidenti.

Ma al tempo stesso, può prodursi, in un altro modo, una coagulazione diffusa. Come hanno dimostrato le esperienze del NAUNYN e del FRANCKEN, l'emoglobina diventata libera nel circolo sanguigno, esercita, già per sè sola, un'azione coagulante; e così, alla formazione delle masse bianche di fibrina dello stroma può aggiungersi una coagulazione diffusa, che rende ancora maggiori i pericoli.

La distruzione dei corpuscoli rossi può esser prodotta non solo dalle altre temperature, ma eziandio dalla permanenza del sangue fuori dei vasi, per un tempo relativamente lungo. Se lo si preserva dagli agenti putrefattivi, in una bottiglia ben chiusa tenuta in acqua ghiacciata, il sangue di coniglio può conservarsi per 72 ore, quello di cane persino per 4 giorni, in condizioni tali, che, venendo esso introdotto di bel nuovo entro le vene, i corpuscoli rossi non si sciolgono più rapidamente che in condizioni normali, anzi riprendono, nel circolo sanguigno, le loro funzioni respiratorie. Al di là del tempo accennato, il sangue, comunque lo si conservi, subisce tali alterazioni, che i corpuscoli rossi, quando vengono introdotti nuovamente in circolo, si scompongono in massa, come il DU CORNU ed io abbiamo constatato: e da tale scomposizione risultano gli stessi pericoli, che si hanno quando la distruzione dei corpuscoli rossi si deve all'azione di alte temperature.

Il riscaldamento del sangue oltre 50°C. e la protratta permanenza di esso fuori dei vasi, sono adunque due influenze dannose, alle quali i corpuscoli rossi soccombono. Senza dubbio, potranno trovarsi anche altre influenze, che agiscono in modo analogo, quali, forse, il far agire sul sangue soluzioni saline concentrate, o il sottoporlo a speciali azioni meccaniche. Ciò ci riconduce alla questione della defibrinizzazione, essendo che, quando si mette in opera tale processo, i corpuscoli rossi del sangue, per effetto della battitura, del contatto con sostanze estranee, dell'evaporazione, della filtrazione o della pressione, vengono esposti, manifestamente, a tutta una serie d'influenze nocive, che possono agire sfavorevolmente sulla loro vitalità. Non è egli adunque possibile che, per tal modo, la defibrinizzazione riesca dannosa? A ciò è da rispondere, che, quando la defibrinizzazione è eseguita come si conviene, la massima parte dei corpuscoli rossi non muoiono. Ciò è stato da me provato col constatare che, dopo la trasfusione di sangue defibrinato, i corpuscoli rossi introdotti nel circolo sanguigno non si distruggono (come quelli uccisi da un'alta temperatura); ma, invece, il plasma degli animali sottoposti a tale trasfusione, conserva durevolmente il suo colore normale. Una prova ulteriore ci è fornita dal fatto sperimentale, che, col sangue defibrinato, si può risanare completamente un animale profondamente asfittico per dissanguamento, mentre esso, senza trasfusione, è destinato a sicura morte. Il PANUM, mercè un esperimento molto istruttivo, cioè con l'eseguire ad un cane, entro 6 giorni, 13 salassi e 13 trasfusioni, sostituendo così quasi tutto il sangue dell'animale col sangue defibrinato d'un altro cane, dimostrò che nell'animale operato, la fibrina si riproduceva prontamente. Lo stesso investigatore constatò inoltre, che, in seguito a tale esperimento, l'eliminazione dell'urea non era punto alterata; ed io stesso ho potuto constatare altrettanto.

Per rispondere alla domanda, se la defibrinizzazione del sangue possa, almeno in parte, danneggiare i corpuscoli rossi o provocarne addirittura la distruzione, io ho eseguito, nei cani, ripetuti

salassi, introducendo poi di nuovo il sangue nelle vene, dopo averne eseguita la defibrinizzazione. Per tal modo, le qualità nocive che potevano essere inerenti al sangue defibrinato, avrebbero dovuto rendersi sempre più evidenti. Or bene, questi esperimenti mi hanno condotto al risultato, che, per effetto del processo di defibrinizzazione, periscono sempre, indubbiamente, alcuni corpuscoli rossi, giacchè, dopo una ripetuta defibrinizzazione, io trovai finalmente il plasma sanguigno alquanto arrossito dagli eritrociti disciolti. Nè c'è punto da far le meraviglie, che così avvenga, essendo evidente che molti corpuscoli rossi devono subire, durante la defibrinizzazione, insulti meccanici, per effetto dei quali essi periscono. Lo stroma di tali corpuscoli, o la fibrina che da esso si forma, può provocare qua e là piccole ostruzioni di capillari. Ma il danno che possono subire i corpuscoli rossi in un'unica defibrinizzazione, è certamente assai limitato, massime se essa viene eseguita come si conviene, badando specialmente che nel vaso in cui si raccoglie il sangue, alcune parti di quest'ultimo non vadano soggette, transitoriamente, ad un disseccamento parziale o totale, e che inoltre, nel colare il sangue, questo non venga violentemente premuto, per farlo passare attraverso il panno.

Adoperando sangue non defibrinato, il prodursi della coagulazione, e con ciò la possibilità del passaggio di coaguli entro le vene, rappresenta un pericolo assai più grande, essendo che possono aversi immediatamente embolie mortali. Se si trattasse di nient'altro che di scegliere tra sangue defibrinato e non defibrinato, dovrebbe preferirsi, *ceteris paribus*, il sangue non defibrinato. Ma in sostanza non si tratta di ciò, bensì di scegliere tra il sangue non defibrinato, presentante l'accennato pericolo delle embolie, ed il sangue defibrinato, nel quale periscono eventualmente alcuni corpuscoli sanguigni, dando luogo alle irrilevanti conseguenze di cui sopra. Io sono perciò persuaso, che, nell'eseguire la trasfusione, debba darsi la preferenza al sangue defibrinato.

Anche da un altro punto di vista, si sono attribuite influenze dannose al sangue defibrinato. È noto che, come ci hanno insegnato le ricerche di ALESSANDRO SCHMIDT, la fibrina si genera da tre diversi elementi: la sostanza fibrinogena, la sostanza fibrino-plastica e la fibrina-fermento: tutte e tre si formano dalla distruzione dei corpuscoli bianchi del sangue. (Cf. L. LANDOIS, Lehrbuch der Physiologie. 7. Aufl., §§ 31—4, Wien 1890). Il fibrinogeno esiste costantemente, in sufficiente quantità, nel sangue degli animali a sangue caldo. Appena il sangue fuoriesce dalla vena, i corpuscoli bianchi periscono in grandissime quantità, cioè, secondo AL. SCHMIDT, nella proporzione di $^{9}/_{10}$ del numero totale di essi. Ne risultano, come prodotti di scomposizione, la sostanza fibrino-plastica e la fibrina-fermento. Perciò, se s'inietta sangue defibrinato nelle vene d'un individuo vivente, possono prodursi coagulazioni, capaci di metterne in pericolo la vita. Ma le ricerche di ARNIM KÖHLER, il quale ha rivolto a questo problema un'attenzione tutta speciale, dimostrano che le sostanze temute, massime il fermento, si mostrano in maggiore abbondanza nel caso, che dalla massa spontaneamente coagulata si sprema il sangue liquido e lo s'inietti. Inoltre, egli trovò che l'azione d'un tal sangue è viemaggiormente energica, quando esso viene iniettato lateralmente entro un'arteria. L'esposizione del sangue all'aria per un tempo piuttosto lungo, distrugge il fermento. " Tutto sommato, — dice il JÜRGENSEN nel suo esame critico dei fatti esposti dal KÖHLER — possiamo dire che le ricerche del KÖHLER hanno bensì messo innanzi nuovi ed interessantissimi punti di vista, pei quali occorre, naturalmente, un ulteriore controllo, ma che le medesime non sono

di tal natura, da farci vedere un serio pericolo nell'uso del sangue defibrinato, per la trasfusione. Per quanto io mi sappia, nessuno ha mai eseguito la trasfusione col sangue spremuto dalla placenta di coagulazione, e ancor meno potrà ciò accadere per l'avvenire; anche l'iniezione laterale entro un'arteria non è punto necessaria. Sarebbe da lamentare che alcuno, prendendo in considerazione le conseguenze derivanti da incerti presupposti, ai quali si dà con esperimenti un ingannevole sostegno, si lasciasse indurre ad astenersi dall'uso del sangue defibrinato. Numerosissime esperienze cliniche stanno qui di fronte a singoli fatti sperimentali, i quali sembrano possedere un alto significato, sol perchè rivestiti da una seducente teoria. Nè il KÖHLER fu in grado di rafforzare le sue affermazioni con prove tratte dalla letteratura. Egli menziona quattro casi; ma neppur questi sono tali, da poter servire d'appoggio alle sue opinioni „. Avremo occasione di riparlare, in seguito, più estesamente, di questa cosiddetta “ intossicazione da fermento „.

Il processo da seguirsi nella defibrinizzazione dovrà essere il seguente: Il sangue vien raccolto in un vaso non troppo spianato, e lo si frulla tanto a lungo, quanto occorre perchè la fibrina si separi completamente, sotto forma d'una massa fibrosa, avvolgente lo strumento che si adopera per battere. Si badi di non smettere troppo presto! Dopo che il sangue è interamente uscito dalla vena, bisogna batterlo per bene, in tutte le sue parti, almeno per 15—20 minuti. Per evitare un troppo intenso raffreddamento, si situi, possibilmente, il vase contenente il sangue che si batte, entro un recipiente più grande, pieno d'acqua a calore di sangue. Nel battere il sangue, si eviti che esso venga spinto in alto sulle pareti del recipiente, affinchè esso non vi si dissecchi, neppure incompletamente, e venga poi ripreso nella massa totale. Soltanto dopo la completa separazione della fibrina, si farà passare il sangue, senza sottometterlo ad alcuna pressione, attraverso uno spesso filtro di seta bianca (meno buona è una fitta tela di lino, ma affatto da evitare è quella di cotone). Sarebbe completamente errato anzi sommamente pericoloso lo spremere attraverso il filtro piccoli coaguli che si trovassero a caso nel liquido sanguigno. Del resto, in un sangue defibrinato secondo arte non devono trovarsi coaguli. La stoffa che si usa come filtro deve, come ben s'intende, essere nettissima, e qualora debba adoperarsi una tela di lino, essa non dev'essere impregnata di sapone. Il filtro dovrà adunque, prima di venir adoperato, esser bollito in acqua piovana, poi spremuto ed asciugato. Il sangue che cola dal filtro, verrà raccolto in un bicchiere, tenuto in acqua a calore di sangue.

Per quel che riguarda i gas contenuti nei corpuscoli rossi, è da considerare, che il sangue venoso, venendo sbattuto in presenza dell'aria per la defibrinizzazione, si trasforma in sangue arterioso. Se nell'individuo su cui deve eseguirsi la trasfusione, esistono ancora i movimenti respiratorî, potrà adoperarsi anche sangue venoso; ma allora l'iniezione dovrà farsi così lentamente, che il sangue possa agevolmente, nei polmoni, caricarsi d'ossigeno. Ma se i movimenti respiratorî sono già estinti, non dovrà mai adoperarsi sangue venoso, ricco d'acido carbonico; giacchè esso, ove arrivasse sino al midollo allungato, distruggerebbe immancabilmente gli ultimi residui di eccitabilità degli importantissimi centri vitali ivi situati.

Quanto alla quantità del sangue da iniettare, si ricordi che un aumento della massa del sangue non è punto da temere. Già lo SPENGLER iniettò (1844) ad un cane 200 cc. di sangue, e ne ebbe per risultato, che la respirazione divenne alquanto più vigorosa; al che egli attribuì il

leggiero aumento della pressione sanguigna. Anche il MAGENDIE non trovò notevoli aumenti della pressione sanguigna, in animali nei quali aveva aumentato, con la trasfusione, la massa del sangue. Con questi fatti si accordano gli accurati esperimenti di WORM MÜLLER e del LESER. Si constatò che il sistema vasale d'un cane può accogliere in sè, per trasfusione, sino all'83 $^0/_0$ di sangue straniero, senza che ciò dia luogo a conseguenze dannose. Questo fatto dimostra, che il sistema vasale ha la facoltà di accomodare la sua capacità per masse maggiori di sangue, al modo stesso come è stata constatata in esso, già da lungo tempo, un'analoga facoltà di accomodazione per le minori quantità di sangue, forse dopo le forti emorragie. Il v. REGÉCZY è d'opinione, che il non aumentare della pressione sanguigna in seguito a trasfusione di quantità maggiori di sangue, dipenda dal fatto che, subito dopo si producono trasudazioni, per effetto delle quali il contenuto dei vasi viene di bel nuovo diminuito. Difatti, immediatamente dopo la trasfusione, egli, come già WORM MÜLLER, constatò notevoli aumenti di pressione, i quali si dissipavano poi gradualmente, in corrispondenza delle accennate trasudazioni. E in armonia con questi fatti, si trovò che l'abbassarsi della pressione era accompagnato da un aumento del peso specifico del sangue, nonchè del numero dei corpuscoli sanguigni.

Dovrebbe ora assodarsi se forse un altro liquido indifferente, che s'iniettasse nei vasi, dopo le grandi e pericolose perdite di sangue non fosse al caso di rievocare la vita. Son già molti anni che il GOLTZ (VIRCHOW'S Archiv. 29) espresse l'opinione, che, dopo forti ed improvvise perdite sanguigne, la morte non si produca per la diminuzione della massa sanguigna, bensì perchè il disturbo delle condizioni meccaniche della circolazione toglie a quest'ultima ogni regolarità. Il cuore lavorerebbe allora come una pompa guasta, incapace di spingere innanzi il liquido. Ma ove si riuscisse a far circolare regolarmente il sangue che resta entro i vasi, il pericolo per la vita sarebbe scongiurato. Egli credeva, per conseguenza, che un miglior riempimento dei vasi, sia pure con liquidi indifferenti, potesse produrre il desiderato effetto. Ma gli esperimenti eseguiti, al riguardo, dall'EULENBURG e da me, e pubblicati sin dal 1866, dimostrarono invece, che la morte non può essere impedita nel modo accennato: ciò che si accorda altresì coi risultati ottenuti da precedenti investigatori. Recentemente, il COHNHEIM ed il LICHTHEIM hanno dimostrato, che ai cani si possono iniettar nelle vene, senza il minimo danno, grandi quantità di soluzione di cloruro di sodio al 0·6 $^0/_0$. Il KRONECKER ed il SANDER hanno persino affermato, che una soluzione di 6 grammi di cloruro di sodio e 5 centigrammi d'idrato di sodio in un litro d'acqua, basti ad impedir la morte di cani dissanguati. Io devo elevar serî dubbî su tali affermazioni. Se l'animale dissanguato trovasi già nello stadio della paralisi anemica, in cui la respirazione si arresta e cessa la reazione agli stimoli esterni, esso può essere richiamato in vita soltanto per mezzo di sangue arterializzato, ma non mai con l'iniettare entro i vasi soluzioni indifferenti. I centri nervosi vitali non possono funzionare che in virtù del sangue arterioso; ed anche il cuore, come ha dimostrato lo stesso KRONECKER, lavora sol quando riceva sieroalbumina del sangue, non già liquidi indifferenti. Anche su questa questione delle così dette "infusioni vivificatrici di cloruro di sodio" dovremo ritornare più tardi, dopo che avremo discorso più minutamente della trasfusione.

Quanto alle indicazioni relative al momento, in cui, nell'anemia acuta, dovrà ricorrersi alla trasfusione, basti il dire che l'operazione è urgentemente indicata, appena si presentino sintomi minaccevoli per

la vita. Specialmente per le metrórragie, il MARTIN formulò, sin dal 1859, la seguente indicazione : " Quando si hanno già i segni d'un' anemia di alto grado — pallore generale della cute, freddezza delle estremità, polso piccolo, appena percettibile, accessi di deliquio, — e al tempo stesso si rende manifesta, pel persistente vomito delle sostanze alimentari o medicamentose, la impossibilità d'un ristabilimento delle forze per la via della bocca e dello stomaco ; ritengo allora giunto il momento di ricorrere alla trasfusione del sangue, e consiglio di non tardare più oltre ad eseguire quest'operazione, quasi scevra di pericolo ".

Anche in istati anemici di alto grado, non preceduti da perdite dirette di sangue, come pure nell'idroemia e nella clorosi, la trasfusione può talvolta essere indicata. Si potrà tentare quest'operazione anche nella anemia perniciosa, massime dopo i favorevoli risultati ottenuti dal QUINCKE in due casi di tal malattia. Negli stati di debolezza che produconsi nei lattanti per effetto d'una protratta gastroenterite, il DEMME eseguì, con favorevole risultato, ripetute trasfusioni (in un caso, si fecero, entro un mese, otto trasfusioni, ciascuna di 5 grammi di sangue ; e questo veniva iniettato nella vena, senza metterla allo scoperto, con una siringa del PRAVAZ). Relativamente alla leucemia, nella quale il BLASIUS ed il MOSLER hanno tentato la così detta trasfusione depletoria, non posso che ripetere l'opinione già da me precedentemente espressa. Anche nei casi, in cui le sorgenti dei corpuscoli bianchi non si mostrano che moderatamente più attive del normale, è poco probabile che la sostituzione di sangue normale al sangue leucemico possa bastare a ristabilire la normalità della funzione. Ma quando esiste un eccessivo ingrossamento della milza, delle glandule linfatiche, o una produzione enormemente aumentata dei corpuscoli bianchi da parte d'un midollo osseo molto alterato, è evidente che anche un' abbondantissima trasfusione depletoria non potrà avere che un effetto palliativo e transitorio.

Trasfusione negli avvelenamenti.

Molte importanti indicazioni possono aversi, per la trasfusione, in certi avvelenamenti. Ed anzitutto dev'esser qui menzionato l'avvelenamento per ossido di carbonio, nel quale questo gas si sostituisce man mano all'ossigeno del sangue, così che, infine, producesi la morte per asfissia. In questo caso, si ha l'indicazione di evacuare nella misura del possibile, con un abbondante salasso, il sangue alterato, e di surrogarlo con sangue normale. Dopochè quest' operazione, benchè senza risultato durevole, era stata tentata per la prima volta, al principio dell'anno 1864, in Berlino, nella Clinica del TRAUBE, e poco dopo in Königsberg dal WAGNER e MÖLLER, l'azione favorevole, anzi in certi casi salvatrice, della trasfusione nella intossicazione per ossido di carbonio, fu dimostrata, con esperimenti sugli animali, dal KÜHNE (1864), dall'EULENBURG e da me. D'allora in poi, la operazione è stata eseguita ripetute volte negli accidenti umani, con splendido risultato. Le statistiche registrano casi non troppo rari, in cui quest'operazione ridonò la vita ad individui che, senza di essa, sarebbero certissimamente periti. Siccome, nelle gravi intossicazioni da ossido di carbonio, il nocumento che subisce il sistema nervoso, cresce di minuto in minuto, così è cosa importantissima che, in tali casi, non si esiti troppo a lungo ad eseguire l'operazione. S'intende bene, del resto, che, pur eseguendo la trasfusione, non dovrà minimamente trascurarsi di porre in opera gli altri agenti vivificatori : aria fresca, analettici, stimolanti.

L'EULENBURG ed io abbiamo sperimentato la trasfusione, negli animali,

anche in altri avvelenamenti. Noi partimmo dal principio, che un veleno, per esplicare la sua azione generale, deve prima passare nel sangue. Perciò, in casi gravi di avvelenamento, può riguardarsi giustificato il tentativo di evacuare una parte del sangue intossicato, per sostituirla con sangue sano. Noi potemmo, con esperimenti sugli animali, dimostrare l' effetto favorevole d' una trasfusione depletoria, negli avvelenamenti da etere e da cloroformio; per quest' ultima sostanza, i nostri esperimenti furono confermati dal RAUTENBERG e dal CASSE. La trasfusione è stata da noi tentata anche negli avvelenamenti da idrato di cloralio, da oppio, da morfina, da stricnina, — ed è stata proposta per il veleno dei serpenti dal COCKLE, dal LAUDER BRUNTON e dal FAYER. S' intende da sè, che anche in questi avvelenamenti non dovranno lasciarsi intentati tutti gli altri rimedî. So benissimo, che le ricerche sperimentali, su cui si appoggia l' indicazione della trasfusione del sangue nei diversi avvelenamenti, sono ancora abbastanza scarse; tuttavia, in casi accompagnati da grandissimo pericolo, non è da rifiutarsi senz' altro, sia pure come *ultimum remedium*, il tentativo d' una trasfusione depletoria per quanto più possibile abbondante.

Anche in quelle intossicazioni, nelle quali l' agente nocivo si forma nel corpo stesso, come nell' intossicazione da acido carbonico (asfissia), nella colemia, nell' uremia, la trasfusione è stata proposta, o anche effettivamente tentata. Gli esperimenti da me eseguiti, insieme coll' EULENBURG, su animali asfittici, diedero risultati favorevoli: in conigli, nei quali si era prima messa allo scoperto la giugulare esterna, e che venivano poi resi asfittici, l' iniezione di sangue rutilante dopo un copioso salasso, spiegava un' azione rivivificatrice anche allora, quando la respirazione artificiale non era più valevole a rianimar l' animale. — Il tentativo d' una trasfusione depletoria può perciò considerarsi giustificato negli individui soffocati, negl' annegati, negl' impiccati, come pure nei neonati asfittici: ed è da raccomandare la trasfusione arteriosa centripeta, facendola precedere, negli adulti, da un salasso il più abbondante possibile. — Nell' uremia, potrà, come ben s' intende, sperarsi un effetto durevole solo nel caso, che la causa morbosa possa cessare; e perciò l' opportunità dell' operazione potrà specialmente venire in campo nella nefrite acuta e nell' eclampsia puerperale. In quest' ultima, la trasfusione è stata eseguita, con successo, dal VON BELINA, in seguito a mia proposta. — Nella piemia, nella febbre puerperale e nella setticemia, l' operazione, com' è manifesto, non può venir eseguita che con una prognosi assai più riservata: ad ogni modo, la si è tentata diverse volte, così nella pratica clinica, come in esperimenti sugli animali. Per effetto di essa, si è constatato spesso un miglioramento, ma per lo più transitorio; tanto che, su 29 casi, solo 4 ebbero esito favorevole. — Per esser completi, aggiungeremo che la trasfusione arteriosa centrifuga è stata proposta ed eseguita dall' HUETER nelle congelazioni periferiche, allo scopo di render nuovamente libere le vie sanguigne, rese impervie dal sangue stagnante; — e che nelle scottature, per effetto delle quali periscono, o per lo meno restano fisiologicamente danneggiati molti corpuscoli rossi (LESSER), la trasfusione depletoria è stata raccomandata dal PONFICK. Tale proposta appare pienamente giustificata, se si tien conto di quanto abbiamo detto più sopra circa l' influenza del calore sulla vitalità dei corpuscoli rossi.

Già da un pezzo è stata ventilata la questione, se il sangue trasfuso non eserciti anche, in parte, un' azione nutritiva; e tale questione è stata risoluta in vario senso. Io non voglio qui intraprendere una discussione dei singoli elementi che costituiscono questo problema, e mi limito ad una breve esposizione di ciò, che può considerarsi come certo. Anzitutto merita

menzione il fatto, che quando in animali che hanno sofferto la fame per qualche tempo, si esegue una trasfusione, può subito constatarsi un aumento dell'eliminazione dell'urea. Ciò dimostra che il materiale introdotto ha preso parte al ricambio materiale. Tuttavia l'aumento che si osserva nella quantità dell'urea, non corrisponde all'intiera massa delle sostanze albuminoidi contenute nel sangue trasfuso; anzi si deve ammettere, che l'aumento nell'eliminazione dell'urea dipenda in massima parte dalle metamorfosi della siero-albumina e della siero-globulina, la prima delle quali è contenuta nel liquido sanguigno nella proporzione del 3—4 %, e in quella del 2—4 % la seconda. I corpuscoli sanguigni si fondono man mano, e da essi deriva un leggiero, ma più durevole aumento della quantità dell'urea. Ha dunque la trasfusione anche un'azione nutritiva? A me pare, che questo problema abbia, più che altro, un interesse teorico. Dal punto di vista pratico, io son d'opinione, che quando in un individuo mal nutrito, presentante per giunta fenomeni anemici ed idroemici, si mostrano segni d'inanizione, non dovrebbe punto rigettarsi, come ultimo rimedio, una trasfusione mediocremente copiosa, da eseguirsi, ove occorra, ripetute volte.

Trasfusione con sangue d'animale.

Passeremo ora a discorrere della trasfusione con sangue d'animale, indicata altresì col nome di trasfusione con sangue eterogeneo. Mentre i primi operatori si servirono esclusivamente, per la trasfusione, del sangue d'agnello, dal BLUNDELL in poi si trasfuse, nel maggior numero dei casi, sangue umano. Il PANUM, sulla base di accurati esperimenti, affermò sin dal 1863, « non doversi adoperare, per eseguire la trasfusione nell'uomo, altro che sangue umano sano: giacchè, quantunque esperienze anteriori sembrino dimostrare che il sangue di specie animali molto affini possa venir trasfuso con successo e funzionare durevolmente nel nuovo organismo — per es. il sangue di vitello nell'agnello (ROSA) ed il sangue di cavallo nell'asino (EDWARDS), — e quantunque le proprietà vitali estinte per effetto di grave emorragia possano, in un mammifero, essere rieccitate anche con la trasfusione di sangue defibrinato d'un altro mammifero appartenente ad una specie più o meno lontana da quella del primo; tuttavia è molto da temere, che tal risultato — come lo si ottiene, a mò d'esempio, nei cani, con la trasfusione di sangue d'agnello o di vitello — non abbia ad essere del tutto transitorio, e che la scomposizione ed eliminazione del sangue estraneo non abbia ad essere sorgente di nuovi pericoli e aver per effetto la morte ».

Allorchè, malgrado questo fondato ammonimento, le trasfusioni con sangue d'animale furono di bel nuovo, nel 1873, introdotte nella pratica, per opera del GESELLIUS e dell'HASSE, e ne fu vantata l'azione salutare in ogni possibile affezione, ma specialmente contro la tisi; io dimostrai definitivamente (1873), mercè una lunga serie d'esperimenti, che il sangue di specie animali tra loro lontane — e perciò anche il sangue d'animale, nell'uomo — si dissolve entro i vasi del ricettore. Oltre ad aver seguìto accuratamente il processo di dissoluzione, e ad aver dimostrato i pericoli ad essa inerenti, io ho pure descritto e spiegato i sintomi che si producono durante e dopo la dissoluzione e successiva eliminazione del sangue estraneo, nonchè le alterazioni anatomo-patologiche che in tali casi s'incontrano. Il PONFICK pubblicò più tardi, cioè nel 1875, risultati parzialmente analoghi.

Deve ormai considerarsi come assodato, che il sangue d'animale, introdotto nel sistema vasale dell'uomo, si dissolve costantemente; che per

giunta, ove si esegua con tal sangue una trasfusione alquanto copiosa, risultano da essa gravi pericoli; e che perciò non può esser mai permesso di adoperare sangue d'animale per eseguire la trasfusione nell'uomo. In riguardo alla dissoluzione dei corpuscoli rossi, si è constatato che il plasma o il siero di molti mammiferi, ed anche dell'uomo, dissolve i corpuscoli rossi del sangue d'altre specie animali. Il plasma ed il siero del cane e del gatto dissolvono rapidamente i corpuscoli sanguigni del coniglio, della cavia, dell'agnello, del vitello e dell'uomo; — il plasma ed il siero del sangue umano dissolve i corpuscoli rossi dell'agnello; — al contrario, il siero o il plasma del coniglio o del cavallo non possiedono che una forza dissolvente assai tenue. Dal canto loro, i corpuscoli sanguigni dei mammiferi possiedono un grado di resistenza assai vario, di fronte alla forza dissolvente del liquido sanguigno di altri mammiferi. Così i corpuscoli sanguigni del coniglio si dissolvono rapidamente entro il sangue d'un altro animale, mentre quelli del cane si mostrano assai più resistenti. Quindi, se si trasfonde, a mo' d'esempio, sangue di coniglio in un cane, i corpuscoli sanguigni del coniglio si dissolvono rapidamente, — ma se, viceversa, si trasfonde sangue di cane in un coniglio, producesi dapprima una dissoluzione dei corpuscoli sanguigni del coniglio stesso. La circostanza della defibrinizzazione o meno del sangue trasfuso non ha alcuna influenza sulla dissoluzione dei corpuscoli sanguigni. La distruzione di questi ha luogo tanto più prontamente, quanto più energico è il potere dissolvente del liquido sanguigno; così il sangue dell'agnello o del coniglio si dissolve già entro pochi minuti, nel circolo sanguigno del cane. Se i corpuscoli del sangue trasfuso differiscono per grandezza da quelli dell'individuo ricettore, si può seguire passo per passo il processo di dissoluzione. Se, per esempio, si trasfonde in un cane sangue d'agnello, i cui corpuscoli son chiaramente distinguibili per la loro assai minore grandezza, l'esame microscopico di piccole gocce di sangue ottenute con una puntura d'ago, fa vedere che i corpuscoli del sangue d'agnello diventano, entro alcuni minuti, sempre più rari, sino a scomparire completamente. Dopo avvenuta la dissoluzione, il plasma sanguigno del ricettore è colorato in rosso dall'emoglobina messa in libertà dai corpuscoli sanguigni distrutti. Una parte di tale emoglobina sciolta può, se l'animale dopo l'operazione si rimette, venir consumata nel ricambio materiale; ma se la quantità dell'emoglobina resasi libera è abbastanza considerevole, si produce un'eliminazione di essa anzitutto per la via dei reni, meno abbondantemente dall'intestino — così che si hanno evacuazioni sanguigne, — inoltre dalla mucosa bronchiale, nelle cavità sierose, e persino nell'umor aqueo dell'occhio (PANUM). Già il DENIS ci riferisce, che uno degl'individui da lui sottoposti alla trasfusione con sangue d'agnello, emise per due giorni urina molto oscura, la quale divenne poi chiara al terzo giorno. Dopo appena un'ora e tre quarti dalla trasfusione di sangue d'agnello, si è talvolta constatata emoglobinuria. Il liquido sanguinolento trasudato entro le cavità sierose, viene in seguito riassorbito. Se in un animale si trasfonde sangue eterogeneo, possono andarne distrutti, in parte, anche gli stessi corpuscoli sanguigni dell'animale, e talvolta anche prima di quelli del sangue estraneo. Così accade, in generale, quando i corpuscoli sanguigni del ricettore sono facilmente solubili nel liquido del sangue trasfuso. Un tal fatto si osserva ordinariamente nei conigli, dopo una trasfusione con sangue di cane: i corpuscoli sanguigni del coniglio si dissolvono così facilmente e così presto nel sangue di cane, che l'animale può persino morire rapidamente per asfissia, anche quando non gli si è trasfusa che una piccola quantità di sangue. Se in un uomo si trasfondesse sangue di cane, si osserverebbero fe-

nomeni analoghi, giacchè i corpuscoli sanguigni dell'uomo si dissolvono anch'essi rapidamente nel sangue di cane.

La dissoluzione dei corpuscoli rossi dà luogo inoltre a due importanti fenomeni, che già per sè soli possono rendere pericolosa la trasfusione di sangue eterogeneo. Prima di dissolversi, gli eritrociti sogliono, in parte, conglutinarsi tra loro, formando piccoli ammassi, i quali naturalmente possono, nei punti in cui li trasporta la corrente circolatoria, produrre l'ostruzione di distretti capillari. Tali piccoli ammassi di corpuscoli sanguigni conglutinati abbandonano la loro emoglobina; e dallo stroma residuale risulta una massa fibrosa tenace, che è stata da me denominata « fibrina dello stroma », e che, naturalmente, può del pari ostruire piccoli vasi (vedi l'art. Sangue, vol. XI, pag. 946). Nei miei esperimenti di trasfusione con sangue chirurgico, io trovai effettivamente siffatti reperti nei più diversi punti del corpo.

Ma v'è ancora un secondo pericolo. Allorchè, per il dissolversi degli eritrociti, si rende libera una considerevole quantità di emoglobina, colorando in rosso il plasma sanguigno, possono prodursi nel sangue coagulazioni diffuse. Questo fatto fu già osservato negli animali, dal NAUNYN e dal FRANCKEN, dopo aver iniettato nelle vene emoglobina disciolta. Se tali coaguli si producono in distretti più o meno vasti, essi possono dar luogo anche alla morte. La causa dell'accennato fenomeno sta in ciò, che l'emoglobina sciolta provoca la dissoluzione di numerosi corpuscoli bianchi: dal che segue, che gli elementi generatori della fibrina, — i quali derivano appunto dalla distruzione dei leucociti, — si rendono liberi, ed operano la formazione dalla fibrina nell'identico modo, come nel sangue uscito dai vasi (v. l'art. Sangue, vol. XI, pag. 945).

Per effetto dei descritti processi, incontransi, nei più diversi organi, segni d'impedita circolazione e di stasi; com'è naturale, questi disturbi devono provocare, da parte dei varî organi, sintomi caratteristici. Negli uomini sui quali si è eseguita una trasfusione con sangue d'agnello, si osserva dapprima, sulla pelle, una colorazione rosso-bluastra; più tardi si produce un'infiammazione reattiva in singoli distretti cutanei circoscritti, sotto forma d'un'eruzione d'orticaria. — Le ostruzioni e le stasi polmonari determinano dapprima dispnea, poi anche lacerazioni di piccoli vasi e conseguentemente espettorazione sanguigna. Il DENIS, ed altri dopo di lui, osservarono anche epistassi. La dispnea può diventare intensissima, se nel centro respiratorio del midollo allungato si produce un impedimento alla libera circolazione; anzi, in tal caso, l'individuo può morire subitamente per asfissia. — Per quel che riguarda il tubo digerente, si notano: aumento della peristalsi intestinale, borborigmi, evacuazioni involontarie, spesso sanguinolente; e inoltre, tenesmo, dolori colici e vomito. A chiarimento di questi fenomeni deve notarsi, che gl'impedimenti della circolazione intestinale provocano, per l'ordinario, un aumento della peristalsi. — Nei reni si ha, entro i canalicoli urinarî, formazione di cilindri, che passano poi nell'urina (PONFICK). Si ha inoltre emoglobinuria; e questa si accompagna a scemata eliminazione dell'urea. Se l'impedimento circolatorio è di alto grado, la secrezione urinaria diminuisce, le ostruzioni possono esser causa di numerosi infarti (MASING), e può anche prodursi una degenerazione della sostanza glandolare (MITTLER). — Nei muscoli, l'ostruzione dei vasi può provocare un certo grado di rigidità o anche una rigidità completa, per coagulazione della miosina, non altrimenti che nell'esperienza dello STENSON. Al tempo stesso, la temperatura può elevarsi, per effetto dell'aumentata produzione di calore, che accompagna la coagulazione della miosina. — An-

che nel cuore, nel sistema nervoso, negli organi dei sensi, trovansi i segni del disturbo circolatorio, conseguente alle ostruzioni vasali. — Dopo una qualunque trasfusione con sangue eterogeneo, si produce un intenso accesso febbrile, che suole già incominciare una mezz'ora dopo l'operazione: la temperatura, in certi casi, si elevò sin oltre 42°C. In minor grado, possono talvolta osservarsi fenomeni febbrili, anche dopo una trasfusione con sangue omogeneo. Più tardi, per la depressione del ricambio materiale nei tessuti, in conseguenza dei numerosi ostacoli circolatorî, la temperatura può diventare persino subnormale, abbassandosi talvolta anche sino a 35°C. — Per effetto delle numerose ostruzioni vasali, produconsi, in seguito, persino lacerazioni di piccole vene. Così si spiegano le ostinate emorragie producentisi da eventuali soluzioni di continuo o da membrane mucose, nonchè nei parenchimi degli organi. La distruzione dei leucociti ha esaurito nel sangue le sostanze generatrici della fibrina; e perciò, non avendosi sufficiente materiale per la trombizzazione, è naturale che le emorragie derivanti da ferite, o da vasi spontaneamente lacerati, siano estremamente ostinate. In tali casi, il sangue si coagula solo incompletamente, ed in modo assai lento.

V'è anche da temere un altro pericolo, sul quale io ho, pel primo, richiamato l'attenzione; cioè, che i sali di potassio resi liberi dalla dissoluzione dei corpuscoli rossi, possano esercitare sul cuore un'azione tossica.

Si noti, infine, che nel ricambio materiale l'emoglobina si trasforma in parte in ematoidina: per cui si sono osservati, non di rado, fenomeni itterici e presenza di pigmenti biliari nell'urina.

Infusione di cloruro di sodio; importanza dell'intossicazione da fermento.

Per la giustificazione dell'uso della trasfusione nell'anemia acuta, è d'importanza decisiva la soluzione del problema: "Qual'è la causa vera della morte per dissanguamento?„ Come abbiamo già accennato, il Goltz, anni or sono, espresse l'idea che, dopo abbondanti e subitanee perdite di sangue, la morte non si produce, perchè vien sottratta al corpo una parte del liquido vitale che, con le sostanze in esso disciolte, nutrisce tutte le parti dell'organismo, e che, coi suoi corpuscoli rossi, mantiene il processo respiratorio dei tessuti e degl'importantissimi centri nervosi, — bensì soltanto, perchè resta profondamente lesa la meccanica della circolazione. Il non interrotto movimento circolatorio è solo allora possibile, quando i vasi ed il cuore sono sufficientemente pieni, e quando la pressione sanguigna non scende al disotto d'un certo limite minimo. Ora, le profuse emorragie producono appunto vacuità dei vasi e forte abbassamento della pressione sanguigna; e siccome i centri nervosi ed il cuore non possono funzionare abbastanza attivamente da mantener la vita, se non a condizione che il movimento circolatorio non venga interrotto, così basterebbe, dopo forti emorragie, di far in modo che venga mantenuta la continuità della circolazione. Il Goltz riteneva perciò, che il produrre artificialmente un miglior riempimento dell'apparecchio vascolare con un liquido indifferente — preferibilmente con siero — fosse già, senz'altro, sufficiente ad impedire la morte.

Ma è realmente vero, che un uomo o un animale in cui la morte per dissanguamento sarebbe davvero inevitabile, possono essere durevolmente richiamati alla vita mercè il riempimento dei loro vasi con un liquido indifferente? Sull'appoggio di fatti sperimentali, io sto con quelli investigatori, che rispondono a tale domanda in modo incondizionatamente negativo. Difatti, in animali che in seguito a profusa emorragia, trovavansi già nello stato della cosiddetta paralisi anemica, nei quali

cioè la respirazione spontanea era del tutto cessata ed i riflessi già estinti, mi è riuscito spesse volte di richiamar la vita con la trasfusione del sangue, non mai però con l'infusione di soluzioni indifferenti. In effetti, è pressochè evidente, che, quando un animale perde sangue sino al punto che il resto di esso non sia più sufficiente al mantenimento delle funzioni vitali, la morte debba allora prodursi anche nel caso, che tale resto di sangue venga poi allungato con un liquido indifferente. Ma i partigiani dell'infusione di cloruro di sodio rispondono: Questo resto di sangue è sempre del tutto sufficiente, purchè sia data la possibilità di mantenerlo in circolazione. L'animale non muore per insufficiente quantità di sangue, ma per insufficiente movimento di esso. Perciò si allunghi il sangue con l'introdurre entro i vasi un liquido indifferente, affinchè il movimento circolatorio del sangue possa esser mantenuto in grado sufficiente, e il risultato sarà certamente favorevole.

Molti hanno tentato, negli ultimi tempi, di risolvere perentoriamente la questione che ci occupa. Anzitutto però bisogna notare, che il punto estremo, in cui un'emorragia diventa mortale, è considerevolmente variabile. E ciò fa sì, che anche il giudizio intorno al reale valore dei mezzi con cui si combatte il pericolo, debba essere incerto. I molteplici esperimenti eseguiti sui cani, hanno dimostrato che, a seconda dell'età, dello stato di nutrizione, della razza, ed anche a seconda di peculiarità individuali, come pure a seconda del modo e della rapidità del dissanguamento, i cani possono sopportare, prima di morire, perdite sanguigne considerevolmente diverse. Ciò dipende, senza dubbio, specialmente dal fatto, che il peso della massa sanguigna del cane può variare tra il 5·5 % e il 9·1 % del peso del corpo dell'animale.

Secondo l'Hayem i cani muoiono dopo aver perduto una quantità di sangue, variabile tra il 4·34 e il 5·55 % del peso del corpo; secondo il von Kireeff, tali cifre sono di 4·3—7·3 % del peso del corpo. Il Landerer ritiene, che quando un cane ha perduto più di 4·5 % del peso del suo corpo, non è più possibile salvarlo dalla morte con l'infusione di cloruro di sodio.

Il von Kireeff trovò nei suoi esperimenti, che aprendo nei cani la carotide o la crurale, ha luogo prontamente la morte, con una perdita di 6·5—7·4 % della quantità primitiva di sangue. Le arterie di più piccolo calibro, nelle quali la pressione sanguigna è quasi ugualmente alta, cessano nondimeno spontaneamente di sanguinare, un certo tempo dopo essere state aperte. La causa di ciò è da ricercare in una contrazione spontanea del vase, determinata probabilmente da un'eccitazione dei nervi vasomotorii periferici del vase stesso. Questo stesso sperimentatore osservò, che gli stati asfittici producono una costrizione dei vasi, per effetto d'una stimolazione del sistema nervoso vasale.

Anche il Maydl osservò che nei cani le emorragie carotidee riescono sempre mortali, e che il sangue perduto è allora, in media, 6·11 % del peso del corpo. Secondo lo Schramm, i cani possono sopravvivere ad una perdita di sangue equivalente al 5·24 % del peso del loro corpo; ma una perdita superiore a 5·4 % è seguita quasi costantemente da morte.

Ora, che cosa può fare, di fronte a queste perdite di sangue, l'infusione di cloruro di sodio? Secondo il von Ott, i cani che hanno perduto $^2/_3$—$^3/_4$ del loro sangue, non possono più venir salvati mercè l'infusione di soluzione salina. In casi di emorragia di grado altissimo, il sangue defibrinato può salvare la vita anche allora, quando la soluzione di cloruro di sodio è già del tutto inefficace. Il Maydl formula così le sue conclusioni: Quando il sangue perduto è metà della massa totale del sangue (calcolata, nel cane, come uguale ad $^1/_{13}$ del peso del corpo), un'infusione di cloruro di sodio è superflua, giacchè, gli animali, per lo più, sopportano bene siffatta perdita. Se quest'ultima è di $^2/_3$ della massa totale del sangue, circa la metà dei cani soccombono; l'altra metà resta in vita, senza alcun aiuto: cosicchè,

nelle emorragie di tale entità, non è possibile giudicare della reale efficacia dell'infusione salina. Quando, infine, la perdita è superiore ai $^2/_3$ della massa sanguigna totale, gli animali periscono tutti, si faccia o non si faccia l'infusione di cloruro di sodio. Quest'ultima però, senza alcun dubbio, può ritardare la morte. — Anche lo SCHRAMM arrivò, dopo i suoi esperimenti, alla conclusione, che, nelle perdite sanguigne di alto grado, l'infusione alcalina di cloruro di sodio non spiega alcun'influenza decisiva sul mantenimento della vita. Il KRONECKER al contrario afferma di non aver mai avuto risultati così cattivi, come quelli del MAYDL e dello SCHRAMM. Egli, una volta, estrasse ad un cane una quantità di sangue pari al 6 $^0/_0$ del peso del corpo, e potè nondimeno salvarlo con l'iniettare nelle sue vene un'ugual quantità di soluzione neutra di cloruro di sodio al 0·6 $^0/_0$. Dai suoi esperimenti egli conchiude che: in tutte le emorragie, sino a quelle di $^2/_3$, o forse anche di $^3/_4$ della quantità presunta di sangue, l'infusione di soluzione (pura, non alcalina!) di cloruro di sodio, al 0·6 $^0/_0$, salva la vita pericolante. Per l'uomo, egli ritiene che la soluzione di cloruro di sodio al 0·73 $^0/_0$ sia la più favorevole. Benchè avesse raccomandato, da prima, la soluzione alcalinizzata di cloruro di sodio, egli la ripudiò in seguito, avendo constatato che in essa i corpuscoli sanguigni si mantengono meno bene. Egli consiglia d'introdurre in una vena 5—10 cc. di soluzione salina al secondo, e di eseguire nel contempo un vigoroso massaggio di tutto il corpo, massime dell'addome, affinchè il sangue rimasto entro i vasi si mescoli il più presto possibile con l'acqua salata. Il LANDERER conchiude dai suoi esperimenti, che a scongiurare i pericoli del dissanguamento giova più un miscuglio di 3—4 parti di soluzione alcalina di cloruro di sodio con una parte di sangue, che non la sola soluzione alcalina di cloruro di sodio, o il solo sangue defibrinato o non defibrinato. Con tale miscuglio egli potè salvare animali, che avevano perduto una quantità di sangue superiore al 5 $^0/_0$ del peso del corpo. Ancor migliori furono i risultati, adoperando soluzioni alcaline di cloruro di sodio, con aggiunta del 3—5 $^0/_0$ di zucchero: per tal modo poteronsi salvare animali, cui si era fatto perdere del sangue sino al 6 $^0/_0$ del peso del corpo.

Venendo ora ad esprimere succintamente, dopo quanto s'è detto, la mia opinione intorno al valore dell'infusione di cloruro di sodio, non posso in alcun modo ritenere tale operazione come realmente capace di salvare la vita. Se la quantità di sangue rimasta nel corpo è effettivamente insufficiente al mantenimento delle funzioni vitali, nulla può sperarsi da un'infusione di cloruro di sodio. Questa — in casi di emorragie pericolose, ma non certamente mortali — può avere il solo vantaggio di ritardare il pericolo, col rendere più facile la circolazione del residuo di sangue rimasto nei vasi. Può dunque l'infusione di cloruro di sodio surrogare la trasfusione del sangue? Assolutamente no! Tutt'al più, in casi di grave urgenza, e quando non è possibile di eseguir subito la trasfusione, si potrà ricorrere all'infusione di cloruro di sodio come ad un'operazione preliminare. Ma si badi bene di non riporre in essa troppa fiducia; e si consideri altresì, che in un individuo dissanguato, minacciato da imminente pericolo di morte, e che forse cade già da una lipotimia nell'altra, l'infusione di cloruro di sodio non è punto un'operazione del tutto indifferente ed innocua. Quando adunque la vita è seriamente in pericolo, non bisogna esitare: la sola trasfusione può salvare l'infermo.

Malgrado ciò, l'infusione di cloruro di sodio è raccomandata da diversi autori, come realmente capace di salvare la vita; ma il poco valore di tali raccomandazioni si può arguire già dal fatto, che esse sono state fatte anche

da alcuni, i quali aggiungevano alla soluzione di cloruro di sodio tanto alcali libero, da renderla addirittura dannosa per il sangue ancora esistente entro i vasi. Del resto, anche la trasfusione con sangue d'animali fu raccomandata, altre volte, con entusiasmo, e ritenuta capace di salvare la vita.

Negli avvelenamenti, il sangue resta alterato nelle sue qualità, per effetto della sostanza tossica; e perciò s'intende assai facilmente, che l'infusione di cloruro di sodio sarebbe addirittura fuor di posto. In questi casi, è invece indicata la trasfusione depletoria, mercè la quale si sostituisce del sangue fresco, sano, ad una certa quantità di sangue alterato nella sua crasi e nei suoi costituenti figurati. Voglio qui menzionare particolarmente, come un caso in cui la trasfusione depletoria è nettamente indicata, l'avvelenamento con clorato di potassio, per effetto del quale si verifica, entro il circolo sanguigno, una disoluzione di corpuscoli rossi e una trasformazione dell'emoglobina in metemoglobina (v. l'articolo Cloro, vol. III, pag. 625).

L'infusione di cloruro di sodio non avrebbe certamente incontrato tanto favore tra i medici, se, al tempo stesso che essa veniva raccomandata, non fosse stata mossa una grave accusa contro la trasfusione, affermandosi che ogni trasfusione con sangue defibrinato espone l'individuo ricettore ad una pericolosissima intossicazione. Occorre adunque che prendiamo qui in esame la così detta "intossicazione da fermento".

Come ho spiegato nell'articolo Sangue (v. vol. XI, pag. 945), la fibrina che si forma nel sangue uscito dai vasi, risulta dal riunirsi dei tre così detti generatori della fibrina, cioè del fibrinogeno, della sostanza fibrinoplastica e della fibrina-fermento. Tutte queste sostanze derivano dalla distruzione dei leucociti, i quali, dopo l'uscita del sangue dai vasi, periscono in grandi masse.

Nel sangue circolante dell'uomo e degli altri mammiferi, il fibrinogeno, insieme ad una traccia di fermento, esiste già in soluzione nel plasma, come prodotto dei processi regressivi dei corpuscoli bianchi. Ma il sangue circolante è ricchissimo in leucociti, assai più ricco di quel che si era ammesso sinora (ALESSANDRO SCHMIDT, LANDOIS). Appena il sangue fuoriesce dai vasi viventi, i corpuscoli bianchi periscono in grandi masse, per dissoluzione (MANTEGAZZA), specialmente i polinucleati (HLAVA), — secondo A. SCHMIDT, 71·7 % di essi (cavallo). I prodotti di distruzione si sciolgono nel plasma sanguigno; ed uno di questi prodotti è la sostanza fibrinoplastica. Al tempo stesso, dal materiale dei leucociti distrutti si forma, in certo qual modo come un prodotto cadaverico, la fibrina-fermento (non preesistente nei leucociti integri), la quale opera la separazione della fibrina. Anche le così dette "forme di transizione" tra le cellule incolori ed i corpuscoli rossi del sangue dei mammiferi, e forse anche le "piastrine del sangue", forniscono per effetto della loro distruzione, immediatamente dopo l'uscita del sangue dai vasi, sostanza fibrinoplastica e fermento.

Quando nel plasma sanguigno ha luogo la coagulazione, tutta la sostanza fibrinogena contenuta nel siero vien consumata per la formazione della fibrina. Per converso, resta ancora sciolta nel siero una quantità abbastanza grande di sostanza fibrinoplastica e di fibrina-fermento. E ciò fa sì, che quando ad un liquido contenente fibrinogeno (qual è, ad esempio quello dell'idrocele) si aggiunge siero sanguigno, ha luogo subito la coagulazione.

È perciò evidente che, quando si trasfonde sangue defibrinato entro i vasi d'un individuo vivente, si dà del pari occasione ad una formazione di fibrina, essendochè la sostanza fibrinogena contenuta nel plasma circolante vien messa a contatto con la sostanza fibrinoplastica e con la fibrina-fermento

contenute nel siero del sangue trasfuso. Questo fatto ha ricevuto il nome di " intossicazione da fermento ".

Dobbiamo però domandarci: il pericolo di tale intossicazione è davvero così temibile? ed è egli realmente vero, che dopo ogni trasfusione producansi coagulazioni pericolose per la vita?

I numerosi esperimenti da me eseguiti, mi autorizzano a rispondere recisamente: No! Quando la defibrinizzazione del sangue è stata eseguita inappuntabilmente, cioè quando tutta la fibrina è stata completamente rimossa, il pericolo d'un'eventuale intossicazione da fermento è del tutto irrilevante. Gli esperimenti hanno mostrato che, quando si spremono masse di sangue coagulato e si trasfonde tale sangue spremuto, allora si ha davvero il più gran pericolo di estese coagulazioni intravasali. Nel sangue spremuto dal coagulo la fibrina-fermento esiste in quantità notevolissima. Inoltre vi si trovano altresì abbondanti leucociti, i quali, appena introdotti nel circolo sanguigno, vi si sciolgono, producendo così nuove quantità di elementi generatori della fibrina.

Da ciò chiaro apparisce, che la defibrinizzazione deve eseguirsi con la più scrupolosa accuratezza. Ma ciò, senza alcun dubbio, non sempre si è fatto: abbastanza spesso si è affidata la defibrinizzazione, come cosa apparentemente meno importante, a mani inesperte; ed è così accaduto, che dopo un frullamento insufficiente, si è finito con lo spremere, in parte, masse sanguigne coagulate. Una tal cosa è riprovevole, pericolosa, e non dovrebbe mai accadere. Se, per lo contrario, il sangue è defibrinato secondo arte, la quantità di fibrina-fermento in esso contenuta è così piccola, da non poter dar luogo ad alcun pericolo, per effetto di estese coagulazioni. Questo fatto è incontestabilmente accertato, vuoi da centinaia d'esperimenti sugli animali, vuoi da numerosi casi clinici, nei quali la trasfusione ebbe esito felicissimo, e potè realmente salvar da morte gl'infermi.

Deve altresì ammettersi, che l'organismo sia in grado di rendere innocue le quantità esigue di fibrina-fermento. Questa può, in parte, venir eliminata con l'urina, come accade di altri fermenti, mentre, d'altro canto, l'acido carbonico formantesi continuamente nel corpo può esercitare su di essa una azione inibitrice.

È ben necessario, richiamare seriamente l'attenzione su questi fatti, or che si vede come la trasfusione sia di bel nuovo caduta in dispregio.

Ma lo spauracchio dell'intossicazione da fermento non è ancor tutto! Si è affermato altresì, che la trasfusione non possa in alcun caso giovare, ma soltanto nuocere, poichè il sangue trasfuso si scomporrebbe, e verrebbe prontamente eliminato. Esso non agirebbe mai, se non come semplice liquido riempitivo dei vasi; e appunto perciò gli si dovrebbe preferire la soluzione di cloruro di sodio. Cose di tal genere vengono affermate e proclamate da alcuni con ammirabile imperturbabilità, come se assolutamente nulla avessero fatto quegli investigatori, che con le loro ricerche sperimentali misero fuor d'ogni dubbio, che il sangue defibrinato può venir trasfuso senza danno, e che esso compie perfettamente sull'organismo le funzioni respiratorie, nutritive, e quelle di ricambio materiale, senza che i suoi corpuscoli, per quanto può constatarsi, si dissolvano prima o in maggior numero, che quelli del sangue normale.

Colui che non ignora lo sviluppo storico della dottrina della trasfusione, può facilmente confortarsi del poco conto, in cui essa è attualmente caduta. In nessun tempo sono mancate le esagerazioni; ma la loro durata è sempre limitata. La trasfusione ritornerà certamente in onore, mentre l'infusione di

cloruro di sodio, ora in gran voga ed eccessivamente lodata, è destinata ad occupare, nel campo terapeutico, un posto assai più modesto.

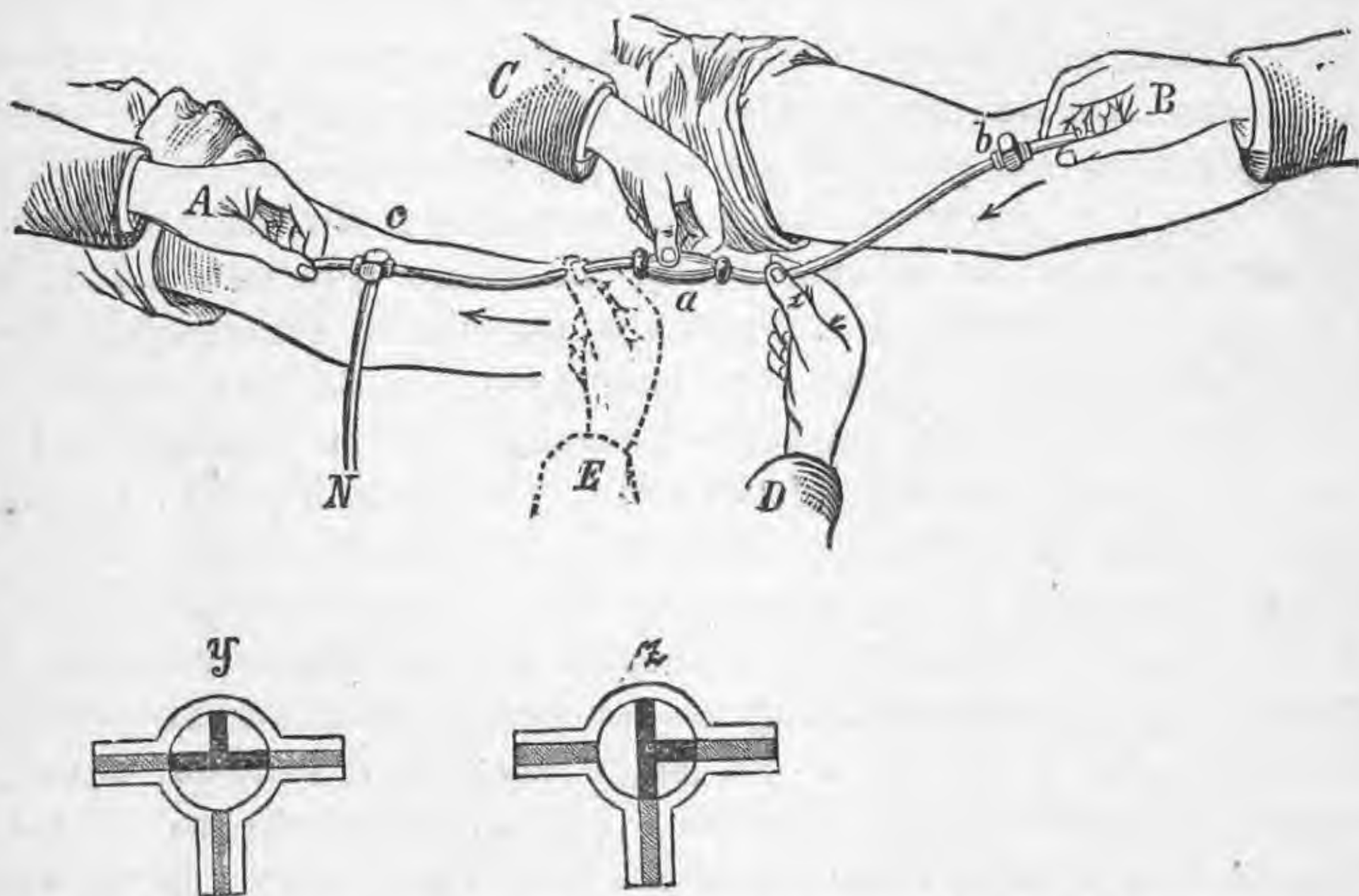
Metodi operativi.

1.° La trasfusione di sangue defibrinato in una vena è stata generalmente preferita ad ogni altro metodo. Il sangue ottenuto dal salasso d'un individuo sano, viene defibrinato, colato e riscaldato, conformemente a quanto disopra si è detto. Lo strumento al quale io do un'assoluta preferenza per eseguire l'operazione, e che anche da altri sperimentatori vien ritenuto preferibile ad ogni altro, è costituito da una comune buretta chimica, avente alla sua parte inferiore un robinetto di vetro. Per mezzo d'un piccolo tubo di caoutchouc, si riunisce l'estremità inferiore della buretta ad una cannula di vetro piegata ad angolo, assottigliata ed ottusa alla sua parte terminale. Il miglior modo di riempir l'apparecchio, acciocchè non vi resti affatto dell'aria, consiste nel farvi penetrare il sangue dal basso, mercè l'aspirazione. All'esclusione dell'aria si presterà, in qualunque caso, la più scrupolosa attenzione. Il sangue penetra nella vena per effetto della semplice pressione idrostatica; e mediante il robinetto, può rendersi rapida o lenta, come meglio piaccia, l'entrata del sangue entro il vase. La cannula si lascia nella vena durante tutta l'operazione; l'ulteriore riempimento dell'apparecchio si esegue col versare il sangue, dall'alto, entro la buretta. La vena dev'esser messa allo scoperto per un'estensione di due a tre centimetri; e sotto di essa si passano due fili. Il filo periferico si annoda subito; il centrale si tiene semplicemente stretto intorno alla cannula, senza annodarlo. Terminata l'immissione del sangue, si annoda anche questo secondo filo, e si fascia asetticamente. Con l'"infusore a buretta" da me proposto, può sempre eseguirsi l'operazione in modo assai semplice, sicuro e comodo. Per la trasfusione venosa non si dovrebbe più far uso di siringhe. Come vena ricettrice si sceglie o la vena mediana basilica (come nel salasso), o il tratto iniziale della vena safena interna: io darei la preferenza a quest'ultima, per la sua costante posizione innanzi al malleolo interno, ove la si può trovare con somma facilità e sicurezza, anche perchè il tessuto connettivo che l'attornia, è ivi relativamente privo di grasso.

2.° La trasfusione nell'estremità periferica dell'arteria radiale o della tibiale posteriore — trasfusione arteriosa centrifuga —, la quale, escogitata dal Graefe, fu eseguita per la prima volta dall'Hueter, ha questo di vantaggioso, che il sangue viene di bel nuovo filtrato nei capillari e può così liberarsi da particelle di fibrina o anche da bollicine d'aria che per avventura vi esistessero, e che, senza di ciò, arriverebbero nei polmoni. L'arteria viene completamente isolata per un'estensione di 3 cm., e si passano sotto di essa quattro fili. Il filo superiore si annoda subito, cioè si lega con esso l'arteria. Un assistente stringe il filo periferico, per impedire ogni uscita di sangue dall'arteria, la quale dovrà ora venir tagliata trasversalmente con una forbice. Col terzo filo si fissa entro l'arteria l'estremità terminale, bottonata, d'una cannula piena d'acqua e munita d'un turacciolo all'altra estremità. (Il quarto è un filo di riserva). Fatto ciò, si riempisce di sangue una piccola siringa, il cui becco possa ben adattarsi entro la cannula; e dopo averlo inoculato con questa, s'incomincia ad iniettare il sangue in modo lento e continuo. Il meglio è che il cilindro della siringa sia di vetro, e che essa sia fornita di due anelli all'estremità superiore, affinchè possa essere tenuta e vuotata con la sola mano destra, mentre la sinistra tien ferma la cannula. Durante l'iniezione, l'assistente allenta il filo periferico. Si eviti ogni pressione troppo forte o troppo rapida! Vuotata

la siringa, la si ritira, dopo avere stretto il filo periferico, la si riempie di nuovo, la s' inocula un' altra volta con la cannula, e via dicendo. Il sangue sfugge a preferenza per l' arco volare; quando questo manchi, l' operazione può essere difficile e non scevra di pericolo: in un caso si osservò gangrena della mano, prodottasi manifestamente per rottura dei capillari, a causa d' una pressione troppo forzata.

3. Invece della trasfusione arteriosa centrifuga, io ho raccomandato, dopo averla sperimentata negli animali, la trasfusione arteriosa centripeta. L' operazione è del tutto simile a quella or ora descritta, solo che la cannula viene introdotta nell' estremità centrale dell' arteria. Questo metodo, che si raccomanda principalmente in casi gravissimi di dissanguamento o di asfissia, presenta manifestamente i seguenti vantaggi. Esso fa penetrare, nel modo più diretto, sangue arterioso nel campo delle arterie: per cui il sangue che si trova in queste ultime, forse già carico di acido carbonico, dovrà passare nei capillari. Oltre a ciò, il riempimento diretto delle arterie attiverà nel miglior modo la depressa circolazione, col creare una notevole differenza tra la pressione arteriosa e la venosa. Tutt'al contrario, la trasfusione in una vena può, in tali condizioni, riuscir dannosa alla circolazione, col diminuire quella differenza di pressione, che è la causa del movimento circolatorio. L'UNGER e lo SCHÄFER si sono anch'essi dichiarati favorevoli a questo metodo.

Fig. 186.

Trasfusione venosa diretta con l' apparecchio dell' Aveling, modificato dal Landois.

4. La trasfusione diretta si fa nell' uomo, nel miglior modo, da vena a vena; e per eseguirla meriterebbe la preferenza l'apparecchio dell' AVELING, da me modificato. Esso consiste in un tubo di caoutchouc, fornito nel suo mezzo d'una dilatazione fusiforme (*a*). Ad una delle estremità, esso ha un rubinetto, e può inocularsi con una cannula bottonata (*b*); questa è introdotta nella vena mediana basilica dell' individuo che fornisce il sangue, e viene fissata alle pareti della vena, mercè un filo, nel modo suaccennato. All'altra estremità, il tubo ha un rubinetto metallico (*c*), perforato nel senso d'uno dei suoi diametri e lungo la metà d'un altro diametro perpendicolare al primo, come si vede in *y*, *z*. Questo rubinetto si unisce ad una cannula, la quale s' introduce nella vena del ricettore. L' intiero apparecchio è riempito dapprima di una soluzione di soda al $^1/_2$ $^0/_0$. Dopo che le can-

nule sono state messe in sito ed affidate ad accurate mani (A e B), s'incomincia col portare il rubinetto c nella posizione indicata dalla figura z. Allora la mano D dell'operatore comprime il tubo, in guisa da obliterarne il lume. Indi la mano C comprime il ventre del tubo, a; così che il liquido sfuggirà dal tubo accessorio N. Mentre C tiene ancora compresso il ventre del tubo, la mano D si trasporta in E e comprime ivi il tubo. Il ventre di questo, riprendendo la sua forma, produce un vuoto, e per conseguenza aspira il sangue dalla vena entro il tubo. Queste alternate compressioni vengono continuate sino a quando fluisca sangue dal tubo accessorio N. Allora si porta il rubinetto c nella posizione indicata dalla figura y, e proseguendo le descritte manipolazioni, si fa penetrare il sangue nella vena del ricettore.

Ad ogni modo, la trasfusione diretta, del pari che la trasfusione di sangue non defibrinato, si accompagna sempre al grave pericolo, che vengono introdotte in circolazione masse coagulate. Il ROUSSEL ha costruito, per la trasfusione diretta, uno speciale apparecchio assai complicato, che però, appunto per la sua complicazione, è poco raccomandabile.

La questione della trasfusione di sangue venoso non defibrinato, per mezzo di strumenti, e perciò anche mediante l'infusore a buretta, è entrata in un nuovo stadio, in seguito ad un'importante scoperta del FREUND. Questi constatò, che il sangue non si coagula a contatto d'oggetti, cui non aderisca. Si unga accuratamente di vasellina la superficie interna d'un cilindro di vetro, e si versi poi entro di questo una quantità d'olio d'oliva, che formi uno strato dell'altezza d'un centimetro. Se allora, da una vena abbastanza largamente aperta, si fa scorrere entro il cilindro, possibilmente a getto, il sangue che ne sgorga, lo strato d'olio isolerà subito il sangue dall'aria; e perciò il sangue, trovandosi circondato da ogni parte da una sostanza cui non aderisce, si mantiene liquido. Lo strumento da adoperarsi per la trasfusione (infusore a buretta o schizzetto) dovrà essere dapprima accuratamente pulito ed asciugato, e la sua superficie interna dovrà del pari venir tutta quanta ingrassata: cosa che si esegue forse il meglio con l'introdurre nello strumento vasellina liquefatta col calore, e col farnela uscire ancor calda. Nell'infusore-buretta deve trovarsi, prima d'introdurvi il sangue, uno strato d'olio di circa un dito trasverso. Per riempire di sangue l'infusore, il miglior procedimento consiste nell'introdurre la punta della cannula (ingrassata anche esternamente) sotto lo strato d'olio del recipiente di vetro in cui si è raccolto il sangue, e nel succhiare all'estremità superiore della buretta, per farvi penetrare il sangue, dal basso, senza alcuna mescolanza d'aria. Ad ogni modo, deve sempre farsi grande attenzione, durante questi procedimenti, all'eventuale separazione dei fiocchi di fibrina, la cui introduzione nei vasi dovrà naturalmente essere evitata con somma cura, in qualunque circostanza. Tali fiocchi di fibrina possono formarsi, a mo' d'esempio, quando il sangue uscente dalla vena scorra alquanto sulla pelle (la quale perciò dovrà anch'essa, precedentemente, esser unta per bene con un corpo grasso), o quando il sangue restasse piuttosto a lungo a contatto dell'aria.

La questione della quantità di sangue da trasfondere dovrà essere accuratamente esaminata, in rapporto ad ogni singolo caso. Nelle emorragie d'individui adulti, potrà contarsi sopra un buon risultato, quando si trasfondano almeno 150—200 cc. di sangue, o più. Le trasfusioni con deplezione, p. es. nell'avvelenamento da ossido di carbonio, richiedono per lo più quantità più grandi di sangue.

La più rigorosa asepsi ed antisepsi è, come ben s'intende, del tutto indispensabile, in qualunque specie di trasfusione.

Iniezione sottocutanea ed intraperitoneale di sangue.

La proposta d'iniettare sangue nel tessuto connettivo sottocutaneo fu fatta per la prima volta (1873) dal KARSCH, il quale però non fece seguire ad essa l'esecuzione pratica. Questa operazione fu eseguita, poco dopo da H. v. ZIEMSSEN e da altri. Dopochè il sangue estratto col salasso è stato defibrinato, lo s'inietta sotto la pelle con una siringa di 25 cc. di capacità, e, a seconda del bisogno, se ne iniettano sino a 200—350 cc. La narcosi cloroformica è assolutamente necessaria, poichè, senza di essa, non sarebbe possibile il dolorosissimo massaggio, che dev'essere eseguito in diverse direzioni così lungamente, sinchè il sangue si diffonda dappertutto completamente. Non deve formarsi alcun ematoma. Ogni nuova siringa di sangue viene iniettata in un sito diverso del connettivo sottocutaneo. La quantità massima iniettata dal VON ZIEMSSEN, fu di 350 cc., distribuiti in 14 punti diversi. Con una rigorosa antisepsi si evita l'insorgere d'infiammazione o suppurazione. In seguito all'operazione il VON ZIEMSSEN, constatò un aumento del contenuto d'emoglobina del sangue: aumento ch'è massimo nelle prime 24 ore, e decresce gradualmente nei giorni seguenti. A seconda della natura del caso, può esser necessario di ripetere l'operazione. Nella maggior parte dei casi, in cui il citato autore eseguì l'iniezione sottocutanea di sangue, trattavasi di clorosi o di anemie croniche dipendenti dalle più diverse cause. L'operazione è adunque destinata ad introdurre nell'organismo materiale sanguigno, e non è punto indicata nelle anemie acute o negli avvelenamenti. Questi casi sono, incontestabilmente, di pertinenza della trasfusione.

Il PONFICK propose d'iniettare il sangue defibrinato nel cavo peritoneale, da dove esso verrebbe poi riassorbito: difatti il BIZZOZERO ed il GOLGI, del pari che l'OBALINSKI, videro aumentare, dopo tale iniezione, il numero dei corpuscoli sanguigni. Siffatta maniera d'introdurre il sangue nell'organismo non è adatta, manifestamente, per quei casi (emorragie acute, intossicazioni), nei quali occorre introdurre nei vasi sangue normale, con la maggior prontezza possibile. Del resto, un caso di morte osservato dal MOSLER in seguito all'operazione in discorso, dimostra che essa non è scevra di pericolo. La medesima è stata perciò rigettata da diversi autori: ed a questi io m'associo pienamente.

È evidente che nei casi in cui il medico, di fronte ad una condizione anemica acuta, riflette all'opportunità di eseguire la trasfusione del sangue, non dovranno punto trascurarsi altri provvedimenti terapeutici. La trasfusione è, e dev'essere l'*ultimum remedium*; e perciò, sino al momento in cui l'indicazione di eseguirla diventa indubbiamente manifesta, possono mettersi in opera diversi utili tentativi. Uno di questi consiste nel situare in una posizione molto declive la testa d'un infermo esaurito da gravi perdite sanguigne, mentre la parte inferiore del tronco e le estremità dovranno tenersi sollevate, dando al corpo una posizione obliqua, affinchè il sangue affluisca con relativa abbondanza al sistema nervoso centrale. Sarà inoltre opportuno, secondo la proposta del LESSER, di fasciare strettamente le estremità, ed eventualmente anche l'addome, affinchè il sangue affluisca in maggior copia verso la testa. È desiderabile però che non si dia a tale misura terapeutica la denominazione del tutto erronea di " autotrasfusione ". Io raccomando inoltre di eseguire precocemente, in diversi punti del corpo, iniezioni sottocutanee di soluzione di cloruro di sodio al 0.75 % ed alla temperatura di circa 38°,5 C. Ogni iniezione sarà di 20—30 cc., e

col massaggio si procurerà la maggiore possibile diffusione del liquido, affinchè, per l'assorbimento di esso, i vasi sanguigni parzialmente vuoti diventino più pieni. Per sterilizzare la soluzione, essa verrà precedentemente bollita, e poi la si colerà attraverso un pannolino anch'esso bollito, poi spremuto e piegato a più doppî. Sarà altresì opportuno, allo stesso scopo, di applicare un clistere di tale soluzione tiepida di cloruro di sodio. Ma in casi davvero serî, si badi di non perdere troppo tempo con siffatti provvedimenti. Si tenga sempre presente che, in casi estremi, la sola trasfusione può salvare la vita dell'infermo.

In fine, debbo sconsigliare nel modo più assoluto tutti i tentativi di iniettare nei vasi, invece di sangue, altre sostanze. Ciò vale anche, in particolar modo, per le " iniezioni di latte ", raccomandate da alcuni autori americani: iniezioni che io devo ritenere ancor più pericolose di quel che sia la trasfusione di sangue eterogeneo (cf. L. LANDOIS, Trattato di Fisiologia, 5ª edizione, § 107, Vienna 1887).

Letteratura: Una esatta indicazione delle fonti ed una esauriente esposizione istorica sulla trasfusione fino al 1803 si contiene in: Paul Scheel, Die Transfusion des Blutes und Einspritzung der Arzneyen in die Adern. 2 Bändchen. Copenhagen 1802 und 1803. — Le figure per la trasfusione presso gli antichi scrittori tedeschi si trovano nel: Purmann, Wundarzney. 3. Cap., 31 (Thierblut-Transfusion). — Lamzwerde, *Appendix ad armamentarium chirurgicum Sculteti.* Amstelod. 1671. — Trasfusione di sangue d'agnello in una vena del braccio; le cannule in un'altra tavola. — Heister, Chirurgie. Nürnberg. 1763, p. 417, Taf. XI. Directe Ueberleitung von Arm zu Arm durch eine Röhre, ebenso von Handrücken zu Handrücken, endlich von einer Kalbsfemoralis in eine Armvene. — Jungken, Compendium chir. Francfurt und Nürnberg 1691. Copia della trasfusione di sangue d'agnello secondo il Lamzwerde. — Una complessiva elaborazione di tutta la dottrina della trasfusione fino al 1875 trovasi in: L. Landois, Die Transfusion des Blutes, Versuch einer physiologischen Begründung nach eigenen Experimental Untersuchungen mit Berücksichtigung der Geschichte, der Indicationen, der operativen Technik und der Statistik. Leipzig 1875. — Un complemento di questa forma: L. Landois, Beiträge zur Transfusion des Blutes. Leipzig 1878. — Debbono addursi inoltre solamente i lavori più importanti: Bichat, *Recherches expérimentales sur la vie et la mort.* Paris 1805. — Blundell, *Researches physiological and pathological on transfusion of blood.* London 1824. — Prevost et Dumas, Annales de chimie et de physique. XVIII. Paris 1821. — Dieffenbach, Die Transfusion des Blutes. Berlin 1828 (è una continuazione dell'opera di P. Scheel, ma essa stessa è rimasta incompleta). — Panum's Arbeiten in Virchow's Archiv. XXVII, XXIX, LXII, LXVI. — Eulenburg und Landois, Die Transfusion des Blutes nach eigenen Experimental-Untersuchungen. Berlin 1866. — v. Belina-Swiontkowski, Die Transfusion des Blutes in physiologischer und medicinischer Beziehung. Heidelberg 1869. (Contiene innumerevoli figure e descrizioni degli opportuni istrumenti ed apparecchi). — Ponfick, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Transfusion. Virchow's Archiv. LXVI, 1875. — Jacob Worm-Müller, Transfusion und Plethora. Christiania 1875 (Universitätsprogramm). — Lo stesso, Die Abhängigkeit des arteriellen Druckes von der Blutmenge. Berichte der kön. sächs. Gesellsch. der Wissensch. 1873. — Fr. Gesellius, Die Transfusion des Blutes. Petersburg 1873. — Osc. Hasse, Die Lammblut-Transfusion beim Menschen. Petersburg 1874. — Gesellius, Zur Thierblut-Transfusion beim Menschen. Petersburg 1874. — Hasse, Ueber Transfusion. Virchow's Archiv. LXIV. — Tschiriew, Der tägliche Umsatz der verfütterten und transfundirten Eiweisstoffe Berit der kön. sächs. Gesellsch. der Wissensch. 1874. — Foster, Ueber Eiweisszersetzung im Thierkörper bei Transfusion von Blut und Eiweisslösungen. Münehener Sitzungsber. 1875. — A. Köhler, Ueber Trombose und Transfusion, Eiter und septische Infection und deren Beziehung zum Fibrinferment. Diss. Dorpat 1877. — Roussel, *La Transfusion.* Arch. génér. de méd. 1875 ffg. (Molti casi trattati con la trasfusione diretta del sangue umano per mezzo di un apparecchio molto complicato costruito dall'autore; esso è anche descritto e disegnato nello Wiener med. Wochenschr. 1873, Nr. 50). — Schäfer, *Transactions of the obstetrical society of London.* XXI, 1879. — E. Morselli, *La trasfusione del sangue.* Roma 1876. — Juillien, *De la transfusion du sang.* Paris 1875. — Oré, *Études histor. physiol. et cliniques sur la transfusion du sang.* Paris 1876. — Eckert, Objective Studie über die Transfusion des Blutes.

Wien 1876. — Mancoq, *Transfusion instantanée du sang*. Paris 1874. — Th. Jürgensen, Transfusion, in v. Ziemssen's Handb. der allgem. Therapie. I, 2, pag. 240—326. (Eccellente compilazione che comprende sinteticamente tutto ciò che è necessario a sapersi). — Kronecker und Sander, Berliner klin. Wochenschr. 1879. (Consiglio della infusione di cloruro di sodio). — Bischoff, Centralbl. für Gynäkologie. (Erste Ausführung der Kochsalzinfusion beim Menschen).—E. v. Bergmann, Die Schicksale der Transfusion im letzten Decennium. Berlin 1883. (Esagerata opposizione contro la trasfusione).—Maydl, Ueber den Werth der Kochsalzinfusion und Bluttransfusion beim Verblutungstode. Wiener med. Jahrbücher. Wien 1884. — J. Mikulicz, Ueber die Bedeutung der Bluttransfusion und Kochsalzinfusion bei acuter Anämie. Wiener Klinik. 1884, VII. (Contiene anche la casuistica).— W. Hunter, *Intra-peritoneal blood-transfusion etc.* The Journ. of anat. et physiol. XXI. (Contro la trasfusione intraperitoneale). — Landerer, Ueber Transfusion und Infasion. Archiv für klin. Chir. XXXIV. — v. Ott, Ueber den Einfluss der Kochsalzinfusion etc. Archiv für pathol. Anat. XCIII. — v. Kireeff, Ueber arterielle Blutungen. Archiv für Anat. und Physiol. 1884. — Schramm, Ueber den Werth der Kochsalzinfusion und Bluttransfusion. Wiener med. Jahrbücher, Wien 1885. — Heinecke, Blutung, Transfusion und Infusion. Deutsche Chirurgie 1885. — Kronecker, Kritisches und Experimentelles über lebensrettende Infusionen von Kochsalzlösung bei Hunden. Correspondenzbl. für Schweiz. Aerzte. 1886. — v. Regéczy, Die Ursache der Stabilität des Blutdrukes. Archiv für die ges. Physiol. XXXVII. — Rosenberg, Virchow's Archiv. CXII. — H. v. Ziemssen, Klin. Vorträge. Ueber subcutane Blutinjection, Salzwasserinfusion und intravenöse Transfusion. Leipzig 1887. — G. Bonne, Ueber das Fibrinferment. Würzburg 1889. — In riguardo agl' innumereäoli piccoli lavori ed articoli di giornale della letteratura di tutte le lingue se ne veggono i riassunti in Virchow-Hirsch's Jahresberichten über die Fortschritte der gesammten Medicin, come pure die Mittheilungen in den Jahresberichten über die Fortschritte der Anatomie und Physiologie von Hofmann und Schwalbe. Leipzig.

Loddo. L. Landois.

Trasposizione; *transpositio viscerum = situs inversus*, *perversus*, v. Destrocardia, vol. IV, pag. 481.

Trasudamento (fisiologico e patologico). Questo nome deriva dalle parole latine *sudare*, e *trans* = attraverso.

Introduzione.

Per trasudamento in senso fisiologico s'intende quel processo, pel quale la parte liquida del sangue, dall'interno dei più piccoli vasi arriva allo esterno, nel tessuto circostante.

In condizioni normali, il processo di trasudamento si produce in cotal guisa, che i costituenti liquidi del sangue circolante attraversano la parete intatta dei vasi e si raccolgono all'esterno di essi, nel tessuto circostante, cioè nelle lacune del medesimo. Il liquido qui raccolto prende il nome di trasudato (trasudato nutritivo normale). Da ciò chiaro apparisce, che i concetti di formazione della linfa e di trasudazione sono tra loro molto affini. Tuttavia importa di metter bene in rilievo la differenza che esiste tra di essi. E ciò è specialmente necessario nel presente lavoro, il quale si occupa d'una questione, che, in questi ultimi tempi, è stata trattata in vario modo dai diversi autori. Per linfa, in senso stretto, s'intende il liquido contenuto nei vasi linfatici. Questi ultimi si originano dalle lacune umorali dei tessuti, le quali, in senso largo, devono considerarsi facienti parte del sistema linfatico. Le lacune umorali o interstizî linfatici costituiscono i primi inizî, morfologicamente ben caratterizzati, del sistema vasale linfatico. Ma questo sistema di spazî linfatici esistente nei tessuti non è in alcun modo separato dal sistema vasale sanguigno, da spazî particolari, ma per lo più sta ad esso strettamente addossato. Ora, siccome il riempimento delle lacune umorali si produce per trasuda-

zione, così sembra giustificato, di considerare come trasudato il liquido quivi raccolto. Per quegli spazî linfatici che stanno in immediata vicinanza dei vasi sanguigni, l'accennato modo di vedere è senza dubbio perfettamente corretto. — Per qual ragione si faccia tale distinzione, è ben facile intendere. Se si confrontano le linfe formate in diversi tessuti, si constata spesso una differenza abbastanza considerevole nella loro composizione. La tabella qui annessa dà un esempio delle varietà di composizione e delle loro più essenziali differenze.

Componenti su 1000 parti	Liquido cerebro-spinale dell'uomo (Schtscherbakow)	Liquido cerebro-spinale del cane (C. Schmidt)	Umor acqueo d. vitello (Lohmeyer)	Corp. vitreo dell'occhio (Lohmeyer)	Liquido pericardiale dell'uomo (Gorup-Besanez)	Sinovia d'un vitello neonato (Frerichs)	Sinovia d'un bue ingrassato nella stalla (Frerichs)	Sinovia d'un bue menato al pascolo (Frerichs)	Liquido amniotico (Scherer)	Lagrime (Lehrch)
Acqua.	989·90	988·2	986·87	986·40	955·13	965·7	969·9	948·5	991·4	982·0
Principii solidi.	10·10	11·8	13·13	13·60	44·87	34·3	30·1	51·5	8·6	18·0
Fibrina	—	—	—	—	0·81	—	—	—	—	—
Membrane . . .	—	—	—	0·21	—	—	—	—	—	—
Mucina	—	—	—	—	—	3·2	2·4	5·6	—	—
Grassi.	—	—	—	—	—	0·6	0·6	0·7	—	—
Albumina. . . .	1·85	2·4	1·22	1·36	24·68				0·82	5·0
Sost. estrattive.	8·14		4·21	3·22	12·69	19·9	15·7	35·1	0·60	—
Sali inorganici.		9·4	7·70	8·80	6·69	10·6	11·3	9·9	7·10	13·2
Cloruro di potassio	—	3·5	0·11	0·61	—	—	—	—	—	—
Cloruro di sodio	5·42	5·3	6·89	7·76	—	—	—	—	—	—
Solf. di potassio	—		0·22	0·15	—	—	—	—	—	13·0
Fosfato di sodio	—		—	—	—	—	—	—	—	—
Soda.	—		—	—	—	—	—	—	—	—
Fosf. di calcio.	—	0·6		0·10	—	—	—	—	—	—
Fosfato di magnesio	—		0·47	0·03	—	—	—	—	—	—
Calce	—		—	0·13	—	—	—	—	—	—

Tutte queste specie di linfa si formano, in grazia dell' attività dei varî tessuti, dal liquido sanguigno che arriva in questi ultimi per trasudazione. Ora, è molto probabile che il plasma sanguigno — il quale, in tutti i vasi arteriosi della circolazione aortica, può considerarsi come identicamente costituito, e che fornisce il substrato per la trasudazione — subisca per effetto di questa, in tutti i distretti circolatorî, le stesse alterazioni. Ammessa tale ipotesi, ne consegue logicamente, che i trasudati dei varî distretti vasali si rassomigliano nella loro composizione assai più, che non le linfe di tali distretti.

L' accennata ipotesi condurrebbe anche a supporre, che tutte le pareti vasali, attraverso le quali producesi trasudazione, possiedano le medesime qualità fisiche. Ma quantunque possano esistere, sotto questo riguardo, piccole differenze, esse non sono certamente tali, da far apparire inverosimile l' ipotesi suenunciata. Tuttavia l' ipotesi dell' identica composizione dei trasudati va soggetta ad una certa limitazione. È stato già accennato, che solo per il sangue dei vasi arteriosi del sistema aortico, si ammetteva un' identica composizione del plasma sanguigno. La differenza di composizione dei trasudati dipende certamente non soltanto dalla membrana attraverso la quale il plasma sanguigno trasuda, ma anche dalla composizione di questo. I distretti vasali dell' arteria polmonare e della vena porta presentano senza dub-

bio condizioni, le quali possono determinare una differenza di composizione dei trasudati di tali distretti, di fronte a quelli del sistema aortico. Quindi l'ipotesi suenunciata dev'essere intesa nel senso, che l'identica composizione dei trasudati si ammetta solo nell'ambito di ciascuno dei tre distretti vasali sunnominati.

Se si ammette la giustezza di tale ipotesi della uniformità dei trasudati, ne consegue senz'altro, che la diversità delle linfe deve avere la sua ragione nell'influenza che esercita sui trasudati l'attività dei tessuti. Questo modo di vedere non è punto nuovo, ed io non credo che contro di esso si facciano obbiezioni. Se poi si ricerca in qual sito dell'organismo esistano tali trasudati primitivi, è chiaro che questi potranno solo esistere nell'immediata vicinanza dei vasi sanguigni. Ove il trasudato, dalla vicinanza immediata della via sanguigna trapassa nelle lacune umorali e negl'interstizî dei tessuti, là dovrà cominciare anche l'alterazione del trasudato, e con ciò la formazione della linfa: formazione che deve riguardarsi completa, allorchè il liquido penetra nei canali linfatici.

Questo modo di vedere trova un appoggio negli esperimenti, che dimostrano la composizione della linfa dopo la curarizzazione degli animali. In tali esperimenti si manifesta un aumento così della quantità di linfa secregata, come anche del contenuto percentuale di principî solidi, precipuamente delle sostanze albuminose della linfa. (v. Vittich, Fisiologia dell'assorbimento, nel Manuale di Fisiologia dell'Hermann, Vol. V, 2, pag. 306). " Se anche, dice il v. Vittich, non otteniamo allora cifre percentuali assolutamente uguali per i componenti della linfa e del siero sanguigno, essendochè non ci è punto possibile impedire il reciproco scambio degli umori, tuttavia l'aumento degli albuminati nella linfa proveniente dai tessuti ci porta già a credere, che essa debba riguardarsi quale un filtrato del sangue „.

Se si considera inoltre, che negli animali curarizzati il ricambio materiale, e perciò anche il consumo dei materiali organici, subisce una rilevante diminuzione (Zuntz), si dovrà ammettere, essere proprio i tessuti, quelli che alterano il trasudato originariamente simile al siero sanguigno, e lo rendono dissimile da questo, nella sua composizione.

L'opinione, che il trasudato si formi per filtrazione del plasma sanguigno attraverso le pareti vasali, non è punto incontestata. Chè anzi molti autori considerano questo processo come analogo alla secrezione. Non posso perciò dispensarmi dal discorrere brevemente di queste due ipotesi, quella della filtrazione e quella della secrezione, essendochè i risultati di tale discussione varranno a giustificare gli esperimenti schematici, di cui più tardi discorreremo.

Ipotesi della filtrazione e della secrezione.

Per concorde giudizio dei fisiologi, la trasudazione ha luogo, in condizioni normali, nel campo dei capillari. Quando adunque si voglia dilucidare il processo della trasudazione, occorrerà prendere in considerazione le proprietà di questo campo vasale e della corrente sanguigna nei vasi che lo costituiscono. Anzitutto bisogna rivolger l'attenzione ai minimi vasi sanguigni, ai capillari. Questi constano quasi esclusivamente di canalicoli a pareti esilissime, costituite da un unico strato di cellule lamellari (canali endoteliali). Sono relativamente pochi quei capillari che, oltre alla membrana endoteliale, possiedono una delicata avventizia. Frammezzo ai singoli elementi del tubo capillare trovasi una " sostanza unitiva „, nella quale alcuni autori ammettono l'esistenza di lacune (Arnold, Thoma, Cohnheim). Non può disconoscersi che un tal tubo presenti condizioni favorevoli alla fuoruscita di particelle di plasma sanguigno dall'interno di esso. Come forza

che spinge il liquido attraverso la parete vasale, può considerarsi in prima linea la pressione sanguigna nei capillari.

Non deve passarsi sotto silenzio, che forse partecipano al processo fenomeni di diffusione, dipendenti dalla diversa composizione del plasma sanguigno, di fronte al liquido dei tessuti. E neppure può tralasciarsi di osservare che l'attrazione capillare delle lacune esistenti tra gli elementi della parete vasale e gli elementi costitutivi dei tessuti partecipa del pari al processo, e che forse entrano anche in giuoco le cosiddette proprietà vitali delle cellule endoteliali. Ma tutti questi fattori sfuggono ad un esatto apprezzamento, in quanto riguarda l'importanza loro nel processo di trasudazione. Perciò, nell' " ipotesi della filtrazione ", si considera come momento principalissimo l'esilità della parete capillare e la differenza che esiste manifestamente tra la pressione entro i vasi sanguigni e la pressione del liquido dei tessuti.

Più tardi avremo però occasione di discorrere anche degli altri fattori, tanto almeno, quanto appare indispensabile per intendere il processo di trasudazione.

L'ipotesi della filtrazione si appoggia in gran parte su esperimenti, nei quali, per effetto d'una stasi venosa, si aumenta notevolmente il deflusso della linfa (LUDWIG e TOMSA). Siccome, con l'intercettare o col diminuire il deflusso venoso si aumenta la pressione nei vasi sanguigni dietro l'ostacolo frapposto al libero corso del sangue, così si credette di poter considerare tale aumento di pressione come causa dell'accresciuta formazione di linfa. Ma altri esperimenti, nei quali l'aumento di pressione veniva prodotto non già col diminuire il deflusso del sangue venoso, bensì con lo aumentare l'afflusso di sangue ai capillari, diedero per lo più risultati negativi (PASCHUTIN, EMMINGHAUS). Solo in questi ultimi tempi è stato dimostrato sperimentalmente, nel laboratorio dell'HEIDENHAIN, che anche l'iperemia attiva può accrescere in modo evidente la corrente linfatica. (ROGOWICZ).

Gli esperimenti furono eseguiti con l'irritare o col tagliare tronchi nervosi ricchi di fibre vasomotorie, e con l'iniettare poi nei vasi indigosolfato di sodio. Così, a mò d'esempio, dopo l'irritazione del nervo linguale, la metà corrispondente della lingua assumeva, in seguito all'iniezione della sostanza colorante, un intenso colore blu, mentre l'altrà metà non si colorava che mediocremente. Del pari, se in un coniglio bianco si tagliava il simpatico cervicale, l'orecchio corrispondente assumeva assai prontamente, in seguito all'iniezione della sostanza colorante, un'intensa colorazione blu. In quest'ultimo esperimento, anche l'orecchio sano si colora in blu, ma meno intensamente di quello, il cui simpatico è stato tagliato. E mentre la colorazione blu dell'orecchio sano persiste per un tempo abbastanza lungo e diminuisce poi molto lentamente, quella dell'orecchio corrispondente al taglio scompare entro un tempo relativamente assai breve.

In riguardo a questi esperimenti, bisogna anche notare, che la colorazione di quei distretti vasali, i cui vasi, o per irritazione dei nervi dilatatori o per paralisi dei costrittori, sono dilatati, non dipende soltanto dal maggior riempimento dei vasi con sangue contenente sostanza colorante; ma, al contrario, la colorazione ha sua sede principale nel tessuto. Con ciò resta provato in modo diretto, che l'iperemia arteriosa aumenta ed accelera la corrente di trasudazione.

Osservazione. Per rendere ancor più chiaro, nell'orecchio albinotico del coniglio, il risultato di quest'esperimento, io ho tagliato non soltanto il simpatico cervicale, ma anche i due nervi auricolari posteriori. In questo caso si manifesta,

negli animali ben nutriti, una considerevolissima ed assai durevole iperemia paralitica delle arterie auricolari: la quale, dopo l'iniezione della sostanza colorante, fa apparire in modo chiarissimo il fenomeno del rapido mostrarsi e del pronto scomparire d'un'intensa colorazione blu.

Non può certo negarsi, che nè il taglio d'un nervo vasomotorio ricco di fibre costrittorie, nè l'irritazione d'un nervo contenente molte fibre dilatatorie, ci garantiscono che i vasi sanguigni, dopo tali operazioni, trovinsi effettivamente in istato di massima dilatazione e non siano più soggetti ad influenze nervose. È un fatto noto, che, dopo il taglio del simpatico cervicale, i vasi sanguigni dell'orecchio mostrano ancora un certo grado — spesso assai considerevole — di attività regolatoria. Perciò tale operazione non può considerarsi senz'altro come un mezzo sicuro per produrre una temporanea o durevole paralisi vasale. Esistono invece certi veleni che, a quanto pare, producono paralisi vasali di grado assai più alto, che non quelli ottenuti con nevrotomie. Di tal sorta sembra essere il curaro *). Difatti, dopo l'iniezione di curaro, le quantità di linfa ottenute dai vasi linfatici trovansi spesso aumentate in grado assai considerevole (Lesser). Specialmente degno di nota è però il fatto, che dopo le iniezioni di curaro, la quantità di linfa aumenta notevolmente anche allora (Rogowicz), quando, per effetto dell'iniezione, l'afflusso di sangue all'organo che si studia non è notevolmente aumentato **).

Considerando questi esperimenti, non possiamo esimerci dal pensare, che il curaro eserciti una speciale azione sulla formazione della linfa (ROGOWICZ). Appunto come esistono sostanze diuretiche, deve ammettersi la possibilità, che v'abbiano anche sostanze capaci di aumentare la trasudazione. Del resto, spetta all'avvenire il decidere, se ciò avvenga perchè il curaro agisca energicamente sui vasi sanguigni e li paralizzi assai più di quel che faccia, a mò d'esempio, il taglio dei nervi vasomotorî, o perchè esso eserciti un'azione sugli elementi cellulari, capaci di spiegare un'influenza sulla quantità della trasudazione.

Siccome sappiamo, che le forti iniezioni di curaro diminuiscono la pressione sanguigna nelle arterie, mentre al tempo stesso si eleva la pressione nelle vene corrispondenti (KLEMENSIEWICZ); così non v'ha dubbio, che la pressione nel campo capillare non è certo inferiore al normale, poichè tale pressione può sempre ammettersi alquanto più alta che nelle piccole vene. Questo fatto sarebbe, già per sè solo, sufficiente a far ammettere che, dopo le iniezioni di curaro, possono aversi le condizioni necessarie per un aumento di filtrazione nel campo capillare. Con tale modo di vedere non sta, del resto, in contraddizione il fatto, che, dopo dosi assai grandi di curaro, la circolazione del sangue è molto rallentata, e nondimeno si ha un aumento di trasudazione.

Dopo i risultati degli esperimenti riferiti, non si sarebbe punto costretti ad abbandonare l'antica ipotesi della filtrazione. Esistono però altri fatti, i quali tendono a far ritenere che, oltre alla filtrazione, siano di grande importanza per il normale processo di trasudazione anche altri fattori.

Il GIANUZZI, iniettando nella glandola sottomascellare una soluzione di acido cloridrico al 0·5 % o soluzione di carbonato di sodio al 4·9 %, potè, pel primo, produrre un edema considerevolissimo di essa glandola, allorchè irritava la corda del timpano (nervo linguale). Siccome in questo caso l'irri-

*) Esistono diverse specie di curaro, alcune delle quali contengono una quantità più o meno grande di stricnina. Queste ultime specie non sono adatte agli esperimenti in discorso, poichè la stricnina esercita un'azione fortemente eccitante sui nervi vaso-costrittori.

**) Per controllare l'afflusso del sangue, il Rogowicz si giovò, nei suoi esperimenti, della misurazione della temperatura. Egli trovò che, restando inalterata la temperatura di 31,0° C., la quantità di linfa che poteva ottenersi dai vasi linfatici della zampa d'un cane, diventava, dopo iniezione di 13 cc. di curaro, quattro volte maggiore di quel ch'essa era prima dell'iniezione.

tazione della corda del timpano non provoca più secrezione, ma soltanto acceleramento della corrente sanguigna nei vasi della glandola, così il GIANUZZI ha espresso l'opinione, che tale acceleramento della corrente sanguigna basti, da solo, a produrre un aumentato passaggio di liquido dai capillari sanguigni nelle vie linfatiche della glandula.

Gli esperimenti eseguiti dall'HEIDENHAIN hanno però dimostrato, che nella citata esperienza del GIANUZZI, è causa principale dell'aumentata formazione di linfa non già l'aumentato afflusso di sangue, rispettivamente l'aumento della pressione capillare, bensì l'alterazione delle condizioni chimiche del tessuto glandolare. Comunque vogliano interpetrarsi i risultati di tali esperimenti, essi mettono pur sempre fuori di dubbio, che il processo normale di trasudazione è in intima dipendenza di molteplici attività fisiologiche del sistema vasale sanguigno e dei tessuti in generale; le quali molto probabilmente esercitano una considerevole influenza sul processo di filtrazione nel sistema capillare, cosicchè tale processo — almeno per quanto esso si esplica nel sistema capillare normale — è del tutto dipendente da queste proprietà fisiologiche dei tessuti. — Ad ogni modo, bisogna convenire, che anche in condizioni normali, il processo di trasudazione può essere inteso come un processo di filtrazione, il quale però viene modificato più o meno considerevolmente dai fenomeni della diffusione, dall'attività nervosa, e forse anche da molte altre attività, in parte chimiche, in parte fisiche, ma tutte appartenenti alla sfera delle attività fisiologiche.

Il concetto, che la trasudazione si effettui per una filtrazione di plasma sanguigno, si appoggia principalmente sul fatto, che le pareti dei capillari sanguigni sono costituite da un materiale estremamente sottile, e che questo materiale cellulare non possiede affatto quei caratteri morfologici di struttura, che si rinvengono nelle formazioni cellulari di altri organi (organi glandulari), destinati alla separazione di secrezioni e d'escrezioni. Tra la struttura dei distretti vasali capillari e quella degli organi glandolari non esiste alcuna analogia. — Se inoltre si considera che i capillari presentano una pressione sanguigna spesso assai considerevole, la quale è misurabile coi metodi del KRIES, del ROY e GR. BROWN, del KLEMENSIEWICZ, e che sui capillari stessi agisce, dallo esterno, una pressione più piccola (LANDERER), non si potrà far a meno di riconoscere, che esistono realmente le condizioni necessarie perchè abbia luogo un processo di filtrazione.

Il sin qui detto si riferisce esclusivamente alla trasudazione normale: e in riguardo ad essa non mi sembra inutile ripetere ancora una volta, che tanto il processo stesso di filtrazione, quanto le condizioni che lo determinano, possono essere considerevolmente modificate dalle attività fisiologiche degli elementi istologici e da processi di diffusione. Vorrei però respingere sin da ora, come improbabile, un'opinione venuta su in questi ultimi tempi, e della quale discorrerò quì assai brevemente. Abbiamo già detto, che la struttura del campo capillare sanguigno non presenta la minima analogia con la struttura degli organi glandolari. Questo fatto dev'esser tenuto presente, relativamente ad un lavoro del TIGERSTEDT e SANTESSON sulla filtrazione in rapporto al processo di trasudazione nel corpo animale. Come risultato delle loro osservazioni ed esperienze, gli autori or nominati stabiliscono che « la trasudazione dal sangue avviene in grazia dell'attività delle cellule, che costituiscono la parete dei vasi capillari ». E dopo tutte le discussioni contenute nel citato lavoro, gli autori conchiudono, che tale attività delle cellule vasali sia da intendersi come un'attività secretoria.

Anche i più convinti seguaci dell' ipotesi della filtrazione concederanno facilmente, che le cellule della parete capillare non sono puramente e semplicemente passive. Si tratta però di decidere, se, abbandonando del tutto il concetto d' una partecipazione più o meno grande del processo di filtrazione, si debba invece attribuire tutto quanto il processo di trasudazione alle cellule della parete capillare, considerandolo come effetto d' una delle attività fisiologiche o vitali di esse cellule. È manifesto che qui, come del resto accade così spesso nel campo della biologia, può verificarsi il fatto, che certi fenomeni fisici, sol perchè non ancora perfettamente studiati e perchè non ancora si conoscono le condizioni che li modificano nel corpo animale, non vengono presi in considerazione per le spiegazioni di certi processi organici, i quali invece vengono attribuiti ad una vera incognita, cioè al funzionamento attivo o, quel che parmi lo stesso, all' attività vitale delle cellule. — Ciò equivale a far risorgere quella forza vitale, che per lo passato rappresentava una parte così importante nelle indagini mediche, e che in seguito fu soppiantata sempre più dalle esatte nozioni fisiche e chimiche.

È certamente ragionevole, che i fenomeni producentisi nel corpo animale non vengano concepiti in un modo troppo semplice e troppo schematico; e appunto perciò dobbiamo inoltre riconoscenza all' HEIDENHEIN, avendo egli relativamente alla dottrina della secrezione e trasudazione normale, scoperto tanti fatti importanti, i quali dimostrano quanto potenti siano le influenze modificatrici del processo di filtrazione, cui si attribuirono dapprima esclusivamente quelle due funzioni.

Non posso metter fine a queste considerazioni sul diverso modo d' intendere il processo normale di trasudazione, senza fare un' osservazione sul così detto funzionamento attivo delle cellule. Se si ammette che, in condizioni normali, il processo di trasudazione è un processo di filtrazione, il quale viene considerevolmente influenzato da fenomeni della diffusione e dall'attività nervosa, diventa subito evidente, che la filtrazione attraverso una membrana cellulare vivente può benissimo differire da quella, che si produce attraverso membrane prive in tutto od in parte delle loro proprietà fisiologiche. Difatti, il RUNEBERG ha constatato che la rapidità della filtrazione di soluzioni d' albumina attraverso membrane animali morte, diminuisce assai prontamente, e l' HEIDENHAIN ha spiegato tale fenomeno con l' ostruzione dei pori della membrana animale.

Su questo fatto occorre richiamare una speciale attenzione, attesochè sia da riguardare d' importanza fondamentale per il processo di filtrazione la circostanza, che, per effetto del ricambio materiale delle cellule endoteliali, il filtro si mantiene sempre ugualmente permeabile, sinchè durano le condizioni normali del ricambio. Con ciò intendiamo dire soltanto, che quest' attività fisiologica della parete capillare è senza dubbio non meno importante per il processo di trasudazione, di quel che siano molti altri fenomeni, già in parte menzionati, concernenti l' apparecchio vasale.

Questi fenomeni si riferiscono, come fu già accennato, al processo normale di trasudazione. Mentre adunque, giusta quanto abbiamo esposto, può mettersi in dubbio che tutte le leggi fisiche della filtrazione possono applicarsi senz' altro, in tutta la loro estensione, alla spiegazione del processo normale di trasudazione nell' organismo animale, è però fuor di dubbio, che i fenomeni concernenti la trasudazione patologica possono spiegarsi, in modo assai semplice e naturale, con tali leggi.

Nei casi di trasudazione patologica, si hanno condizioni che si prestano assai meglio all' applicazione delle leggi fisiche.

Il tessuto o il sistema vasale ammalato non è più in possesso della sua piena attività fisiologica. Anzi questa, in peculiari circostanze, è andata intieramente perduta. È noto, che l'integrità delle condizioni morfologiche può essere conservata, e che nondimeno può esistere una considerevole lesione dell'attività fisiologica. Questo fatto è specialmente dimostrabile, in modo assai chiaro, per il sistema vasale. L'integrità fisiologica di questo, per quanto la si può constatare con l'osservazione microscopica — per esempio nella membrana natatoria della rana vivente, dopo l'applicazione d'uno stimolo infiammatorio — è ancora intieramente conservata, mentre le proprietà fisiologiche sono già gravemente lese. — Così si è constatato, che mentre nelle arterie sane della membrana natatoria della rana, può provocarsi, con l'eccitazione elettrica del midollo allungato, un'evidente contrazione; al contrario, se ad un punto della membrana natatoria si applica un leggiero stimolo infiammatorio (toccamento con soluzione debole d'olio di croton o di nitrato d'argento, ecc.), la contrazione manca nel sito della lesione, e sopra una larga zona intorno ad esso (KLEMENSIEWICZ). Questa lesione dell'attività contrattile della parete vasale si verifica senza che al tempo stesso la corrente sanguigna nei vasi corrispondenti cessi di presentare i suoi caratteri fisiologici essenziali, e perciò senza che l'integrità morfologica abbia sofferto alcuna importante lesione. Quindi, a parer mio, non può mettersi in dubbio che in determinate condizioni patologiche, quali esistono, a mo' d'esempio, nell'infiammazione e nell'edema infiammatorio, i vasi sanguigni mostransi trasformati effettivamente in canali a pareti sottili, non più viventi. È facile intendere che, in tali condizioni, le leggi fisiche della filtrazione avranno, per il processo di trasudazione, il loro pieno vigore. Si tratterà dunque semplicemente di scovrire tali leggi, mercè opportuni esperimenti.

Volendo arrivare a conoscere le leggi fondamentali del processo di trasudazione, bisogna cercare di riprodurre sperimentalmente le condizioni, che esistono nell'organismo animale. — In questo però le condizioni della circolazione sanguigna — dalla quale è dipendente l'atto della trasudazione — sono così molteplici, che l'esame dei fattori essenziali del processo di trasudazione diventerebbe assai difficile, se si volesse tenere egual conto di tutti i fenomeni a noi noti, che si verificano nel sistema dei vasi sanguigni. Ciò condurrebbe necessariamente a ritardare sino ad un avvenire assai lontano la conoscenza delle condizioni essenziali della trasudazione. Bisogna perciò contentarsi, nelle ricerche sperimentali, di prendere in considerazione soltanto i fattori più importanti, senza i quali l'atto della trasudazione non sarebbe concepibile.

Tali esperimenti, incominciati dal KOERNER [1]), furono da me, con somma cura, proseguiti e modificati.

S'intende benissimo, che questi esperimenti sono, di loro natura, schematici; e quantunque io non abbia trascurato di fare esperimenti sulla trasudazione in sistemi vasali animali, tuttavia l'esperimento schematico resta di fondamentale importanza.

Esperimento schematico del KOERNER-KLEMENSIEWICZ.

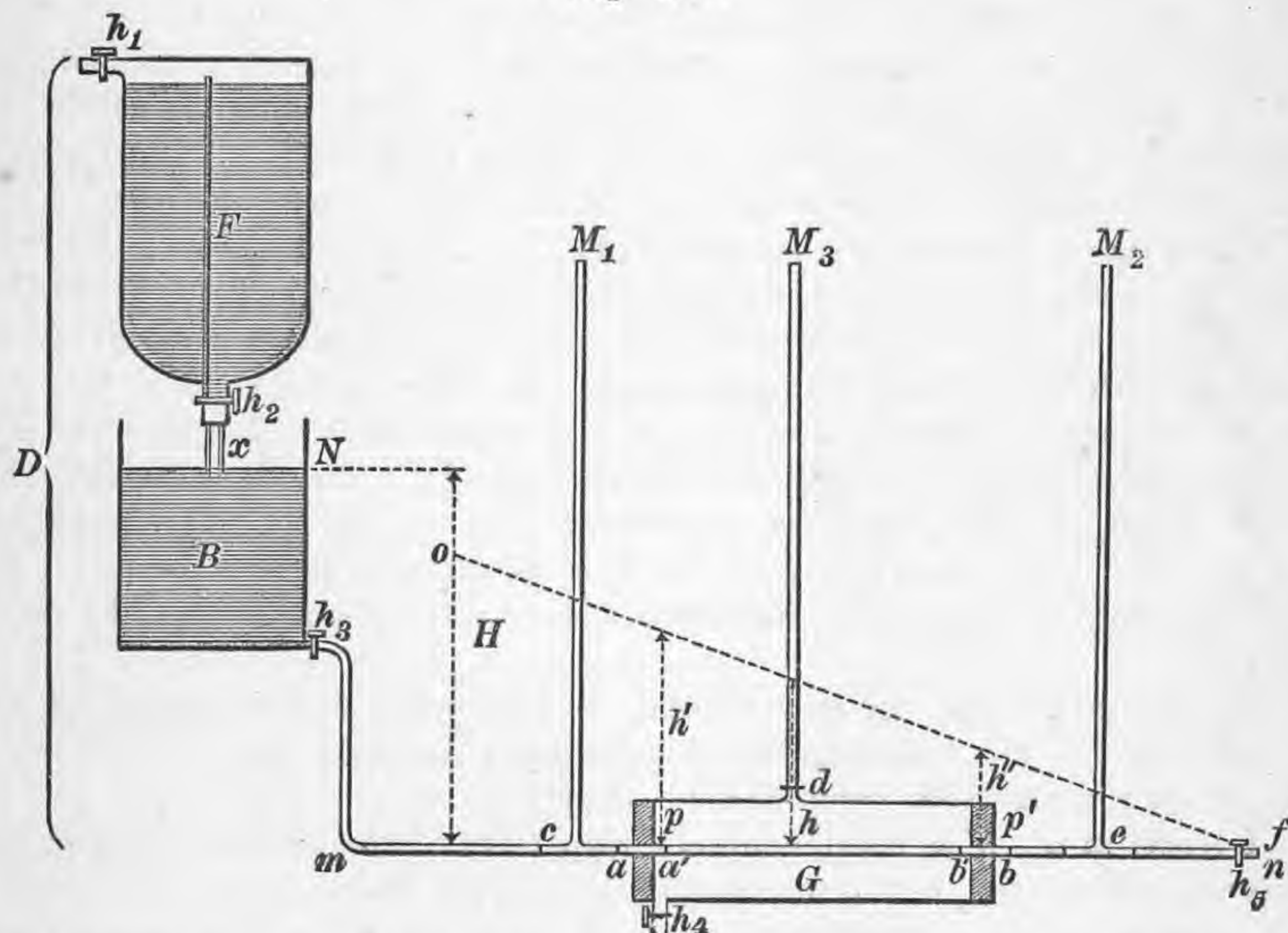
Importanza notevolissima ha, per la trasudazione, la natura delle pareti dei vasi capillari e dei piccoli vasi arteriosi e venosi. Queste pareti sono permeabili ai liquidi e di struttura delicatissima. I loro rapporti coi tessuti circostanti sono diversi nei diversi distretti vasali. In alcuni di tali distretti, le pareti vasali sono unite ai tessuti vicini per mezzo di tessuto connettivo molle; in altri, esse aderiscono più intimamente agli elementi

parenchimali. In ogni caso però le pareti vasali, malgrado la loro unione coi tessuti circostanti, sono, sino ad un certo punto mobili. Ciò apparisce chiaramente dai cambiamenti che si producono nell'ampiezza dei più piccoli vasi sanguigni, per effetto dei mutamenti di pressione, e del diverso grado di riempimento.

La "permeabilità" e la "cedevolezza" delle pareti vasali sono appunto le proprietà delle quali bisogna tenere maggior conto, negli esperimenti sulla trasudazione.

Un'altra condizione da tener presente nella costruzione dello schema, si è, che il sangue scorre nei vasi e sotto una certa pressione e con varia rapidità; per cui nel campo vasale esiste un declivio di pressione. — Infine, occorre altresì tener conto del trasudato. Il liquido che trasuda dai vasi sanguigni, si accumula intorno ai medesimi e penetra nei tessuti.

Tutte le imitazioni schematiche del sistema vasale sanguigno che furono escogitate, per scopi fisiologici, prima del KOERNER, mancano d'un congegno per mezzo del quale potessero dilucidarsi le condizioni della trasudazione.

Fig. 187.

L'importanza di questa specie di ricerche si rende subito evidente, appena si abbia conoscenza degli esperimenti schematici eseguiti dal KOERNER.

Nel suo schema, il sistema vasale sanguigno è rappresentato da un tubo rettilineo. Questo è costituito, nella sua parte iniziale e nella terminale, da un tubo di gomma, mentre la parte media è fatta da un pezzo d'intestino tenue di neonato, indurito in alcool.

Quest'ultima parte, essendo permeabile e cedevole, è destinata a rappresentare quel distretto del sistema vasale sanguigno, in cui ha luogo la trasudazione.

Nell'annessa fig. 187, il sistema vasale sanguigno è rappresentato dal tubo *m n*. I tratti *m a'* e *b' n* sono fatti di gomma elastica e di due piccoli tubi d'ottone (*a a'* e *b b'*); il tratto *a' b'*, è fatto d'intestino tenue. Per imi-

tare l'accumularsi del trasudato intorno ai vasi sanguigni, nel tessuto, il tubo ove scorre il liquido è circondato da un tubo di vetro largo circa 4 cm., che è chiuso alle due estremità da tappi di gomma elastica, il cui centro è perforato in guisa da permettere appena il passaggio del tubo interno, come si scorge dalla fig. 187. In questa il tubo di vetro è indicato da G, i tappeti da p e p'.

Da un apparecchio a pressione D (Fig. 187) passa una corrente liquida entro il tubo $m\ n$. L'apparecchio a pressione è ordinato in modo, che il livello N (Fig. 187) del vaso inferiore B vien sempre mantenuto ad un'altezza costante. Per ottenere ciò, due bottiglie del Mariotte modificate, delle quali una sola, F, è rappresentata nella fig. 187, provvedono sempre, per mezzo del tubo x, all'afflusso dell'acqua, appena il livello N siasi un po' abbassato. Quindi si verificano sempre, entro limiti molto ristretti, oscillazioni nell'altezza del livello, le quali però sono così insignificanti, che non disturbano per niente l'esperimento.

In tre punti di quest'apparecchio schematico sono applicati manometri. Nel tubo $m\ n$ trovasi un manometro in c, cioè immediatamente prima che il tubo $m\ n$ penetri nel tubo di vetro G; un secondo trovasi in e, dopo l'uscita del tubo $m\ n$ dal tubo di vetro. Questi due manometri, M_1 ed M_2 saranno da noi chiamati, corrispondentemente al significato che ha nello schema il tubo $m n$, manometro arterioso (M_1) e manometro venoso (M_2).

Un terzo manometro (M^3) è inscritto in d nel tubo di vetro G, ove si raccoglie il liquido trasudato. Questo terzo manometro, in corrispondenza al significato che ha nello schema il liquido che in esso si eleva, sarà da noi denominato manometro linfatico. Per la stessa ragione, il tubo G, che nello schema rappresenta i tessuti, sarà chiamato "tubo dei tessuti".

In diversi punti dell'apparecchio esistono rubinetti, i quali servono a render possibile il facile funzionamento di esso, ed anche a far sì, che possano variarsi a piacere le condizioni dell'esperimento. Il rubinetto h_1 serve al riempimento delle bottiglie del Mariotte; h_2 a chiudere intieramente, o solo in parte, il tubo d'afflusso, presso x; h_3 a mettere in comunicazione il vaso B col "tubo vasale" $m\ n$; h_4 a far uscire il liquido dal tubo G; h_5 finalmente, a regolare il deflusso dal "tubo vasale o di scorrimento".

È evidente, che questo schema è destinato a rappresentare soltanto una parte della via vasale, cioè il passaggio da un'arteria al campo capillare, e da questo alla vena che ne deriva.

I tratti $m\ a'$, $b'\ n$ corrispondono rispettivamente all'arteria afferente ed alla vena afferente, e più precisamente a quei tratti di arteria e di vena, le cui pareti possono essere considerate impermeabili. La parte permeabile $a' b'$ del tubo vasale rappresenta nella sua parte iniziale, presso a', la terminazioni arteriose, nella sua parte media il distretto capillare, e nella sua parte terminale, presso b', il principio delle vene.

Il liquido che si adopera per alimentare la corrente nel "tubo vasale", è la comune acqua di fonte. Per l'esperimento schematico, questo liquido è il più opportuno. Vogliamo però notare che, come vedremo in seguito, si sono anche fatti esperimenti adoperando plasma sanguigno, sangue integrale e sangue diluito: dai quali liquidi si è fatto attraversare il sistema vasale sanguigno delle rane.

Quanto alle dimensioni delle singole parti dell'apparecchio, esse sono tali, che i pezzi di tubo $m a'$ e $b' n$ hanno un calibro di 8 mm.; e quest'ampiezza ha pure, almeno da principio, il pezzo d'intestino $a' b'$.

L'inserzione di manometri e l'adattamento del pezzo d'intestino alle

parti vicine del tubo, fanno sì che quest' ultimo debba essere costituito di varî pezzi, fatti con diversi materiali (tubi di gomma elastica, tubo intestinale, tubi d'ottone): quindi non si può soddisfare con assoluta esattezza alla condizione di dare al tubo vasale un lume dappertutto uguale. Ma questa leggiera deviazione dalle condizioni di massima semplicità teoricamente desiderabili, non ha alcuna sensibile influenza sul decorso e sui risultati dell'esperimento; e per la teoria di quest' ultimo è sufficiente ammettere, che il tubo vasale abbia a tutta prima una forma cilindrica.

Descrizione dell' esperimento.

Prima d'incominciare l'esperimento, si riempisca intieramente d'acqua (evitando le bolle d'aria) il tubo G, così che nel manometro M_3 la colonna liquida arrivi a d. Allora si aprono i rubinetti h_2 ed h_3, mentre h_1, h_4 ed h_5 restano chiusi *).

Sotto la pressione H (Fig. 187), la quale si misura dall'altezza N sino all'altezza dell'apertura di deflusso n, il liquido scorre, quando si apre il rubinetto h_3, nel tubo vasale, il quale è stato previamente riempito d'acqua, senza bolle d'aria.

Se il rubinetto h_5 è chiuso, il liquido sale subito, nei manometri M_1 ed M_2, sino all'altezza H. Anche nel manometro linfatico M_3, il liquido sale, ma molto adagio, dapprima più rapidamente, poi più lentamente, cioè con rapidità sempre decrescente; ma finalmente anche in M^3 il liquido sale alla stessa altezza che in M_1 ed M_2. Ha luogo dunque trasudazione, rispettivamente filtrazione del liquido dall'interno della parte permeabile del tubo vasale nel tubo dei tessuti.

È del tutto indifferente, che l'altezza di pressione H sia grande o piccola: il risultato sarà sempre lo stesso, e solamente, col semplice cambiamento di H, muteranno soltanto, in modo corrispondente, i rapporti di tempo relativi al decorso dell'esperimento.

Dopochè le colonne liquide hanno raggiunto, in tutti e tre i manometri, un'altezza eguale ad H, non si verifica più alcun ulteriore mutamento.

Il decorso dell'esperimento è diverso, allorchè il liquido non sta in riposo nel tubo vasale mn, come nella descritta posizione ma invece, per l'apertura del robinetto h_5 il liquido si mette in un movimento fluente, e questo si conserva pel continuo afflusso sotto pressione costante dal vaso B. Difatti, se si apre il robinetto h_5, l'acqua fluirà da n con una rapidità determinata dall'altezza di pressione e dalle resistenze del tubo mn.

Nel vaso a pressione B, l'altezza del livello resterà sempre la stessa; ma, a misura che si va verso n, la pressione diventa, secondo leggi idrodinamiche ben note, sempre più piccola. Il "declivio della pressione" può venir determinato, in riguardo ad altezza e ripidezza, per mezzo dei manometri M_1 ed M_2. La linea on rappresenta schematicamente il declivio della pressione, ove il rubinetto h_5 sia completamente aperto, ed il tubo vasale abbia una forma cilindrica.

Se si misurano le quantità di liquido, che defluiscono, in tempi uguali e successivi, da n, si trova che il deflusso è massimo al principio dell'esperimento, decresce poi continuamente, e dopo un tempo più o meno lungo, cessa del tutto.

---

*) Si fa qui astrazione dal pezzo $h_3 m$. Esso è, in realtà, assai più largo di mn, e serve solo a rendere possibile di sollevare l'apparecchio a pressione D al disopra del livello dell'apertura di deflusso n.

Mentre si constata una tale diminuzione della celerità del deflusso, i manometri mostrano mutamenti assai considerevoli nell'altezza del liquido. Nel manometro linfatico M_3, il liquido sale dapprima rapidamente, poi più lentamente. Durante l'ascensione del liquido nel manometro M_3, la parte permeabile e cedevole $a'b'$ del tubo vasale mn presenta determinate e molto notevoli alterazioni di forma.

Al principio dell'esperimento, la forma del tubo intestinale è cilindrica. Col salire del liquido in M_3, il tubo intestinale presenta in b' un restringimento. Esso dapprima presenta, in tal punto, delle pieghe; ma infine si produce ivi un restringimento molto considerevole, sino all'occlusione del lume. Prima di tale restringimento, il tubo si slarga, in b' verso a', in modo più o meno notevole; ciò fa sì, che esso assuma, in vicinanza di b', una forma conica spiccatissima.

Sin dal momento in cui mostrasi in b' l'accennato restringimento, la colonna liquida in M_1 si eleva, dapprima rapidamente, poi più lentamente, e continua a salire sino a raggiungere l'altezza H. Nel manometro M_2, la colonna liquida discende, durante e dopo il restringimento in b', da principio rapidamente, poi più lentamente, sinchè si arriva alla pressione zero, od a leggiera pressione negativa.

Osservazione. Il descritto modo di decorrere dell'esperimento è, tra i tanti possibili, quello che presenta il minor numero di fenomeni accessorii. Questi ultimi dipendono, a mò d'esempio, dal diverso grado di tensione, con cui il pezzo d'intestino viene inserito nel tubo vasale. Non mi fermerò a discorrere di tali fenomeni accessorii, attesa la loro poca importanza in riguardo all'esperimento. Voglio solo notare, che, quando la tensione del pezzo intestinale è debole, il restringimento e la chiusura di esso non si produce gradualmente, bensì ha luogo per un certo tempo, alternativamente, un continuo slargarsi e restringersi del tubo, nel punto accennato.

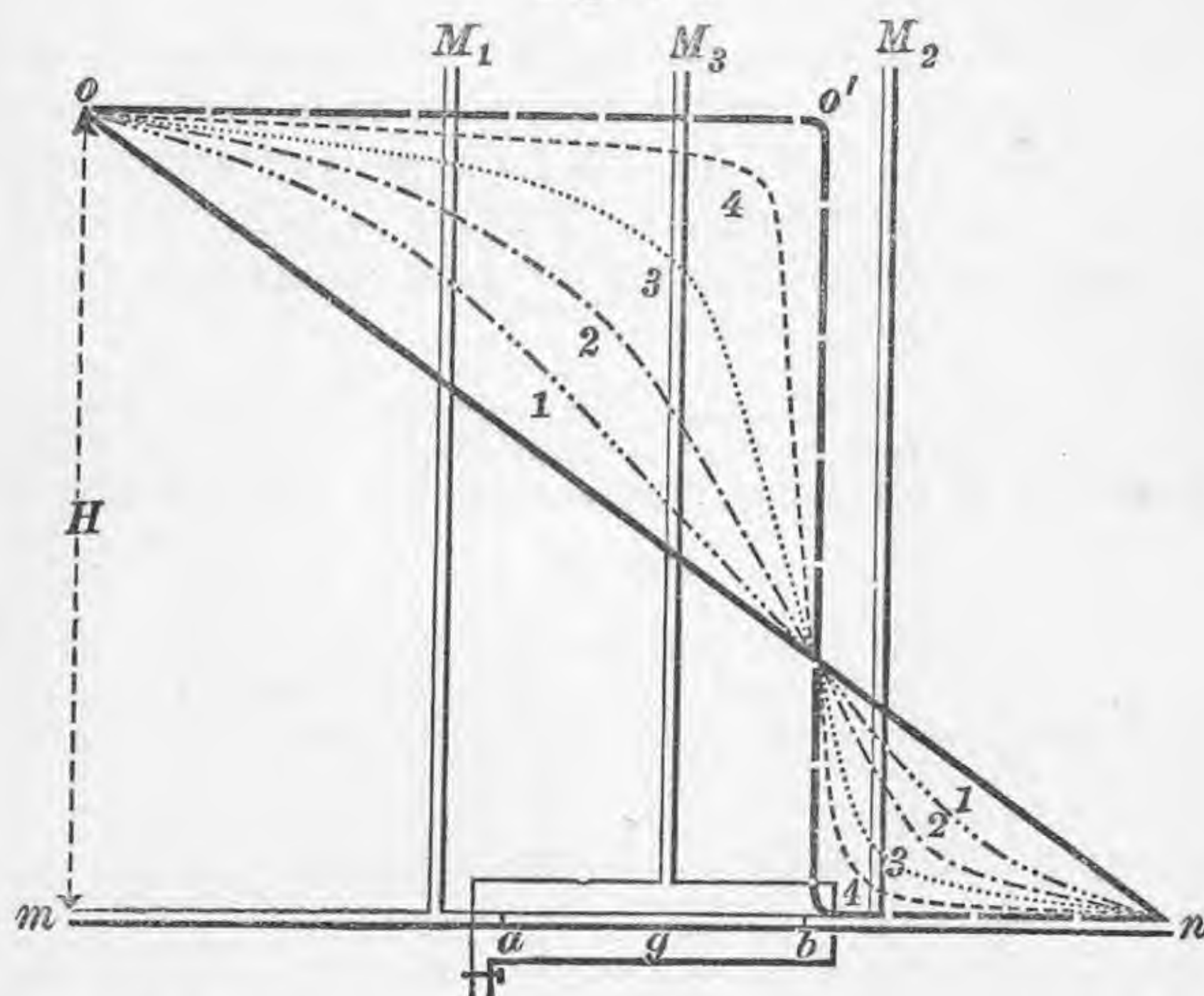
È facile scorgere, che questo decorso dell'esperimento, nel quale sono specialmente notevoli la diminuzione quantitativa del deflusso in n e l'alterazione della forma del tubo, è determinato unicamente per la filtrazione del liquido dal tubo vasale nel tubo rappresentante i tessuti.

Per dimostrarlo, prenderemo le mosse dal primo esperimento, in cui l'apertura del deflusso n era chiusa: trovasi, in tal caso, che la filtrazione dura sinchè esiste una differenza di pressione tra il liquido del tubo vasale e quello del tubo rappresentante i tessuti. Nel tubo vasale, quando il liquido trovasi in riposo, non esiste alcun declivio di pressione, val quanto dire che, in tutti i punti d'ugual livello, entro il tubo vasale, si ha la stessa pressione. Nel tubo rappresentante i tessuti esiste, al principio di questo primo esperimento, una pressione estremamente bassa, la quale è misurata dalla differenza di livello tra d ed n, per tutti i punti di esso tubo, che trovansi al livello di n. Noi indichiamo questa altezza di pressione con h (Fig. 187). Ora, siccome nel tubo vasale, stando il liquido in riposo, la pressione è $= H$, così la pressione sotto la quale il liquido filtra dal tubo vasale nel tubo rappresentante i tessuti, è misurata da $H - h = \triangle$ (differenza di pressione). Col salire di h, la differenza di pressione $\triangle$ diventa sempre più piccola; e siccome alla fine dell'esperimento h diventa $= H$, così la differenza di pressione diventa allora eguale a zero. Cessa perciò la filtrazione. Quindi, giusta le leggi fisiche, la filtrazione dura, sinchè esiste una qualche differenza di pressione della specie suaccennata.

Nel secondo esperimento, in cui il liquido scorre in movimento fluente, le cose sono un pò più complicate. La pressione nel tubo vasale non è uguale in tutti i punti, da m ad n, ma invece diminuisce sempre più da m ad n. Nel tubo rappresentante i tessuti, siccome il manometro M_3 è riempito di nuovo

ome nel primo esperimento, sino al punto d, così fin dal principio dell'esperimento la pressione è dappertutto eguale, e noi la chiameremo nuovamente h. Ora, siccome, corrispondentemente alla linea di declivio $o\ n$ (Fig. 187), la pressione esistente nell'interno del tubo intestinale è superiore ad $h = d\ n$, ne risulta che anche in questo caso avrà luogo filtrazione dall'interno della parte permeabile $a'\ b'$, con passaggio di liquido in G (tubo rappresentante i tessuti). Per il punto a', la differenza di pressione è $h' - h = \delta_1$; per il punto b', essa è $h'' - h = \delta_2$ *) come si scorge dalla Fig. 187. Da ciò può conchiudersi senz'altro che in a' si avrà passaggio di liquido dal tubo intestinale nel tubo dei tessuti, sinchè la differenza di pressione sarà diventata uguale a zero: il che accade, per il punto a', allorchè nel tubo dei tessuti esiste la pressione h'. Un analogo ragionamento può farsi per il punto b'. Anche qui accadrà passaggio di liquido dal tubo intestinale nel tubo dei tessuti, sempre che si abbia una differenza di pressione, cioè fintanto che nel tubo dei tessuti non ancora venga raggiunta la pressione h''.

Ora, è senz'altro evidente, che questa pressione h'' sarà raggiunta assai presto nel tubo dei tessuti, poichè la filtrazione in a' e l'accumularsi del liquido ivi filtrato favoriscono il raggiungimento di detta pressione.

Fig. 188.

Lo stesso vale però, oltrechè per a', per tutti i punti del tubo vasale situati tra a' e b'. Da queste considerazioni risulta, che nel tubo dei tessuti può venir raggiunta una pressione più alta, per es. h', di quella che esiste nel punto b' all'interno del tubo vasale. Allora, per conseguenza, il punto b' sarà sottoposto a una pressione maggiore dall'esterno, che non dall'interno. Dati questi rapporti di pressione, si dovrebbe credere che abbia a prodursi, in b', una retrofiltrazione del liquido dal tubo dei tessuti nell'interno del tubo vasale; poichè la differenza di pressione si è, per questo punto, invertita. Difatti, nel caso che nel tubo dei

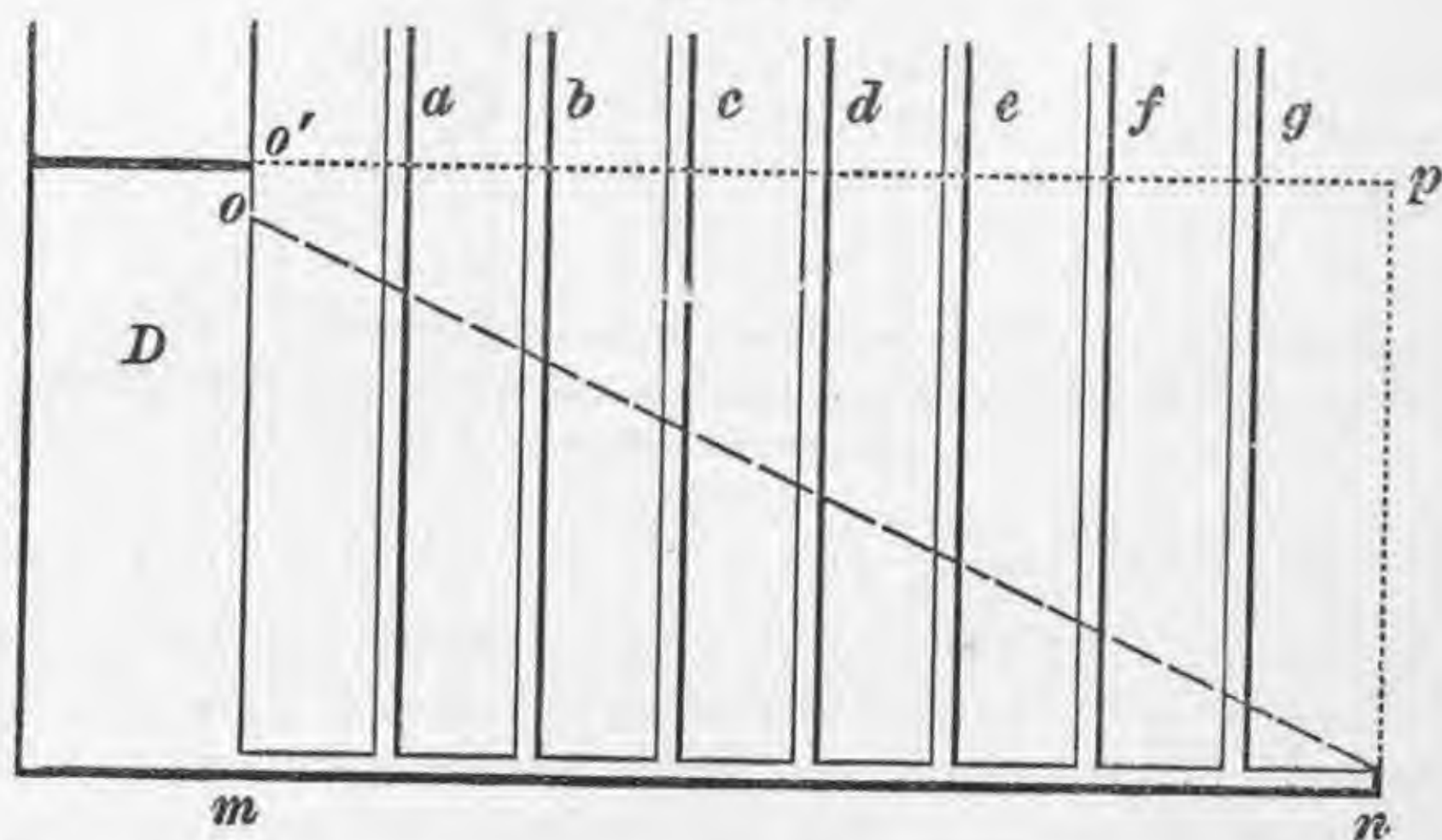
*) Ciò risulta dall'esame della linea rappresentante il declivio della pressione; linea, dal cui decorso appare chiaramente che in a' e b', all'interno del tubo vasale, si hanno rispettivamente le pressioni h' ed h''.

tessuti si abbia la pressione h', nel punto b' dominerà la differenza di pressione $h'-h''$, la quale graverà sul tubo intestinale dall'esterno. Tale retrofiltrazione può effettivamente venir constatata, mercè adatti esperimenti (KLEMENSIEWICZ). Essa ha luogo in assai larga misura, quando il tubo permeabile non è cedevole, per es. quando esso è sostenuto da una spirale elastica collocata nel suo interno (BIRNBACHER e CZERMAK). Ma siccome, nel modo di sperimentare da noi scelto, non si ha entro il tubo permeabile alcun sostegno di tal genere, così l'eccesso di pressione che regna nel tubo dei tessuti, dà luogo ad un restringimento del tubo permeabile, in b'. Anche col dare al pezzo d'intestino che costituisce il tubo permeabile, una tensione assai considerevole, non si riesce ad impedire che si produca il restringimento. Del resto la durata dell'esperimento, mentre le altre condizioni sono eguali, viene essenzialmente ritardato da una forte intenzione dell'intestino.

Ma per effetto del restringimento producentesi in b', nel tubo vasale vengono introdotte resistenze, le quali dànno luogo ad una deformazione assai considerevole della primitiva linea *o n*, cioè della linea rappresentante il declivio di pressione. Queste alterazioni della linea del declivio di pressione sono state già da noi brevemente accennate, col dire che la colonna liquida saliva in M_1 e discendeva in M_2. Daremo ora la spiegazione fisica di questo fenomeno.

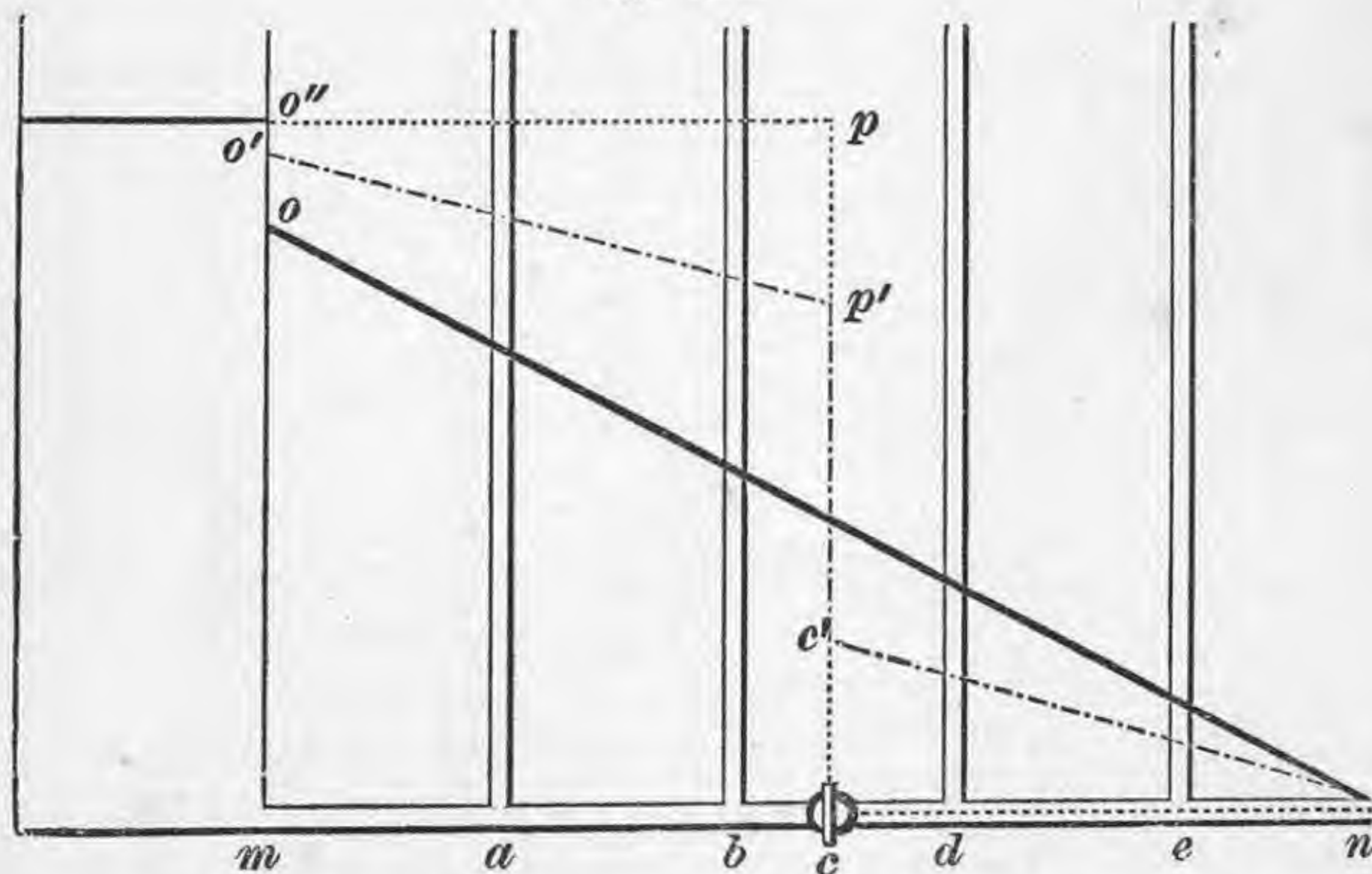
La fig. 188 rappresenta le successive modificazioni del declivio di pressione, allorchè il restringimento si produce in modo del tutto graduale. In questa figura, la linea *o n* indica il declivio di pressione al principio dello esperimento. La linea *o o' b n* mostra i rapporti della pressione alla fine dell'esperienza, e le linee 1,1 2,2, 3,3, 4,4 dànno una rappresentazione schematica del decorso dell'esperimento, e fanno vedere in qual modo dalla linea *on*, per effetto del restringimento del tubo permeabile in *b*, si sviluppa la linea doppiamente spezzata *o o' b n*.

Per facilitare ai lettori la comprensione di questi fenomeni, diamo qui una breve esposizione delle più importanti nozioni idrodinamiche, relative all'esperimento schematico di trasudazione. Se con *mn* si rappresenta (Fig. 189) un tubo metallico retti-

Fig. 189.

lineo, nel quale sono inseriti i manometri *a, b, c, d, e, f, g*, e se in *m* si fa passare del liquido da un tubo di pressione *D*, il liquido si eleva nei manometri. Se in *n* non ha luogo alcun deflusso, il liquido sale nei manometri sino all'altezza del livello, che esso ha nel tubo di pressione. La linea *o' p* rappresenta allora il livello comune del liquido in tutti i manometri. — Ma se, con l'aprire in *n* un rubinetto, si permette il libero efflusso del liquido, questo si abbassa allora in ciascuno dei 7 manometri; e l'abbassamento, che è massimo nel manometro più vicino ad *n*, diventa tanto più piccolo, quanto più i manometri si avvicinano all'apertura d'afflusso *m*. Se il tubo è di forma perfettamente cilindrica, come qui si suppone, l'abbassamento dei diversi

livelli del liquido, nei manometri, ha luogo in guisa tale, che la loro linea d'unione on è del pari una linea retta, la quale *decorre però obliquamente*, e taglia il tubo mn, in corrispondenza dell'apertura di deflusso n. L'altezza della colonna liquida nei singoli manometri rappresenta il valore della tensione del liquido nei punti corrispondenti del tubo $m\,n$. — Questa tensione chiamasi pressione idrodinamica, e la linea $o\,n$ denominasi *declivio di pressione*. Questa linea, come ben s' intende, permette di determinare, con una semplice costruzione geometrica, l' altezza della pressione idrodinamica anche per qualunque altro punto del tubo $m\,n$, situato tra i manometri. È chiaro, del resto, che per determinare la posizione della linea del declivio di pressione (nel nostro caso $o\,n$), è pienamente sufficiente la misurazione dell' altezza manometrica, in *due soli punti del decorso d'un tubo cilindrico*.

Se ora, in un qualche punto di tal tubo, per es. al suo mezzo, si opera un restringimento, la forma della linea di declivio subisce un' alterazione più o meno considerevole, corrispondentemente al grado del restringimento. L' effetto di cotale restringimento sulla forma della linea di declivio può essere facilmente ricercato mercè la inserzione d' un robinetto, il cui foro abbia precisamente la stessa grandezza del lume del tubo vasale. Tale robinetto permette di variare a piacere il grado del restringimento. Se, per es., il robinetto è intieramente chiuso, il declivio della pressione viene indicato dalla linea $o''\,p\,c\,n$, Fig. 190; vale a dire che, se il robinetto intercetta il deflusso del liquido in n, la colonna liquida sale nei manometri a e b sino al livello o'', mentre invece nei manometri d ed e, situati dietro al robinetto od al restringimento, la pressione si abbassa sino a zero. Qui si suppone, che prima della chiusura del robinetto, questo fosse *completamente aperto*, e che in n si avesse un libero deflusso del liquido. Così stando le cose, il declivio della pressione, come abbiamo già visto, e come si vede dalla fig. 189, era rettilineo; esso è indicato nella fig. 190 dalla linea on. Ora, se il robinetto non viene intieramente chiuso, ma solo *parzialmente*, ciò agisce sulla forma della linea di declivio nel modo rappresentato dalla linea $o'\,p'\,c'\,n$.

Fig. 190.

Quanto più aumenta il restringimento, tanto più si eleva l' altezza del liquido nei manometri a e b, cioè *innanzi* al restringimento, e tanto più si abbassa in d ed e, cioè di là dal restringimento. Fenomeni inversi si producono, se il restringimento diminuisce. — Nell' àmbito del restringimento stesso (in questo caso, nel robinetto) trovasi il sito ove la pressione interna del tubo vasale diventa, d' un tratto, assai bassa. In altri termini, la *massima ripidità* del declivio di pressione si ha nel sito del restringimento. Nella fig. 190, questo fatto è rappresentato dai tratti verticali $p\,c$ e $p'\,c'$ delle linee $o''pcn$ ed $o'p'c'n$, rappresentanti il declivio della pressione. — Volendo persuadersi di questo fenomeno per mezzo di misurazioni manometriche dirette, occorrerebbe dare al restringimento del tubo una lunghezza sufficiente, perchè in *due* punti di esso potessero applicarsi manometri.

Dalle esposte considerazioni risulta un fatto molto importante per il nostro esperimento, vale a dire, che, col rostringersi del tubo $m\,n$ (Fig. 191) in b', si produce un innalzamento della pressione al di qua del restringimento. In altre parole, si hanno fenomeni di ristagno, rilevabili immediatamente dai manometri M_1 ed M_3; giacchè nel momento in cui diventa vi-

sibile il restringimento in b', il liquido sale assai rapidamente in M_3 ed M_1. Questo elevarsi delle colonne liquide in M_1 ed M_3 dura per tutto il tempo che aumenta in b' il restringimento, per raggiungere finalmente il livello N, allorchè il restringimento diventa occlusione completa.

Volendo ora riepilogare il decorso dell'esperimento da noi minutamente descritto, arriviamo, per questa prima parte, al seguente risultato:

1. In un tubo costituito, nella sua parte media, da un materiale permeabile e cedevole, e nel quale scorre liquido sotto un qualunque declivio di pressione, producesi filtrazione dalla parte permeabile verso l'esterno.

2. Se questa parte permeabile è inclusa in un altro tubo (tubo dei tessuti), il liquido filtrato si raccoglie in questo ultimo.

Fig. 191.

3. Se questo tubo (tubo dei tessuti) è chiuso da ogni parte (eccezione fatta del manometro M_3), si sviluppa dentro di esso, col continuare della filtrazione, una determinata pressione del liquido filtrato, la quale varia però, a seconda delle condizioni dell'esperimento. Questa pressione è data dalla pressione idrodinamica esistente nell'interno del tubo vasale. Essa può raggiungere, nel tubo dei tessuti, un'altezza eguale alla più alta pressione esistente nell'interno della parte permeabile del tubo vasale (nel nostro caso, un'altezza eguale alla pressione interna in a').

4. La pressione del liquido filtrato è dappertutto eguale, nel tubo dei tessuti, perchè in questo non si produce alcuno scorrimento di liquido; al contrario, nel tubo vasale o di scorrimento, si ha un declivio di pressione.

5. Per effetto di ciò accade che nel punto b' la pressione esterna finisce con l'essere superiore all'interna.

6. Questo prevalere della pressione esterna sull'interna dà luogo dapprima, nel nominato punto b', ad un restringimento,

e più *tardi*, correlativamente alle già menzionate alterazioni di pressione producentisi nel tubo vasale al di qua del restringimento, *ad un' occlusione completa della parte cedevole del tubo vasale*.

7. *Con ciò, cessa il deflusso del liquido, e ha luogo un ristagno di quest'ultimo nel tubo vasale.*

È chiaro adunque che in un apparecchio di scorrimento così costruito, lo scorrere del liquido non può essere durevole, essendo che, per effetto della filtrazione si sviluppa un ostacolo al libero corso del liquido, cioè un restringimento del tubo cedevole, in prossimità dell'apertura di deflusso, là dove la pressione interna è minore. La causa di questo fenomeno è riposta unicamente nel fatto, che il liquido penetrante per filtrazione nel tubo dei tessuti, non ha alcuna uscita, e vi si raccoglie perciò sotto una pressione *sempre più elevata*.

Come già abbiamo accennato, ha luogo bensì, allorchè nel tubo dei tessuti esiste un *eccesso di pressione*, un qualche grado di *retrofiltrazione*, per effetto della quale una piccola quantità di liquido ripassa nel tubo vasale; ma essa non basta ad impedire il progressivo elevarsi della pressione nel tubo dei tessuti. Per impedirlo, occorre far sì, *che il liquido esca dal tubo dei tessuti in quella stessa misura, in cui esso vi penetra per filtrazione*, di guisa che vi sia equilibrio tra la filtrazione e l'esito del liquido. Nell'esperimento schematico, questa condizione è facilmente realizzabile, bastando solo di aprire, tanto quanto è necessario, il robinetto h_4 (Fig. 191) e (Fig. 187). Per tal modo si può mantenere in *d* l'altezza della colonna liquida in M_3 (robinetto largamente aperto), o farle prendere, a piacere, una qualunque posizione tra *d* ed *N*, chiudendo sempre più il robinetto. Questo esperimento fa però subito riconoscere, che anche quando il robinetto h_4 è parzialmente aperto, si produce del pari un restringimento in b', sempre che la pressione nel tubo dei tessuti diventi più alta di h''. Ciò si verifica, quando il deflusso dal robinetto h_4 del tubo dei tessuti è insufficiente, cioè quando, da principio, la quantità di liquido che, nell'unità di tempo, penetra per filtrazione in *G* (tubo dei tessuti), è maggiore di quella che effluisce da h_4. Da ciò consegue un altro fatto importantissimo, che cioè l'esperimento decorre nel modo precedentemente descritto, anche allora, *quando la rapidità di filtrazione è maggiore della rapidità di deflusso*. È evidente l'importanza di questo fatto pei processi patologici della formazione dell'edema. Anzi la tumefazione edematosa fu persino considerata come un effetto diretto dell'insufficienza dei vasi linfatici (COHNHEIM).

Nell'apparecchio da noi descritto, il tubo dei tessuti *G* è un tubo rigido di vetro. — Io ho eseguito varî esperimenti, sostituendo al tubo di vetro tubi di sostanza elastica. Con questi, può constatarsi chiaramente un *rigonfiamento*, per l'elevazione della pressione nel tubo dei tessuti. La sostituzione d'un tubo elastico al tubo di vetro non altera l'esperimento in alcun punto essenziale; solo il decorso di esso viene ad essere più o meno notevolmente rallentato.

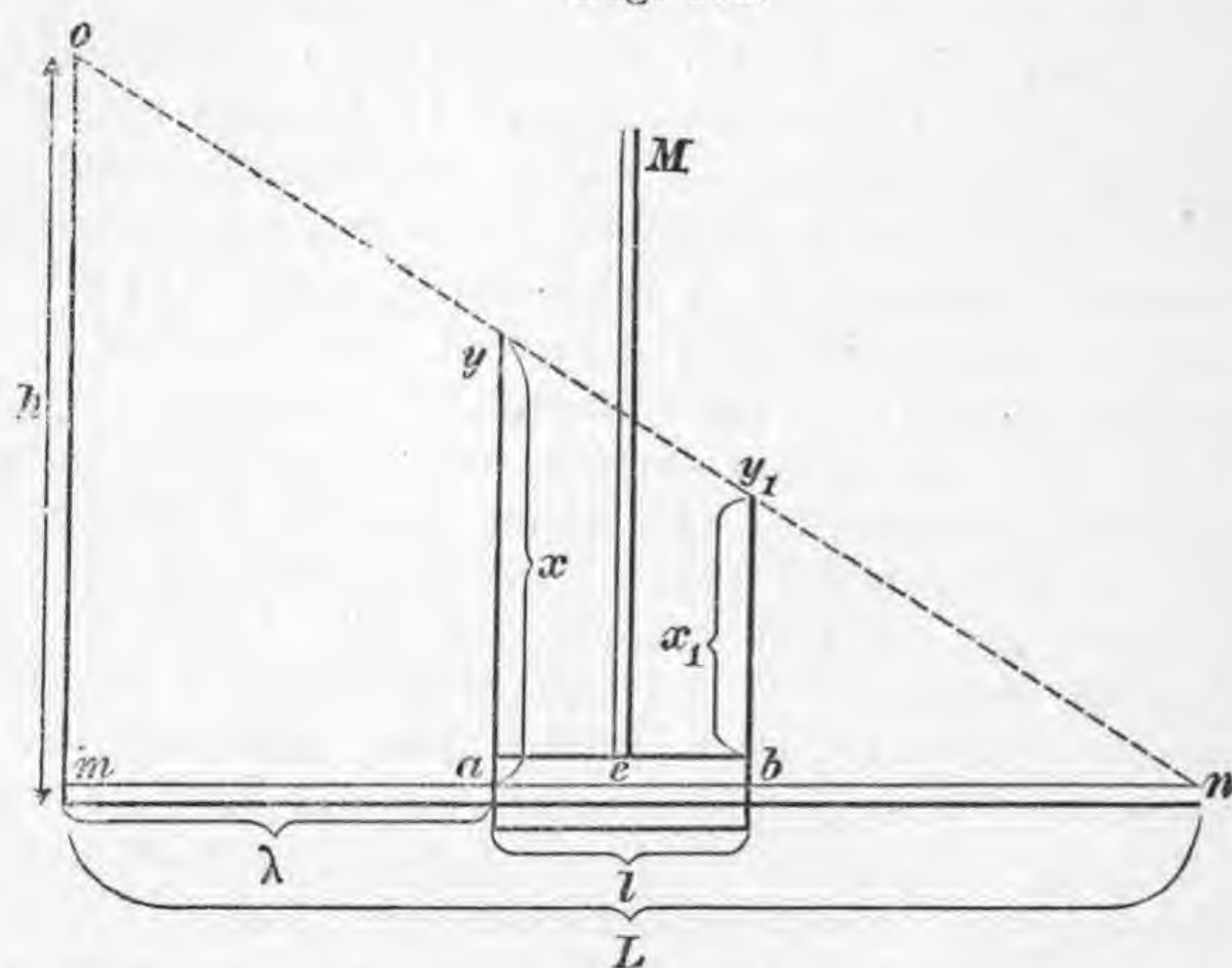
Per l'applicazione di questo esperimento schematico all'interpetrazione dei fenomeni nel sistema vasale animale, è importante la *posizione* del tubo vasale. Nell'esperimento da noi descritto, tale posizione è orizzontale. Ma quando le cose sono disposte in modo, che la parte permeabile del tubo vasale abbia una posizione verticale, non si produce alcun'alterazione nei fenomeni essenziali del decorso dell'esperimento. È allora del tutto indifferente, che la direzione della corrente sia rivolta all'insù od all'ingiù. Delle differenze che si

manifestano per la posizione verticale del tubo, si terrà parola qui appresso.

Teoria dell'esperimento schematico.

Per poter rappresentare sinotticamente i rapporti che hanno luogo nell'esperimento schematico, fu scelta la via dell'esame analitico (KÖRNER, KLEMENSIEWICZ). In questo studio è necessario supporre condizioni estremamente semplici, le quali in verità, non possono realizzarsi nella costruzione dello schema, ma che tuttavia, come vedremo, sono indispensabili alla deduzione delle leggi della trasudazione o filtrazione.

Se, nella fig. 192, $m\,n$ è il tubo vasale, noi indicheremo con L la lunghezza di esso, e con l la lunghezza della parte permeabile $a\,b$ di esso tubo. Questa parte permeabile è inclusa nel tubo dei tessuti; ed M rappresenta il manometro di quest'ultimo tubo. La distanza del punto a dall'apertura d'afflusso m è indicata con λ. La linea $o\,n$ rappresenta il declivio della pressione, supponendo sempre, come già facemmo, che il tubo $m\,n$ sia del tutto cilindrico, quanto dire che la sua sezione sia dappertutto eguale.

Fig. 192.

Avremo allora, nell'interno del tubo vasale:

in	m	la pressione	h
"	a	" "	x
"	b	" "	x_1
"	e	" "	$\frac{x + x_1}{2}$.

Se si calcola il valore della pressione in a, e e b, per mezzo delle grandezze note L, l e λ, si rileva da semplici considerazioni geometriche che

$$x = h\,\frac{L - \lambda}{L}, \text{ valore della pressione in } a\,,$$

$$x_1 = h\,\frac{L - \lambda - l}{L}, \text{ valore della pressione in } b\,,$$

$$D\,m = h\,\frac{L - \lambda - \frac{l}{2}}{L}, \text{ valore della pressione in } e\,,$$

cioè pressione media (che noi indicheremo con $D\,m$).

Abbiamo già detto altrove che, al principio dell'esperimento, non esiste nel tubo dei tessuti alcuna considerevole pressione: anzi se tale tubo non si riempisce singolarmente con acqua, ma si lascia che il riempimento di esso abbia luogo per effetto della filtrazione stessa, allora non si avrà nel tubo dei tessuti, al principio dell'esperimento, altra pressione che l'atmosferica. Per cui la differenza tra la pressione esterna e l'interna nei punti *a*, *b* ed *e*, è rappresentata, giusta quanto s'è detto, dai suenunciati valori di x, x_1 e $D\,m$.

Da tale differenza di pressione dipende appunto la filtrazione, ed è evidente che, al principio dell'esperimento, data la superiorità della pressione interna sull'esterna, dovrà passare una notevole quantità di liquido dal tubo permeabile nel tubo dei tessuti. Questo passaggio di liquido perdura, sinchè esiste una differenza di pressione. Ora, siccome in $m\,n$ si ha un declivio di pressione, la filtrazione di dentro in fuori cesserà nel punto *b*, allorchè nel tubo dei tessuti sarà raggiunta la pressione x_1. Del pari, essa cesserà in *e*, nel momento in cui, nel tubo dei tessuti, sarà raggiunta la pressione $D\,m$. Analogamente si comporta la filtrazione nel punto *a*. — Qui si suppone, naturalmente, che nel tubo dei tessuti non si abbia alcuna corrente, nè, per conseguenza, alcun declivio di pressione. Ora, siccome, corrispondentemente alla pressione x in *a*, nel tubo dei tessuti può essere raggiunta anche questa pressione, è evidente che, in un dato momento, deve aversi in tal tubo la pressione più piccola $D\,m$. Se per punto di partenza del nostro esame analitico prendesi appunto l'istante, in cui nel tubo dei tessuti regna la pressione $D\,m$, si avrà per i tre punti *a*, *b* ed *e*, la seguente differenza di pressione:

In	pressione interna	è	pressione esterna	Differenza di pressione dall'interno all'esterno
a	$x = h\,\frac{L-\lambda}{L}$	>	$D\,m = h\,\frac{L-\lambda-\frac{l}{2}}{L}$	$x - D\,m = +h\,\frac{\frac{l}{2}}{L}$
e	$D\,m = h\,\frac{L-\lambda-\frac{l}{2}}{L}$	=	$D\,m = h\,\frac{L-\lambda-\frac{l}{2}}{L}$	$D\,m - D\,m = 0$
b	$x_1 = h\,\frac{L-\lambda-1}{L}$	<	$D\,m = h\,\frac{L-\lambda-\frac{l}{2}}{L}$	$x_1 - D\,m = -h\,\frac{\frac{l}{2}}{L}$

Da questa tabella si scorge chiaramente, che, da *e* sino a *b*, la pressione esterna prevale sull'interna. Qui si suppone che nel tubo dei tessuti regni la pressione $D\,m$; giacchè, per amore di semplicità, è stato da noi scelto questo momento del decorso dell'esperimento. È chiaro, che per qualunque eccesso, anche piccolo, della pressione esterna in *b*, si avranno analoghi rapporti.

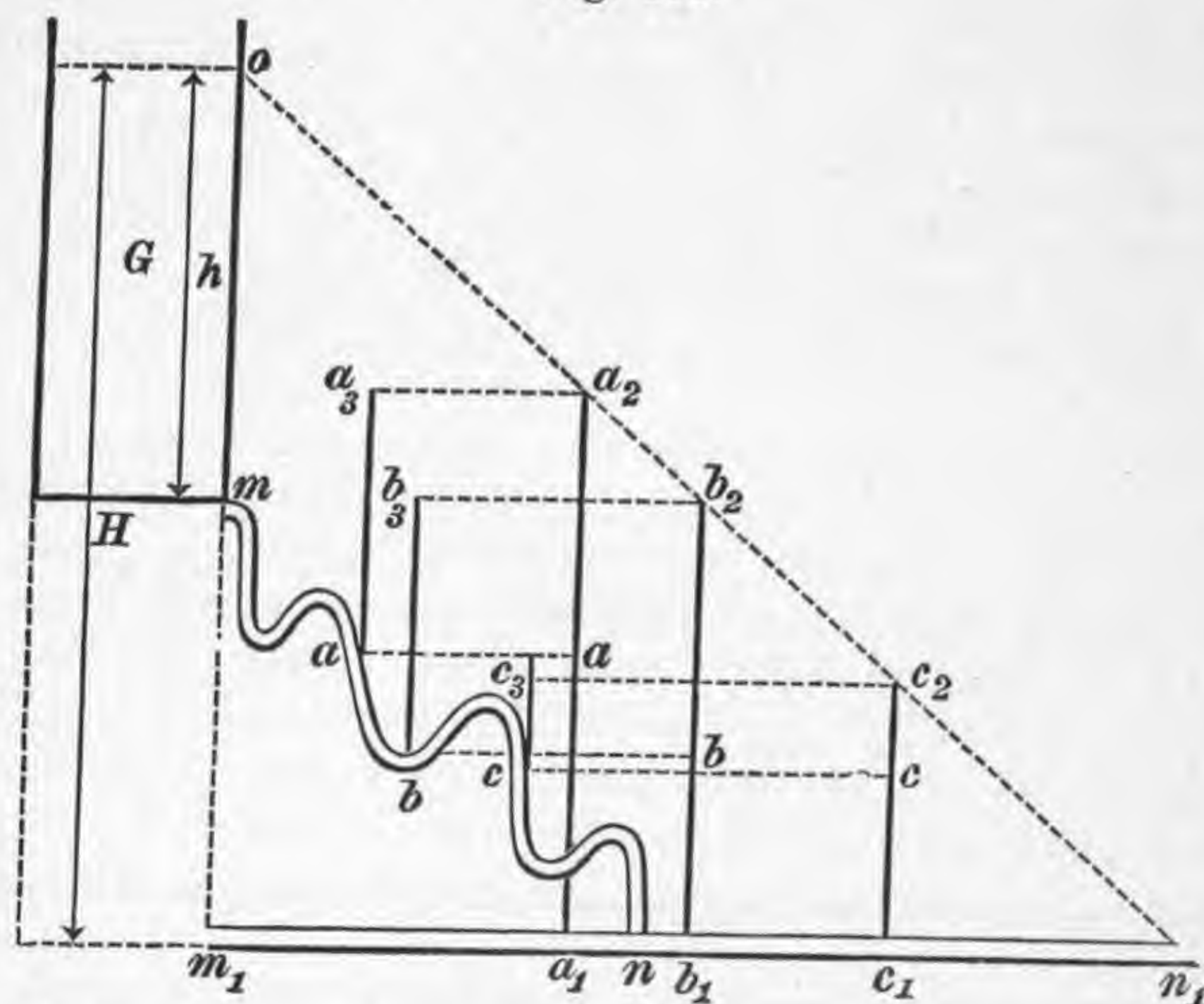
La tensione delle pareti non è stata qui presa menomamente in considerazione. Nell'esperimento schematico, la tensione più o meno grande che si dà al pezzo d'intestino, ha un'importanza assai grande, così per la durata dell'esperimento, come anche per il modo in cui si produce il restringimento in *b*. Ma siccome tale tensione può farsi variare a piacere e non determinare alcuna essenziale modificazione del calcolo, così abbiamo qui trascurato di tenerne conto.

Quando il tubo vasale non è orizzontale, ma presenta invece una qualunque inclinazione, la dimostrazione suesposta viene alquanto modificata.

Per poter dedurre, nel modo sovraindicato, i valori della differenza di pressione, è necessario che, quando il tubo vasale è curvo, lo si riduca ad un tubo rettilineo ed orizzontale.

Questa riduzione si esegue nel seguente modo (KLEMENSIEWICZ):

Se, nella fig. 193, $m\,n$ rappresenta il tubo vasale decorrente tortuosamente ed alimentato di liquido dal vaso G, si avrà in n un certo deflusso, la cui intensità è determinata dalle resistenze e dall'altezza del livello o.

Fig. 193.

Ora, noi possiamo immaginare il tubo sinuoso $m\,n$ sostituito da un tubo rettilineo $m_1\,n_1$, avente lo stesso diametro, e decorrente orizzontalmente a livello dell'apertura di deflusso n. La lunghezza di questo tubo $m_1\,n_1$ deve scegliersi empiricamente in modo tale, che, restando eguale l'altezza del livello o, il deflusso da n' sia eguale a quello che si aveva prima, in n, dal tubo sinuoso. Così essendo, il tubo rettilineo offre al corso del liquido le stesse resistenze, che il tubo sinuoso. Per semplificare la dimostrazione, possiamo dire che al tubo sinuoso $m\,n$ si sostituisce un tubo $m_1\,n_1$ d'ugual lunghezza e d'ugual diametro (KOERNER). Non v'ha dubbio, che questa supposizione sta in disaccordo con le esperienze idrauliche, poichè le curve dànno luogo ad un aumento delle resistenze; nondimeno, in questo caso, sarà permesso di fare tale supposizione.

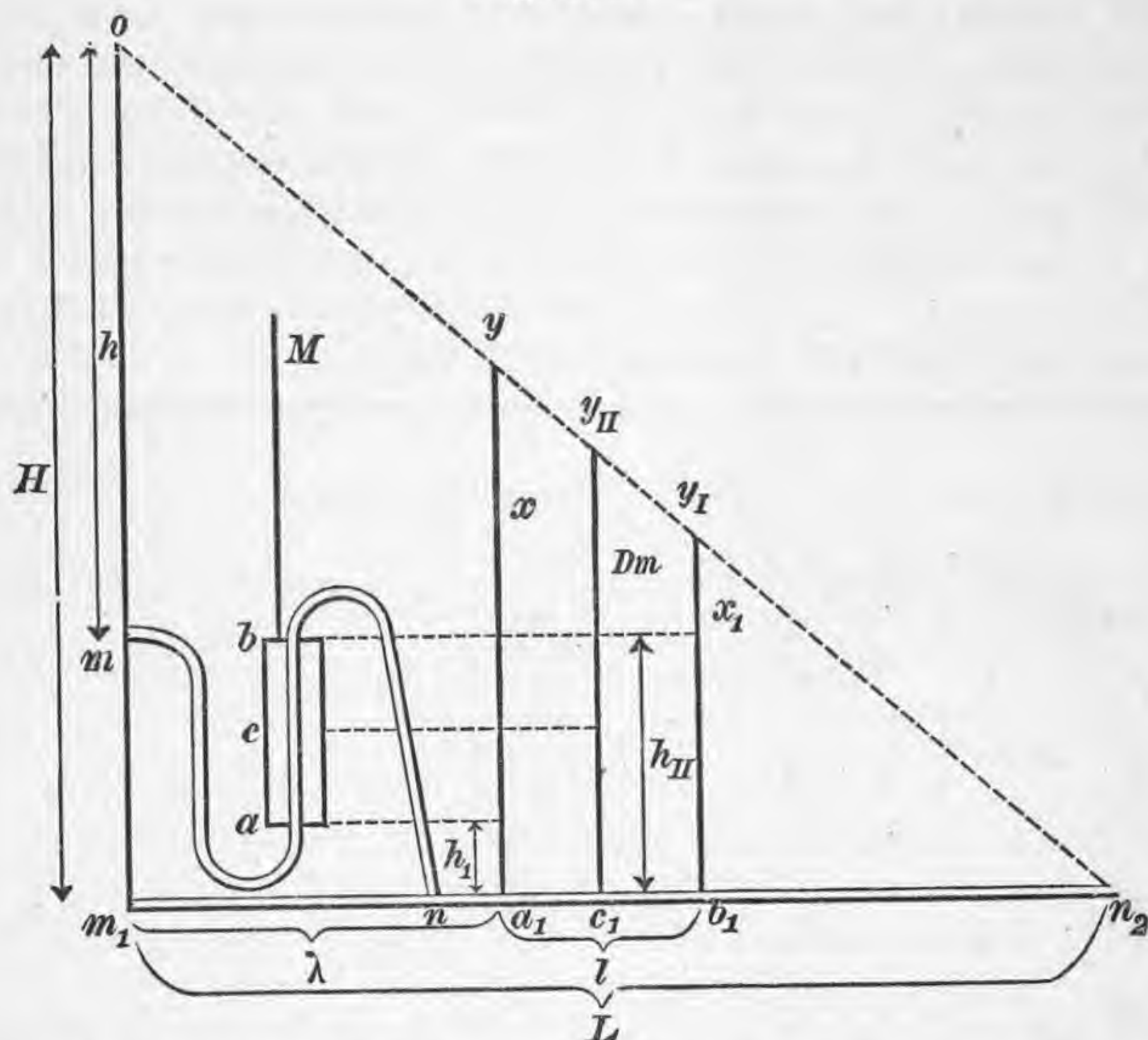
Ora, se si trasportano sul tubo orizzontale i tratti $m\,a$, $m\,b$, $m\,c$, si avranno i tratti $m_1\,a_1$, $m_1\,b_1$, $m_1\,c_1$. E qui deve notarsi che, in riguardo alle resistenze, $m\,a$ è uguale ad $m_1\,a_1$; e del pari $m\,b = m_1\,b_1$, $m\,c = m_1\,c_1$. — Se per il tubo $m_1\,n_1$ si costruisce il declivio di pressione, esso è rappresentato dalla linea $o\,n'$. Del resto, non bisogna dimenticare, che la forza impulsiva è rappresentata da H. I valori della pressione per i punti a_1, b_1, c_1, sono dati dalle ordinate $a_1\,a_2$, $b_1\,b_2$, $c_1\,c_2$.

Pei punti corrispondenti a, b, c del tubo sinuoso, l'altezza dei rispettivi livelli manometrici si trova col costruire, come si vede nella fig. 193, le linee $a\,a_3$, $b\,b_3$, $c\,c_3$. La linea spezzata che riunisce tra loro i punti o, a_3, b_3, c_3, n, rappresenta il declivio di pressione per il tubo sinuoso $m\,n$.

Se poi questo metodo della riduzione si applica ad un tubo di trasu-

dazione situato verticalmente, quale è rappresentato nella fig. 194, la discussione di questo caso viene di molto semplificata.

Nella fig. 194, $m\ n$ è il tubo vasale; la parte permeabile $a\ b$ decorre verticalmente; e in essa la corrente è diretta in alto. Il tubo $m_1\ n_1$ rappresenta il tubo ridotto, nel senso che già abbiamo esposto; e su di esso i punti a_1, c_1, b_1 corrispondono ai punti a, c, b del tubo sinuoso $m\ n$.

Fig. 194.

I valori della pressione per a_1, c_1 e b_1, sono $a_1\ y$, $c_1\ y_{\rm II}$ e $b_1\ y_{\rm I}$. Per cui, considerando la differenza di livello, avremo pei punti a, c, b, le seguenti pressioni:

Pressione in a uguale ad $x = a_1\ y - h_{\rm I}$

" " b uguale ad $x_1 = b_1\ y_{\rm I} - h_{\rm II}$

" " c uguale a $D\,m = c_1\ y_{\rm II} - \frac{h_1 + h_{\rm II}}{2}$,

ove $h_{\rm I}$, $h_{\rm II}$ ed $\frac{h_1 + h_{\rm II}}{2}$ rappresentano le rispettive differenze di livello.

Ora, siccome i tratti:

$$m\ a = m_1\ a_1 = \lambda$$
$$m\ n = m_1\ n_1 = L$$
$$a\ b = a_1\ b_1 = l,$$

così, della determinazione dei valori di $a_1\ y$, $b_{\rm I}\ y_{\rm I}$, $c_1\ y_{\rm II}$ mercè le grandezze λ, L ed l, risultano, per la pressione, i seguenti valori:

$$\text{in } a = x = H\frac{L-\lambda}{L} - h_{\rm I},$$

$$\text{inoltre " } b = x_1 = H\frac{L-\lambda-l}{L} - h_{\rm II},$$

$$\text{finalmente " } c = D\,m = H\frac{L-\lambda-\frac{l}{2}}{L} - \frac{h_1 + h_1}{2}.$$

Siccome in questo caso, non diversamente da quello in cui il tubo decorre orizzontalmente, ha luogo la filtrazione, e la pressione aumenta perciò nel tubo dei tessuti; così anche qui, del pari che nel primo caso, il manometro *M* potrà, in un dato momento, presentare un livello, equivalente all'altezza y_{II}. Dalla linea di declivio y, y_{II}, y_I, si può riconoscere assai chiaramente il rapporto delle altezze di pressione; è perciò evidente che nel tubo verticale esiste lo stesso declivio di pressione che nell'orizzontale.

Se ora ammettiamo, come prima, che nel tubo dei tessuti si abbia, in un dato momento, la pressione *Dm*, otterremo nuovamente, per il rapporto della pressione esterna nel tubo dei tessuti alla pressione interna nel tubo vasale nei punti *a*, *b*, *c*, i valori rappresentati nel seguente specchietto. Qui devesi però notare che quantunque nel tubo dei tessuti non si abbia alcuna corrente, e perciò neppure alcun declivio di pressione, tuttavia la differenza di livello dei punti *a*, *c*, *b* fa sì che la pressione *Dm* subisca, per effetto della pressione idrostatica, corrispondenti alterazioni.

In	pressione interna	è	pressione esterna	Differenza dall'interno all'esterno
a	$x = h\frac{L-\lambda}{L} - h_I$	>	$Dm_a = H\frac{L-\lambda-\frac{1}{2}}{L} - h_I$	$x - Dm_a = + H\frac{\frac{1}{2}}{L}$
c	$Dm = H\frac{L-\lambda-\frac{1}{2}}{L} - \frac{h_I + h_{II}}{2}$	=	$Dm = H\frac{L-\lambda-\frac{1}{2}}{L} - \frac{h_I + h_{II}}{2}$	$Dm - Dm = 0$
b	$x_1 = H\frac{L-\lambda-1}{L} - h_{II}$	<	$Dm_b = H\frac{L-\lambda-\frac{1}{2}}{L} - h_{II}$	$x_1 - Dm_b = - H\frac{\frac{1}{2}}{L}$

Da questa tabella risulta che, nel caso d'un tubo di trasudazione diretto verticalmente di basso in alto, si ha, per la differenza di pressione, lo stesso valore generale, come nel caso d'un tubo decorrente orizzontalmente.

Altrettanto vale, come può vedersi dalla seguente tabella, per un tubo di trasudazione diretto verticalmente all'in giù, essendochè solo i valori h_I ed h_{II}, corrispondentemente alla posizione invertita dei punti *a* e *b*, assumono un'altra situazione.

Prospetto dei valori della pressione in un tubo verticale di trasudazione, con corrente discendente.

In	pressione interna	è	pressione esterna	Differenza dall'interno all'esterno
a	$x = H\frac{L-\lambda}{L} - h_{II}$	>	$Dm_a = H\frac{L-\lambda-\frac{1}{2}}{L} - h_{II}$	$x - Dm_a = + H\frac{\frac{1}{2}}{L}$
c	$Dm = H\frac{L-\lambda-\frac{1}{2}}{L} - \frac{(h_I + h_{II})}{2}$	=	$Dm = H\frac{L-\lambda-\frac{1}{2}}{L} - \frac{(h^I + h^{II})}{2}$	$Dm - Dm = 0$
b	$x_1 = H\frac{L-\lambda-1}{L} - h_I$	<	$Dm_b = H\frac{L-\lambda-\frac{1}{2}}{L} - h_I$	$x_1 - Dm_b = - H\frac{\frac{1}{2}}{L}$

Un ulteriore sviluppo delle questioni teoriche da noi sommariamente discusse, trovasi in KOERNER, « Die Transfusion im Gebiete der Capillaren », Wien 1874, Sep.-Abdr. der Allgem. Wiener med. Zeitg. ex 1873; GLAX und KLEMENSIEWICZ, « Beiträge zur Lehre von der Entzündung », LXXXIV,

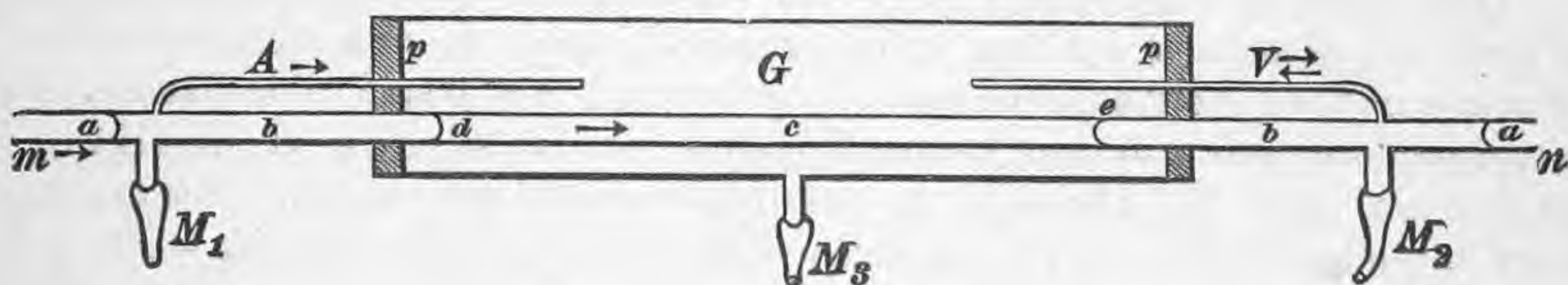
Bd. d. Sitzungsber. der kais. Akad. in Wien 1881, theoret. Theil von KLEMENSIEWICZ; oltre a ciò, in KLEMENSIEWICZ, "Fundamentalversuche über Transsudation", Graz 1883, Festschrift.

Particolari modificazioni dell'esperimento schematico.

L'esito dell'esperimento schematico da noi esposto e discusso, dipende essenzialmente da due proprietà della parte permeabile del tubo vasale, cioè dalla cedevolezza delle pareti e dalla permeabilità di esse.

Se manca una di queste proprietà, il descritto esito dell'esperimento non si verifica più.

Quanto alla permeabilità del tubo vasale, essa può essere imitata schematicamente per mezzo di tubi capillari spiccantisi dal tubo vasale e sboccanti nel tubo dei tessuti. La parte media del tubo vasale non è formata, in tal caso, da un pezzo d'intestino, ma da un tubo di gomma elastica a pareti sottili. Nella fig. 195 trovasi rappresentata la disposizione delle parti più essenziali d'un tale apparecchio.

Fig. 195.

Il tubo *m n* rappresenta il tubo vasale o di scorrimento. Esso è formato, nella sua parte media *d e*, da un tubo di gomma elastica a pareti sottilissime. I pezzi *b* sono fatti da tubi di vetro. Da questi si spiccano due tubi capillari di vetro piegati ad angolo retto (tubi da termometro), che sono indicati nella figura con le lettere *A* e *V*, e che sboccano entrambi nel tubo dei tessuti *G*. Corrispondentemente alla direzione della corrente in *m n*, *A* vien denominato tubetto arterioso di trasudazione, *V* tubetto venoso. M_1 M_2 ed M_3 conducono ai manometri.

Se la resistenza nei tubetti *A* e *V* è uguale, l'esperimento decorre analogamente a quello, in cui la parte media del tubo vasale è rappresentata da un pezzo d'intestino. Il grado d'analogia tra i due esperimenti diventa ancora più notevole, allorchè in *V* le resistenze sono maggiori che in *A*. È chiaro che al principio dell'esperimento, quando cioè la pressione nel tubo dei tessuti *G* è più bassa che nel tubo vasale *m n*, il tubo *G* si riempirà di liquido tanto da *A*, quanto da *V*, come accennano, nella figura 195, le due frecce corrispondenti. Questo affluire di liquido da *m n* verso *G* dipende dalla differenza di pressione, esistente tra i diversi punti di *m n* e *G*, ma altresì dalle resistenze, che *A* e *V* oppongono allo scorrere del liquido. Ora, se in *G* viene raggiunta una pressione superiore a quella che si ha in M_2, avrà luogo in *V* un'inversione della corente, ed il liquido defluirà da *G*, attraverso *V*. Dal rapporto esistente tra le resistenze che si hanno in *A* ed in *V*, dipende, come ben s'intende, il preciso risultato dell'esperimento.

Quando i tubetti *A* e *V* sono d'ugual lunghezza e d'ugual calibro (*L.* = 18 cm., Q. = 0,6 mm.), l'esperimento si effettua nel modo caratterizzato dai seguenti valori iniziali e terminali delle pressioni manometriche:

Pressione iniziale in:	$M_1 = 881$ mm.	$M_1 - M_2 = 11$ mm.
	$M_2 = 870$ „	$M_1 - M_3 = 881$ „
	$M_3 = 0$ „	$M_2 - M_3 = 870$ „

Pressione terminale in : $M_1 = 881,5$ mm. ; $M_1 - M_2 = 72,5$ mm.
$M_2 = 809$ „ $M_1 - M_3 = 36,5$ „
$M_3 = 845$ „ $M_2 - M_3 = - 36$ „

Può adunque scorgersi, che in M_3 viene a prodursi una pressione, la quale è uguale ad $\frac{M_1 - M_2}{2}$, cioè corrisponde alla metà della differenza di pressione tra M_1 ed M_2. Quanto più grande è la resistenza in V per rapporto a quella in A, tanto maggiore diventa la pressione in M_3 ; ed allorchè V presenta una resistenza infinitamente grande, cioè quando è chiuso, M_3 diventa, alla fine dell'esperimento, eguale ad M_1. Ma da queste resistenze, del pari che dalla pressione in $m\ n$, dipende manifestamente, *ceteris paribus*, la quantità di liquido, che nell'unità di tempo passa da A in G. Quindi il risultato dell'esperimento può altresì venir espresso nel seguente modo : La pressione raggiunge in G un valore tanto più alto, quanto più grande è la quantità di liquido che vi penetra da A, in rapporto a quella che ne esce da V.

Ora, quando M_3 diventa superiore ad M_2, producesi un restringimento del tubo di gomma $d\ e$ (Fig. 195) presso il punto e, non diversamente da quanto accadeva nell'esperimento eseguito con un pezzo d'intestino. Tale restringimento può soltanto venire impedito col far sì, che il declivio di pressione $M_1 - M_2$ diventi pressochè uguale a zero. Allora, come ben s'intende, anche il valore della differenza di pressione $M_2 - M_3$ viene di molto ridotto. Da tale differenza dipende, in ultima analisi, il restringimento del tubo in e. Questo restringimento resta del tutto impedito solo allora, quando M_3 non raggiunge mai il valore di M_2 ; e ciò è solo possibile, quando aprasi in G una seconda via di deflusso, la quale impedisca il montare della pressione in G al di là d'una certa altezza.

Questi esperimenti hanno una speciale importanza, in riguardo alle condizioni di movimento del sangue e degli umori nel corpo animale. Faremo qui notare un punto soltanto. Deve ammettersi che, con tutta probabilità, le pareti delle piccole vene oppongono alla penetrazione di liquido dai tessuti nel loro lume una resistenza minore, che non le piccole arterie. Quindi, in conformità di quanto sopra s'è detto, esistono nel sistema venoso le condizioni, perchè si produca, secondo le leggi idrauliche, una retrofiltrazione. È un fatto conosciuto, che tale riassorbimento ha effettivamente luogo ; e gl'indizî di esso furono osservati anche al microscopio (KLEMENSIEWICZ).

La partecipazione di questa " trasudazione reflua „ al processo di riassorbimento è un fatto assodato : a conferma di esso io voglio qui citare un esperimento, il quale mi sembra atto a gettar molta luce su questa classe di fenomeni.

Se in un coniglio si esegue, con un cordone di caucciù, al disotto della piega della gamba, una legatura in massa di quest'ultima, con esclusione dell'arteria e della vena crurale, non si produce alcuna tumefazione della gamba. L'esperimento può altresì eseguirsi escludendo dalla legatura la sola vena, purchè essa legatura sia bensì abbastanza stretta, che si abbia una compressione di tutte le vene e vasi linfatici, non però tanto stretta, da interrompere il corso del sangue nell'arteria (KLEMENSIEWICZ).

Da questi esperimenti risulta, che malgrado una completa occlusione delle grandi vie linfatiche della gamba, non si produce alcuna tumefazione di questa. Il riassorbimento vien fatto intieramente dalle vene.

Un' ulteriore modificazione dell' esperimento schematico si riferisce ai fenomeni di filtrazione o trasudazione, sotto l' influenza d' un apparecchio che regoli l'altezza della pressione nel tubo di scorrimento. È un fatto accertato, che i grandi vasi sanguigni, ma specialmente le arterie, possono paralizzare certe influenze manifestantisi nel sistema vasale, e tendenti ad alterare la pressione. Questo potere di compensazione dei grandi vasi sanguigni fu dimostrato principalmente per l' infiammazione (KLEMENSIEWICZ).

In questo caso, il potere di compensazione si manifesta col fatto, che la grande arteria che conduce il sangue ad una parte infiammata, senza trovarsi essa stessa nel campo infiammatorio, è notevolmente più ristretta di quel ch' essa è allo stato normale. La vena al contrario si mostra notevolmente dilatata. In entrambi i vasi però la pressione sanguigna è rimasta normale, e quando si verifica un' alterazione di essa, la medesima concerne sempre la sola pressione venosa, che allora è più elevata del normale. Questi fenomeni compensatorî sono stati ricercati, sinora, soltanto per quello stadio dell' infiammazione, per il quale è pienamente assodata una dilatazione dei vasi sanguigni nel campo infiammatorio (KLEMENSIEWICZ).

Il fatto accennato si opera per mezzo del sistema nervoso, del pari che gli altri fenomeni vasomotorî. Ora, è facile introdurre, nell'esperimento schematico, una chiusura elettrica a mercurio, con l'adoperare quest' ultimo come liquido manometrico per il manometro linfatico M_3 (Fig. 191), e col far sì che, elevandosi la pressione, il mercurio venga a chiudere una corrénte elettrica, la quale, con l'aiuto d' un elettromagnete, restringe o chiude completamente, in un dato punto, il tubo afferente *m a*. Questa modificazione è molto atta a dimostrare certe influenze della contrazione vasale sul declivio della pressione nel sistema capillare. Non posso però entrar qui in particolari relativamente alla disposizione dell' accennato apparecchio, e rinvio perciò il lettore che desiderasse averne cognizione, ad un lavorò in cui se ne discorre ampiamente. (Ein Vasomotorenschema von R. KLEMENSIEWICZ, Mittheilungen des Ver. d. Aerzte in Steiermark, 1888). Per mezzo di tale apparecchio, è possibile dimostrare, che anche l' afflusso ritmico non è capace, da solo, di impedire l' esito terminale dell' esperimento schematico. Anche con l' afflusso ritmico, si produce, nel tubo dei tessuti, un innalzamento della pressione, e si arriva al restringimento del tubo di scorrimento, in *b*. È questo un fatto importante, perciocchè di recente è stato dimostrato che quando si fa scorrere ritmicamente liquido sanguigno per entro al sopravvivente sistema vasale della rana, produconsi meno facilmente edemi, di quel che accade quando il liquido scorre sotto una pressione costante (KRONECKER). Certamente non bisogna dimenticare che l' esito dello esperimento schematico dipende anche in questo caso dal rapporto tra la quantità della filtrazione e la quantità del liquido (filtrato) defluente da *G*. Se ogni deflusso da *G* è impossibile, l' esperimento decorre e termina nel modo anzi descritto, giacchè la ritmicità dell'afflusso non modifica punto sostanzialmente l'esperimento. Ma se è possibile un deflusso, sia pur piccolo, da *G*, allora la durata dell'esperimento viene considerevolmente prolungata. La causa di questo fenomeno sta in ciò, che, durante l'occlusione del tubo afferente operata dalla chiusura elettromagnetica, si dà tempo a che si appianino le differenze di pressione, che determinano l' esito finale dell' esperimento schematico. Tale compenso di pressione si opera in parte per via del deflusso, in parte per via di retrotrasudazione. Non v' ha alcun dubbio, che anche nelle condizioni naturali della circolazione normale e patolo-

gica, le contrazioni dei vasi afferenti, cioè delle arterie, possono determinare le condizioni occorrenti alla rimozione del trasudato formatosi.

Tralascio qui di occuparmi di molte altre modificazioni dell'esperimento schematico, eseguite con più d'un tubo di scorrimento, e destinate ad illustrare i fenomeni meccanici della flussione collaterale, dell' ingorgo refluo, e specialmente i rapporti scambievoli di due distretti vasali vicini.

Esperimenti eseguiti sul sistema vasale di animali.

L'esperimento schematico ha un'importanza fondamentale, per chiarire i fenomeni della trasudazione nel sistema vasale degli animali. È però facile intendere, che tale esperimento, del pari che con un pezzo d'intestino adoperato come tubo di scorrimento del liquido, potrebbe anche riuscire con lo stesso sistema vasale d'un animale.

Ora, esperimenti di tal sorta furono effettivamente eseguiti; e ciò col fare scorrere liquido di vario genere, a partire dal cuore, e sotto pressione costante, attraverso il sistema vasale degli animali. Per distruggere le proprietà vitali del sistema vasale, quest'ultimo veniva lavato preliminarmente con una debole soluzione di cloruro d'oro. Ma nel far ciò occorre, tenendo conto dell'azione precipitante di tale sostanza sul sangue, prendere speciali precauzioni.

In un sistema vasale così preparato, l'esperimento decorre precisamente come nello schema. Per tali esperimenti è specialmente adatta la rana, a cagione della facilità con la quale può misurarsi la pressione del liquido accumulato nei sacchi linfatici.

Restando eguale la pressione nell'aorta, si osservava un decremento assai considerevole della quantità di liquido che veniva fuori dall'orecchietta destra, ed un forte elevarsi della pressione linfatica. Al tempo stesso, manifestavasi una tumefazione assai grande di tutto il corpo dell'animale.

La pressione sotto cui il liquido faceasi penetrare nel sistema vasale, era di poco superiore, oppure eguale alla pressione endoaortica della rana, misurata in condizioni normali (senza curarizzazione). I liquidi adoperati per tali esperimenti di trasudazione furono: soluzione di cloruro di sodio al 0·8 per $^0/_0$, sangue misto a soluzione di cloruro di sodio, siero sanguigno, sangue integrale, latte. Le variazioni producentisi nelle condizioni di scorrimento del liquido attraverso il sistema capillare, furono controllate con l'osservare al microscopio la membrana natatoria. (Cfr. GLAX und KLEMENSIEWICZ, Beiträge zur Lehre von der Entzündung).

Applicazione dei risultati dell'esperimento schematico al processo della trasudazione patologica.

In condizioni patologiche, quantità assai grandi di liquido possono versarsi nei tessuti e nelle cavità del corpo. Tali masse di liquido provengono dal sangue, ed arrivano per trasudazione e pei movimenti della linfa, ai varî punti del corpo, dando ivi luogo alle tumefazioni denominate edemi. Le cause di questi sono molto varie. Ma dal punto di vista meccanico, occorre considerare principalmente due cose:

1. L'alterazione della pressione e del declivio di pressione nel campo capillare;

2. La condizione delle pareti vasali.

Per quel che riguarda il primo di questi due punti, è noto già da gran tempo, che la causa più comune e più frequente di estesi e considerevoli edemi è la stasi venosa. La fisiologia c'insegna che, in tali casi, si pro-

duce un notevolissimo aumento della pressione sanguigna nel sistema capillare. È perciò agevole intendere, come, anche senza alterazione delle pareti dei vasi sanguigni, si stabilisca, nei casi di stasi venosa, una eccessiva trasudazione. Certo non bisogna dimenticare, che qui si ha altresì da considerare una circostanza, sulla quale abbiamo già richiamato una speciale attenzione. La trasudazione reflua, per la quale una parte del liquido potrebbe ritornare entro il campo circolatorio penetrando dal di fuori nelle vene, è ostacolata o del tutto impedita, per effetto dell'alta pressione venosa. Nelle piccole vene si produce un innalzamento della pressione sanguigna pressochè in egual grado come nei capillari. Ed anche nelle vene più grosse, sempre che esse sian situate perifericamente all'ostacolo circolatorio che produce la stasi, si ha un aumento considerevolissimo della pressione. Anzi, la legatura delle vene può far sì, che la pressione diventi in esse addirittura uguale, o quasi uguale, alla pressione arteriosa. Ora, la trasudazione reflua può principalmente operarsi attraverso le sottilissime pareti delle più piccole vene; ma appunto queste, in qualunque caso di stasi venosa, trovansi in una situazione assai sfavorevole alla trasudazione reflua, poichè esse sono sempre situate perifericamente all'ostacolo che produce la stasi.

S' intende perciò assai facilmente, come gli edemi originantisi da un ostacolo al corso del sangue venoso, si facciano notare per la loro estensione e tensione. Quando poi all' innalzamento della pressione venosa si aggiunge l' alterazione delle pareti delle vene, ciò favorisce in alto grado il rapido insorgere ed anche il diffondersi dell' edema (edemi marantici).

Ma un aumento di pressione nel sistema capillare può esser determinato non solo da una stasi venosa, ma anche da un' iperemia attiva, arteriosa. Qui rappresenta una parte importantissima il sistema nervoso vasomotorio. È dimostrato sperimentalmente, che la congestione attiva dà luogo anch' essa ad un aumento della trasudazione.

Tutt' i così detti " edemi non infiammatorî " (Unna, Boerner) possono annoverarsi nella categoria d' edemi ora accennata. Bisogna però prendere in considerazione, se questi edemi debbano riguardarsi come puramente congestivi (Boerner), o se, oltre alla congestione attiva, non esista altresì una condizione di stasi (Unna). Questa questione è difficile a risolvere. Non può negarsi, che, da una parte, può prodursi tale condizione di stasi per effetto d'un' influenza vasomotoria sulle vene, e che, dall' altra, l' aumento di trasudazione verificantesi in un' iperemia attiva, crea quelle condizioni, per le quali si rende possibile una compressione delle piccole radici venose. Ma con ciò torna di bel nuovo in campo una condizione di stasi venosa.

Oltre ai due summenzionati gruppi d'edemi, si ha altresì da considerare il gruppo degli edemi infiammatorî. In questi, rappresentano una parte importante, sia l' annientamento dell' attività vasomotoria normale delle pareti vasali, sia anche l' alterata condizione di esse pareti. È superfluo far notare, che appunto gli edemi di questo terzo gruppo son quelli, i quali, in riguardo a cominciamento e decorso, presentano le maggiori analogie con l' esperimento schematico.

Letteratura: Oltre ai lavori già riportati nel testo del Klemensiewicz e Glax e Klemensiewicz debbono ancora mettersi in particolare rilievo: Klemensiewcz, Experimentelle Beiträge zur Kenntniss des normalen und pathologischen Blutstromes. XCIV. Bd. d. Sitzungsber. d. kais. Akad. in Wien. 1886. — Klemensiewicz, Ueber den Einfluss der Körperstellung auf das Verhalten des Blutstromes und der Gefässe und Ueber den Einfluss der Blutung auf das mikroskopische Bild des Kreislaufs. Ambedue nel XCVI. Bd. d. Sitzungsber. d. kais.

Akad. in Wien. 1887. — Tomsa, Beiträge zur Lymphbildung. XLVI, ibidem. — Ranvier, *Rech. exp. sur l. prod. de l'oedeine*. Compt. rendus. 1879. — Hehn, Ueber die Entstehung mechanischer Oedeme. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1873. — Lesser, Eine Methode, um grössere Lymphmengen vom Hunde zu gewinnen. Leipziger Arbeiten. 1871. — Rott, Ueber die Entstehung der Oedeme. Berl. klin. Wochenschr. 1874. — Solnitschewsky, Ueber Stauungsödem. Virchow's Archiv. LXXVII. — Paschutin und Emminghaus in den Berichten d. sächs. Gesellsch. zu Leipzig 1873: Ueber Lymphabsonderung. — Rogovicz, Beiträgè zur Kenntniss der Lymphildung. Pfluger' s Archiv. XXXVI. — Heidenhain's Versuche. Pflüger's Archiv. IX, p. 346 u. f. — Landerer, Die Gewebespannung in ihrem Einflusse etc. Leipzig 1884. — Runeberg, Archiv. f. Heilkunde. XVIII. — Tigerstedt und Santesson, Betrachtungen und Versuche über die Filtration etc. Mittheil. vom physiolog. Laborat. in Stockholm. Von Pf. Lovén. 1886, Heft 6. — Jankowsky, Ueber die Bedeutung der Gefässwände für die Entwicklung der Oedeme. Virchow's Archiv. XCIII. — Unna, Lymphbahnen der menschlichen und thierischen Haut. Monatsh. f. prakt. Dermatologie. 1882, pag. 20. — Lo stesso, Das subacutane Fettgewebe. Ibidem. 1882. — Lo stesso, Anatomie der Haut. Ziemssen's Handb., pag. 109 etc. — Lo stesso, Beiträge zur *Urticaria simpl.* und *pigm.* Dermatolog. Studien 1887, Heft 3. — Lo stesso, Die nicht entzündlichen Oedeme der Haut. Monatsh. f. prakt. Dermatologie. 1889, VIII, Nr. 10 u. 11. — Boerner, Ueber nervöse Hautschwellungen etc. Sammlung klin. Vorträge v. Volhmann. Nr. 312. — Quincke, Ueber acutes umschriebenes Hautödem. Monatsh. f. prakt. Dermatol. 1882, I, pag. 219. — Zuntz, Archiv f. d. ges. Physiol. 1876, XII. — Cohnheim, Virchow's Archiv. 1867. XL u. XLI. — Lo stesso, Vorlesungen. — Thoma, Die Ueberwanderung farbloser Blutkörperchen aus dem Blute in das Lymphsystem. Heidelberg 1873. — Arnold, Virchow's Archiv. 1873, LVIII; 1874, LXII. — Hainz, Sitzungsber. d. Wiener Akad. 1868, LVII. — N. Kries, Leipziger Arbeiten (sächs. Ges. d. Wiss.). 1875, XXVII, pag. 149. — Roy e Graham Brown, Archiv f. Physiol. (inglese). 1878, pag. 158. — Birnbacher und Czermak, Beiträge zur pathol. Anatomie und Pathogenese des Glaucoms. Graefe's Archiv. XXXII, Heft 2.

Loddo. KLEMENSIEWICZ.

Trasudati. Ai trasudati (detti anche trasudati sierosi) od ai liquidi sierosi del corpo animale appartengono i liquidi versati per filtramento dal sangue nei sacchi sierosi del corpo: liquido cerebro-spinale, pericardico, pleurico, peritoneale, scrotale, di più la sinovia (v. questa), l'umore aqueo ed i trasudati parenchimatosi, finalmente i trasudati patologici: i trasudati sierosi diventati eccessivi, i liquidi idropici e cistici. Frequentemente vi si novera anche il liquido amniotico o l'acqua fetale, ma a torto, poichè esso non rappresenta un trasudato puro dai vasi materni, ma piuttosto un mescuglio di questo liquido con un trasudato dai vasi fetali e con l'urina del feto (v. Embrione, vol. V, pag. 58).

Tutti questi trasudati, provenendo dalla stessa sorgente, cioè dal sangue, presentano sia fisicamente che chimicamente certe somiglianze; le diversità della composizione (eventualmente quantitativa) risultano da un lato dal fatto che i trasudati originariamente deposti dall'attività cellulare dei tessuti nei quali si trovano ricevono certe mescolanze, di più che essi pel lungo ristagno provocano col tempo certe modificazioni, per le quali ordinariamente diventano più concentrati; finalmente, e questa è la parte più essenziale, che le pareti capillari stesse nelle diverse regioni di trasudazione, non ostante l'apparente somiglianza anatomica, fisiologicamente si comportano in modo diverso, poichè non rappresentano membrane omogenee od aniste, ma piuttosto sono composte di cellule viventi, che modificano la filtrazione per qualità e quantità, in confronto delle condizioni puramente fisiche nelle membrane animali morte.

Dalle leggi della filtrazione delle membrane (vol. VI, pag. 117) ci è noto, che le membrane animali ordinariamente non fanno

passare gli elementi morfotici. Quindi nella trasudazione nel sangue dei capillari solo il plasma sanguigno subisce la filtrazione. Nella filtrazione delle soluzioni di una sostanza cristalloide (sali, zucchero, urea ecc.), il filtrato presenta la stessa concentrazione che il liquido di versamento; di più cresce col tempo la celerità della filtrazione, poichè sotto la pressione i pori gradatamente si dilatano. Ma se attraverso le membrane animali si spingono sotto pressione i liquidi colloidi: albumina, gomma, destrina, in tal caso il filtrato costituisce sempre una soluzione più allungata che il liquido di versamento; il contenuto percentuale del filtrato è sempre più basso di quello del liquido originario; la differenza nella concentrazione tra versamento e filtrato è dipendente dalla concentrazione del primo, dall'altezza della pressione, dalla natura della membrana animale e dall'ampiezza dei suoi pori. Se finalmente il liquido versato contiene una sostanza cristalloide ed una colloide, in tal caso il filtrato secondo l'HOPPE-SEYLER, V. WITTICH ed altri è anche più povero di quest'ultima di quello che ne sarebbe a condizioni eguali, se il corpo colloide vi si trovasse da solo.

Secondo queste leggi della filtrazione per le membrane, il liquido filtrato o trasudato dai capillari sarà normalmente privo di elementi morfotici, altrettanto ricco di sali (nonchè di urea, zucchero ecc.) che il plasma sanguigno, al contrario molto più povero di albumina e quindi più ricco d'acqua che lo stesso plasma. In corrispondenza della composizione del plasma sanguigno (v. Sangue) dobbiamo quindi attenderci come componenti chimici generali dei trasudati sierosi: l'acqua; tra i sali inorganici: il cloruro di sodio, carbonato di sodio, il fosfato di sodio e fosfati terrosi; inoltre tra le sostanze estrattive: l'urea, la creatina, la xantina, lo zucchero d'uva ed a.; tracce di grassi, saponi, lecitina e colestearina; tra i corpi albuminosi: la sieroalbumina, sieroglobina, la sostanza fibrinogena; finalmente i gas del plasma: abbondantemente l'acido carbonico, inoltre alquanto azoto e tracce di ossigeno. E precisamente i sali inorganici e le sostanze estrattive si trovano in egual concentrazione che nel plasma sanguigno, invece le sostanze albuminose in una concentrazione molto minore oscillante tra 0·1 e 3 $^0/_0$ e che solo in casi eccezionali arriva a 4—5 $^0/_0$. Secondo il SALVIOLI e F. A. HOFFMANN il rapporto della sieroalbumina alla globulina nei trasudati e nel plasma sanguigno è sempre quasi lo stesso, non ostante la grande diversità nella quantità totale dell'albumina.

La reazione dei trasudati, con rare eccezioni, è debolmente alcalina, come quella del plasma sanguigno, la consistenza per lo più diffluente; non di rado però per la separazione della fibrina si forma un coagulo più molle o più solido. Può anche per un contenuto di mucina, come nella sinovia, aversi una consistenza mucosa, o per la presenza della paralbumina (vol. X, pag. 51), come nei liquidi delle cisti ovariche, aversi una consistenza molto tenace, in modo che il liquido nel versarsi produca lunghi filamenti.

In maggioranza i trasudati sono chiari, trasparenti, ma quasi sempre mostrano una chiara opalescenza bianca o fluorescenza, talvolta sono intorbidati da diverse sostanze che vi son sospese, che son da riguardarsi come mescolanze piuttosto accidentali, come le cellule purulente, le cellule epiteliali, le gocciole adipose, i corpuscoli di sangue, i cristalli di colesterina, i filamenti di fibrina ed altri; molti di questi opacamenti possono rimuoversi con la filtrazione o per la decantazione dopo depositati, gli opacamenti adiposi anche per lo scuotimento con l'etere. Il colore dei trasudati è per lo più pallido o giallo-carico, o verde-giallastro e talvolta lasciato all'aria diventa piuttosto bluastro. Il pigmento giallo è certamente identico con quello del plasma sanguigno, la luteina (vol. XIII, pag. 907). I trasudati hanno

un sapore insipido, debolmente salino. Il peso specifico dei liquidi sierosi è minore in media di quello del sangue (1·027) e varia tra 1·003 ed 1·026.

La maggioranza dei liquidi qui riferibili non coagula spontaneamente, e quando ciò accade la fibrina per lo più si separa solo in filamenti o fiocchi ed in via tutto affatto eccezionale si perviene ad una effettiva formazione di un coagulo come nel sangue o nel plasma del sangue, nel qual caso il liquido si trasforma in una gelatina omogenea e tremula. Ma aggiungendo ai liquidi sierosi che per sè non coagulano, secondo ALEX. SCHMIDT una goccciola di sangue defibrinato o di un liquido spremuto dal coagulo sanguigno, o finalmente una goccia di pus, risp. siero del pus, ne segue la coagulazione. In questo caso i trasudati sierosi contenevano solo il fibrinogeno (v. vol. VI, pag. 102).

Dopo questa caratteristica generale, i sopra esposti momenti speciali, che dominano le diversità della composizione qualitativa e quantitativa dei trasudati sierosi, meritano di essere più specialmente trattati. La influenza della parete capillare vivente, come primieramente ha osservato CARLO SCHMIDT, spiega singolarmente la sua influenza sul contenuto di albumina; sembra anzi che ad ogni singola regione capillare competa un contenuto determinato, press'a poco costante di albumina nel trasudato. Così lo SCHMIDT trovò che i trasudati pleurali erano i più ricchi di albumina; seguono a questi con una quantità decrescente di albumina: i trasudati peritoneali, poi quelli cerebro-spinali e finalmente i trasudati sottocutanei, i così detti liquidi edematosi.

Un secondo momento è la pressione e la celerità del movimento sanguigno nei capillari. Sotto questo rapporto, come legge per la filtrazione attraverso le membrane (vol. VI, pag. 117) si è trovato che con l'aumento di pressione delle soluzioni saline, passa attraverso le membrane animali una maggior quantità sia dell'acqua che dei sali, e precisamente in modo proporzionale tra queste sostanze, cosicchè aumenti la quantità del filtrato, senza che la sua concentrazione mostri un'alterazione in confronto del liquido versato. Nella filtrazione delle soluzioni albuminose invece, col crescere della pressione, passa attraverso le membrane animali sia una maggior quantità di acqua che una maggior quantità di albumina; ma la corrente di albumina cresce più lentamente che la corrente di acqua, cosicchè il contenuto percentuale del filtrato in albumina diminuisce col crescere della pressione. La quantità assoluta invece dell'albumina trasudata nella unità di tempo è maggiore nella pressione elevata anzicchè in quella bassa; finalmente nella filtrazione delle soluzioni albuminose la celerità della filtrazione diminuisce con la durata, probabilmente perchè i liquidi colloidi, sia come soluzioni impure o per la loro vischiosità, occludono od almeno restringono i pori delle membrane. Quanto maggiore quindi diventa la pressione del sangue nelle arterie, risp. nei capillari, tanto più aumenta la quantità del trasudato, nello stesso tempo esso diventa sempre più povero di albumina (sieroalbumina, sieroglobulina, fibrinogene), mentre il contenuto salino percentuale resta lo stesso. Ma altrimenti accade, e ciò per lo più si prese troppo poco in considerazione, quando aumenta la pressione nei capillari non già in seguito alla iperemia arteriosa, ma in seguito all'ostacolo del deflusso venoso, consecutivo alla stasi venosa, quando cioè contrariamente al caso studiato in prima, con l'aumento della pressione capillare procede di pari passo un rallentamento nella celerità della corrente sanguigna. L'aumento della pressione capillare per la stasi venosa, come risulta anche dagli esperimenti del SENATOR sull'uomo vivente,

ha egualmente per effetto un aumento della quantità del trasudato; ma mentre non si mostra alterata la quantità dei sali, diventa sempre più elevata la quantità dell' albumina, con uno spiccatissimo contrasto con il trasudamento nell' iperemia arteriosa; quanto più lenta diventa la corrente del sangue, probabilmente perchè in seguito al rallentamento della circolazione ed alla pressione da stasi le pareti stesse dei capillari vengono disturbate nella loro nutrizione, tanto più contrariamente al normale vengono spinti attraverso queste pareti anche gli elementi morfotici, i corpuscoli rossi e bianchi del sangue, e quindi date le condizioni per la spontanea coagulazione della fibrina del trasudato (v. vol. VI, pag. 100). Così deve anche intendersi, perchè i trasudati patologici, essendosi non di rado formati in seguito a disturbi circolatorî associati a stasi venosa, sieno in media più ricchi di albumina che i liquidi sierosi normali.

Un fatto che viene essenzialmente in considerazione pei trasudamenti patologici è la composizione chimica del plasma sanguigno trasudante. Essendo per es. in seguito alla esistente albuminuria, il sangue diventato più povero di albumina e più ricco di acqua, come frequentemente si osserva negli ammalati ai reni, anche i trasudati diventano sempre più ricchi di acqua e più poveri di albumina; col contenuto di albumina diminuisce anche in corrispondenza il contenuto percentuale del fibrinogeno e così può avvenire che incidentalmente il trasudato sia così povero di fibrinogeno, che esso non solo non coagula spontaneamente, ma neanche può farsi coagulare con l' aggiunta del sangue defibrinato (v. sopra). Se come nell' itterizia il plasma sanguigno contiene pigmento biliare, questo passa anche in tutti i trasudati; lo stesso sembra che accada quando il pigmento ematico, l' emoglobina, è uscito dai corpuscoli del sangue ed è sciolto nel plasma; allora anche i trasudati contengono il pigmento ematico disciolto.

I trasudati inoltre una volta formati possono subire certe miscele per le attività cellulari dei tessuti o sacchi sierosi che li rinchiudono. Così nelle cavità articolari per attrito e distacco del tegumento epiteliale vi si mischiano le cellule epiteliali ed i nuclei, nello stesso tempo probabilmente il protoplasma delle cellule epiteliali subisce la metamorfosi mucosa, e da ciò la mucina contenuta nella sinovia. D' altra parte anche il tegumento epiteliale dei sacchi sierosi può in parte subire la degenerazione adiposa, cosicchè le gocciole di adipe o di detrito adiposo si trovino mischiate al trasudato, come specialmente nei trasudati patologici. Può quindi il trasudato aver un aspetto bianco-lattiginoso più o meno forte, come a volte a volte si osserva, specialmente nei trasudati peritoneali. (Ascite adiposo).

Interessanti finalmente sono le alterazioni che provano i trasudati, quando ristagnano per lungo tempo. In questi casi secondo le osservazioni dell' Hoppe-Seyler ed a., non appena la pressione del trasudato è diventata sufficientemente grande, non solo può essere imposta una meta al trasudamento ulteriore, ma poi una parte dell' acqua e dei sali del trasudato possono piuttosto ritornare nel sangue, sia per diffusione, sia per l' attività delle cellule viventi delle pareti vasali; in tal modo i trasudati diventano sempre più concentrati e nello stesso tempo può così pervenirsi alle precipitazioni delle sostanze poco solubili, per es. della colesterina.

Siccome le cavità sierose del corpo per mezzo di aperture microscopiche preformate (stomi) del loro tegumento endoteliale comunicano con i vasi linfatici (v. Linfatici, vasi, vol. VII, pag. 837) e per la pressione del sangue, pei movimenti respiratorî e muscolari si è abbondantemente provveduto al deflusso della linfa, può non recar meraviglia che nelle condizioni normali nelle cavità sierose non si trovino che minime quantità di trasudati.

Sol quando una volta si è formato un abbondante trasudato, per es. nel caso che il sangue abbia una quantità troppo elevata di acqua e troppo piccola di albumina, in modo che le quantità formate di trasudato non vengano completamente assorbite dalle radici linfatiche, o quando al deflusso della linfa nel sistema venoso, od al deflusso venoso stesso, si oppongano ostacoli per cause morbose, si perviene alla raccolta di maggiori quantità di trasudato.

Tra le particolarità dei singoli trasudati sierosi è da menzionarsi, che il liquido cerebro-spinale nella forte reazione alcalina è molto povero di sostanze solide e specialmente di quelle organiche; tra i corpi albuminosi, che vi si trovano nella proporzione di 0·5—0·27 %, vi si contiene a preferenza la globulina, poca albumina e sol poco fibrinogene e perciò non comparisce la coagulazione spontanea. Trovasi inoltre secondo l'Hoppe-Seyler e Schtscherbakoff una sostanza riducente, che però è otticamente inerte ed incapace di fermentare, quindi certamente non zucchero, ma secondo l' Halliburton molto probabilmente piuttosto la pirocatechina.

L' umore acqueo che riempie le due camere anteriori dell' occhio, prescindendo dalla completa chiarezza, si distingue pel suo basso peso specifico (1·003—1·006). Tra le sostanze estrattive trovasi l' urea in quantità ponderabili. Esso inoltre secondo il Grünhagen e Kuhn contiene una sostanza riducente destrorsa e l' acido sarcolattico.

Il liquido pericardico, il contenuto fluido del pericardio, oltre al fibrinogene contiene talvolta ancora gli altri componenti della fibrina, quindi esso molte volte coagula spontaneamente.

Sulla composizione media dei liquidi sierosi e dei più importanti trasudati patologici nell' uomo dà nozione la seguente tabella:

In 100 parti	Plasma del sangue C. Schmidt	Liquido cerebro-spinale Schtscherbakoff	Liquido pericardico Gorup-Besanez	Umore acqueo Lohmeyer	Ascite J. Vogel	Idrotorace C. Schmidt	Idrocele W. Müller	Idrocefalo acuto C. Schmidt	Idrocefalo cronico Hilger	Idrope anasarca Franz Simon
Acqua	91·4	99·0	95·5	98·7	94·6	93·4	93·4	98·7	98·8	97·6
Sostanze solide	8·6	1·0	4·5	1·3	5·4	6·6	6·6	1·3	1·2	2·4
Fibrinogeno	0 31	—	0·08	—	—	0·06	—	—	—	—
Albumina	7·42	0·18	2·47	0·12	3·3	5·28	5·17	0·37	0·25	0·8
Sost. estrattive		0·81	1·27	0·42	0·13	0·3	0 51			0·4
Sali	0·84		0·67	0·77	0·8	0·74	0·92	0·95	0·76	0·9
Cloruri alcalini	0·61	0·54		0·7				0·66	0·48	0·7
Fosfato di sodio	0·04							0 06		
Sodio	0·1							0·18		
Fosfati terrosi	0·05			0·05				0·03	0·0[illegible]	0·1

I trasudamenti eccessivi che avvengono nel corpo sulla base dei disturbi circolatorî o delle malattie renali diconsi idropisie e si distinguono i versamenti nelle cavità sierose come idrope della pleura od idrotorace, idrope del pericardio, idrope del peritoneo od ascite, idrocele (idrope della vaginale del testicolo), idrocefalo, risp. idrorachia dai versamenti nei parenchimi organici: edemi, tra i quali quelli del connettivo sottocutaneo diconsi idrope cutaneo od anasarca. Finalmente qui appartengono i liquidi cistici patologici, versamenti nell' interno dei sacchi patologici neoformati, come il liquido delle cisti di echinococco, le mole a grappolo e le cisti ovariche.

I detti trasudati patologici oltre ai sopra riportati componenti chimici non di rado contengono la leucina, l'acido urico, la colesterina ed i liquidi delle cisti ovariche, spesso la paralbumina. Nel liquido dei sacchi di echinococco si è talvolta rinvenuta l'urea, la creatina, l'acido succinico, l'inosite e lo zucchero; secondo il FRERICHS vi si contiene albumina sol quando per la puntura o per altre cause la cisti s'infiamma. Secondo il NAUNYN non appena i trasudati passano in suppurazione, la leucina diventa più abbondante ed inoltre comparisce la tirosina e la xantina, mentre l'urea e l'acido urico diminuiscono e finalmente scompaiono del tutto.

Siccome il plasma sanguigno contiene abbondantemente i gas insieme a piccole quantità di ossigeno ed azoto, contiene in cifra rotonda 40 volumi per cento di acido carbonico, così si comprende, che anche i trasudati insieme alle dubbie tracce di ossigeno ed un poco di azoto, contengono abbondantemente acido carbonico, come risulta anche dalle ricerche dello STRASSBURG, C. A. EWALD ed a., e precisamente il CO_2 come nel plasma sanguigno in prate è meno stabilmente, in parte più stabilmente combinato (al sodio). Nei trasudati secondo l'EWALD con la loro durata aumenta la quantità del CO_2 fino a 64 volumi per cento e più.

Letteratura: Scherer, Chem. und mikrosk. Unters. zur Pathol. Heidelberg 1843, pag. 106 und Verhandl. der Würzburger physik.-med. Gesellsch. VII, pag. 268. — C. G. Lehmann, Lehrb. der physiol. Chem. 1853, II, pag. 256. — C. Schmidt, Charakteristik der epidemischen Cholera. Leipzig und Mitau 1850; Bulletin de St. Petersbourg. 1861, IV, pag. 355. — Hoppe-Seyler, Virchow's Archiv. IX, pag. 245; XVI, pag. 391; XXVII, pag. 392; Med.-chem. Unters. IV, pag. 486. — Strassburg, Archiv für die ges. Physiol. VI, pag. 63. — Alex. Schmidt, Archiv für Anat. und Physiol. 1861, pag. 545, 675; 1862, pag. 428. — Naunyn, Ibid. 1863, pag. 417; 1865, pag. 166. — Hilger, Archiv für die ges. Physiol. X, pag. 211. — Schtscherbakoff, Deutsches Archiv für klin. Med. VII, pag. 225. — C. A. Ewald, Archiv für Anat. und Physiol. 1873, Heft 6; 1873, Heft 6. — J. Munk, Virchow's Archiv. LXIII, pag. 560. — H. Quincke, Deutsch. Archiv für klin. Med. XVI, pag. 122. — G. Salvioli, Archiv für Physiol. 1881, pag. 268. — F. A. Hoffmann, Archiv. für exper. Pathol. XVI, pag. 133. — Runeberg, Deutsches Archiv f. klin. Med. XXXV, pag. 266. — H. Senator, Virchow's Archiv. CXI, pag. 219. — Grünhagen, und Kuhn, Archiv für die ges. Physiol. XLIII, pag. 377. — Halliburton, Journ. of physiol. X pag. 232.

V. anche la letteratura della Filtrazione, VII, p. 119 e della linfa, VII, pag. 829.

Rispetto all'esame chimico dei trasudati vegg. Hoppe-Seyler, Anleitung zur physiol. und pathol.-chem. Analyse. 5. Aufl., pag. 414 ff.

P. J. MUNK.

Traulismo (τραυλισμός), scilinguare od alcune particolari specie di questo difetto, pronunzia difficile di certe consonanze, per es. dell'r e del c aspro.

Trauma (τραῦμα), ferita; **traumatismo**, stato di ferimento; v. ferite — **Traumatica** (nevrosi), v. Midollo spinale (concussione del), vol. VIII, pag. 355.

Traumaticina, v. Guttaperca, vol. VI, pag. 795.

Traumi (med. leg.). Lesioni traumatiche. Intendiamo con questo nome ogni lesione intensionalmente prodotta od accidentalmente insorta nell'organismo umano, per la quale viene in esso provocata un'alterazione morbosa che prima non esisteva. Nell'uso generale del linguaggio nel concetto da lesioni traumatiche viene anche compresa la manovra ledente; interessano il medico a preferenza le conseguenze di questa manovra, l'alterazione morbosa di

essa prodotta nell'organismo, insieme allo stato anormale immediato o mediato, transitorio o permanente; l'atto nocivo, la manovra stessa, viene solo in considerazione, perchè può richiedersi dal medico un giudizio nella importanza dello strumento, col quale venne inferta la lesione, sulla specie e qualità della manovra stessa (se essa pel paziente era associata a sofferenze, se essa permette di dedurre sulla intenzione dell'attore e c. v.).

La medicina legale studia le lesioni traumatiche in una doppia direzione, e precisamente secondo la loro specie e secondo la loro sede. La prima è prodotta dalla qualità dell'azione e dello strumento adoperato ed in questo rapporto abbiamo che fare con stati patologici, i quali sono stati provocati dalla commozione, contusione, lesione di continuità (ferite da taglio, fendente, punta, morso, arma da fuoco e c. v.), influenza della temperatura elevata o bassa e c. v.; nell'ultimo rapporto distinguiamo nella successione anatomica: i traumi del capo, del collo, del torace, dell'addome, delle parti sessuali e delle estremità. Anderemmo tropp' oltre se volessimo sottoporre ad uno studio medico-legale le lesioni traumatiche secondo queste due direzioni; rimandando ai rispettivi articoli speciali di chirurgia, qui dobbiamo piuttosto limitarci ad illustrare la parte specificamente legale delle lesioni traumatiche, cioè ad esporre con la massima brevità la loro qualificazione nel senso delle leggi austriache e tedesche.

Il legislatore ha voluto in prima linea calcolare il danno materiale che proviene ad un uomo da una lesione traumatica subìta, per poter castigare secondo il merito l'azione punibile. A tal uopo egli stabilisce certe categorie per dare nelle mani al perito una scala, che nel dato caso egli possa utilizzare come misura per soddisfare ai bisogni della giustizia. Ma il principio sul quale poggia quella scala è diverso nelle due legislazioni penali, che abbiamo l'obbligo di tener presente. Quella austriaca valuta il danno in parte secondo la durata del disturbo della sanità, risp. della incapacità al lavoro, in parte secondo gli stati consecutivi che la lesione ha provocati; quella tedesca invece valuta preferibilmente le conseguenze permanenti, ed il progetto di un nuovo codice penale austriaco sventuratamente non ancora diventato legge, segue lo stesso concetto.

La legislazione penale austriaca divide i traumi in leggieri, gravi, pericolosi di vita e letali. In nessun punto è data la definizione della lesione corporea leggiera, ma facilmente può trovarsi per la esclusione di tutti i caratteri convenienti ad una lesione grave. La lesione grave invece (§ 152) si ha quando da un' azione criminosa segue un disturbo della sanità od una incapacità al lavoro della durata almeno di 20 giorni, una commozione dello spirito od una grave lesione. Per ciò che riguarda il disturbo della sanità e la incapacità al lavoro possiamo rimandare ai nostri rispettivi articoli; per commozione dello spirito s' intende naturalmente ogni disturbo dello stato mentale come puranche uno transitorio, poichè " la commozione mentale senza la probabilità della risoluzione ", quindi permanente, produce una molto più elevata commisurazione della pena. Il carattere più debolmente motivato od anche non chiaramente fondato è la " lesione grave ", la quale teoreticamente è variamente commentata, nella pratica contrastata, propriamente non sostenibile, quando anche debba concedersi che essa debba riferirsi a quei casi che non possono riportarsi sotto ai caratteri della lesione corporea grave, ma d'altra parte non possono ben dichiararsi come una lesione leggiera. — Insieme alla semplice lesione corporea grave il codice penale austriaco ne conosce anche una qualificata, che vien punita molto più rigorosa-

mente, e precisamente nei casi quando: 1. la lesione traumatica, sebbene per se leggiera, è stata fatta con un tale istrumento od in una tale maniera, che comunemente vi sia collegato il pericolo di vita (§ 155 *a*); — 2. quando dal trauma sia provenuto un disturbo della sanità od una incapacità al lavoro di almeno 30 giorni di durata (§ 155 *b*); 3. quando l'azione era associata con speciali sofferenze pel paziente (§ 155 *c*); finalmente 4. quando il delitto ha portato seco pel paziente la perdita od un permanente indebolimento della parola, della vista o dell'udito, la perdita della facoltà generativa, di un occhio, di un braccio o di una mano od un'altra visibile mutilazione o deformità (§ 156 *a*), od una permanente cachessia, una malattia inguaribile od una commozione dello spirito senza la probabilità del ristabilimento (§ 156 *b*) od una permanente incapacità al lavoro (§ 156 *c*).

Tra i caratteri dei gravi traumi qualificati meritano di essere rilevate le particolari sofferenze solo perchè qui s'intende un senso di dolore non ordinario, di lunga durata, collegato con la stessa azione punibile, e non già un senso di dolore forse transitorio o che viene solamente più tardi in seguito alla malattia; troviamo dippiù tra quei caratteri riportati i più frequenti stati consecutivi permanenti, molti dei quali, come la perdita della parola, della vista e dell'udito, la perdita della facoltà generativa, di un occhio, di un braccio o di una mano, non hanno bisogno di speciali commenti, mentre rispetto all'incapacità al lavoro di 30 giorni o permanente, come pure riguardo alla visibile deformità e mutilazione rimandiamo agli articoli speciali. Altrettanto meno possono essere contestabili i criterî di cachessia permanente, malattia o commozione mentale inguaribile senza probabilità di ristabilimento, poichè essi sono esattamente determinati. Molto estensibili sono però i caratteri: indebolimento permanente della parola, della vista o dell'udito, poichè qui è materia dell'apprezzamento subbiettivo, quali anomalie provocate da un trauma debbano riguardarsi come un indebolimento di uno degli organi più elevati del senso o come indebolimento della proprietà della favella. In ogni caso l'indebolimento dev'essere rilevante, poichè dal legislatore esso venne posto allo stesso grado con la perdita del rispettivo organo o funzione. Tra le lesioni traumatiche qualificate gravi troviamo finalmente riportate anche quelle pericolose di vita. Del pericolo di vita due volte si parla nel codice penale austriaco: quando il trauma viene inflitto con tale istrumento ed in tal maniera che vi sia comunemente associato il pericolo di vita, e quando il trauma divenne pericoloso di vita. Nel primo caso avviene il pericolo di vita in una menzione generica, poichè la qualità dell'istrumento adoperato o la maniera con la quale venne eseguita l'azione accennano all'intenzione dell'attore di produrre un grave effetto. Qui si tratta di un grave effetto intenzionale, la cui intenzione dovrebbe dedursi dall'istrumento e dal modo di adoperarlo; il pericolo di vita serve solo per la più precisa indicazione di quel grave effetto, che secondo l'intenzione del legislatore, avrebbe dovuto avere in mira ognuno che adopera un certo istrumento in modo determinato a scopo criminoso; al concetto " pericoloso di vita „ non può quindi attribuirsi una grande importanza nel dato caso, perchè esso è generalizzato. Altrimenti accade nel secondo passo: Qui è inteso in un caso speciale il pericolo di vita effettivamente avvenuto, e non già quello che forse può insorgere in modo possibile o probabile nel corso della malattia, provocata dal trauma. Il medico legale quindi deve solo dichiarare se egli ha constatato nel paziente il pericolo di vita, ed il suo compito sarebbe molto semplice e facile, se appunto il pericolo di vita fosse facile a

definirsi. Ma se perfino nella pratica privata due medici egualmente abili in un dato caso possono divergere nella loro opinione rispetto alla quistione, se vi sia il pericolo di vita, sebbene nessuno esiga da essi una motivazione scientifica del loro giudizio, così la posizione dei periti nel foro dovrebbe essere molto precaria se non dovessero trovarsi d'accordo nella loro opinione rispetto al pericolo di vita, o se generalmente il presidente pretendesse una motivazione della loro dichiarazione. Noi una volta siamo stati testimoni di una simile scena dispiacevole, nella quale due clinici egualmente abili quistionavano se una peritonite circoscritta insorta in seguito ad una ferita da punta involgesse o no il pericolo di vita; ciascuno di essi sapeva appoggiare la sua opinione con ragioni calzanti ed il foro avrebbe dovuto rinunziare al supremo lavoro di due capacità mediche se la quistione di cui si trattava avesse dovuto principalmente decidersi, a quali odiosità ed accuse scambievoli possono dar luogo nelle piccole città queste quistioni assolutamente insolubili, può certamente raccontarlo ogni medico legale per propria esperienza. Non sarà quindi raccomandato abbastanza spesso, specialmente ai periti meno scienziati, di eliminare possibilmente le diatribe inutili tentando di non fornire l'impossibile in un dato caso, sforzandosi di fondare scientificamente i loro certificati sull'avvenuto pericolo di vita, ma bensì di esporre la loro opinione come individuale e di lasciare nello stesso tempo il campo libero ad una forse opposta opinione individuale di un altro perito. — Finalmente il trauma può essere l e t a l e; intendiamo con questa parola ogni lesione traumatica che ha prodotta la morte del ferito, essendo indifferente se la morte avesse potuto sviarsi da un aiuto intervenuto a tempo, se essa sia avvenuta solamente per una particolare qualità del corpo del ferito, e c. v. Tutte queste circostanze accessorie possono benissimo mettersi in rilievo a giovamento del ferito, ma pur non di meno pel medico legale il trauma resta letale non appena ha potuto constatarsi il nesso causale tra l'azione ledente e la morte.

La legge penale t e d e s c a conosceva originariamente oltre al trauma l e t a l e solamente un trauma l e g g i e r o ed uno g r a v e; più tardi per l'articolo aggiuntivo 223 *a* venne introdotta tra queste due ultime una categoria intermedia: il trauma q u a l i f i c a t o. — Come criterî del trauma grave si adducono (§ 224) esclusivamente gli s t a t i c o n s e c u t i v i p e r m a n e n t i, e precisamente: la perdita di un membro importante del corpo, la perdita del potere visivo in uno od in ambi gli occhi, la perdita dell'udito, della favella, della facoltà generativa, la deformazione permanente in modo rilevante, la caduta in cachessia, in paralisi od in una malattia mentale. Molti di questi caratteri hanno già dato occasioni a controversie, come per esempio la perdita di un membro importante del corpo, poichè è ancora aperta la quistione, che cosa debba principalmente intendersi per un m e m b r o, quale membro debba riguardarsi come i m p o r t a n t e e che cosa s'intenda per la p e r d i t a di esso; di più il criterio " paralisi ,, poichè qui si è pure domandato, se il concetto di paralisi debba intendersi in senso ristretto od ampio, e se si sia voluto indicare un impedimento completo o parziale del corpo o di una parte del corpo; gli altri criterî poi, come: perdita del potere visivo, dell'udito, della favella, del potere generativo, caduta in cachessia, in una malattia mentale, sono esattamente precisati. — Come t r a u m a l e g g i e r o s'intende ogni maltrattamento o disturbo della sanità che non produce nè la morte, nè uno degli stati consecutivi permanenti precedentemente nominati (§ 223); esso quindi abbraccia una lunga serie di lesioni, che secondo il codice penale austriaco e nell'uso comune del linguaggio vengono riguardate come rilevanti e gravi; come per es. la frattura della gamba,

le ferite penetranti del torace e dell'addome e c. v. Il medico legale solo lentamente deve familiarizzarsi con l'idea di dichiarare come leggiere nel senso della legge le malattie della durata di mesi, le quali subentrano in seguito ad una manovra ledente, ma rimane incontrastato il dritto del legislatore di distinguere le categorie dei traumi secondo il proprio avviso e di comminare per esse le corrispondenti pene. — Dalla serie dei traumi leggieri vennero inoltre esclusi (§ 223 *a*) ed indicati come traumi qualificati, quelli che vennero prodotti tra l'altro per mezzo di un'arma, specialmente di un coltello o di un altro strumento pericoloso o per mezzo di una manovra minacciante la vita. Nel primo caso al certo raramente sarà chiamato il medico ad intervenire, poichè ognuno sa altrettanto bene che il medico giudicare che cosa principalmente sia un'arma, specialmente un coltello od uno strumento pericoloso; è serbata invece esclusivamente al medico la risposta alla quistione se la manovra o l'azione criminosa era " pericolosa di vita ", poichè egli è chiamato a giudicare se la vita del paziente era minacciata. La quistione relativa al pericolo di vita quindi secondo il codice penale tedesco è identica con quella che incontriamo nel codice penale austriaco, solo con la differenza che secondo quest'ultimo si domanda se il trauma diventò pericoloso nel corso della malattia, secondo il primo invece se la stessa manovra ledente divenne pericolosa per la vita del paziente.

Il progetto di un nuovo codice penale austriaco si appoggia quasi completamente al codice penale tedesco rispetto alla classificazione delle lesioni traumatiche e se ne distingue solo nelle parti non sostanziali. Come criterî del trauma grave si riguardano esclusivamente gli stati consecutivi permanenti, molti dei quali, come " la perdita di un braccio, di una mano, di una gamba, di un piede, del naso, della facoltà generativa " sono meglio precisati che nel codice penale tedesco; il trauma leggiero vien quivi indicato come " maltrattamento e quest'ultimo si dice qualificato quando è stato praticato " con istrumenti o in circostanze che inducono il pericolo di vita ", o quand'esso ebbe per effetto " un disturbo della sanità od incapacità al lavoro della durata maggiore di una settimana ", od era associato a " particolari sofferenze ".

P. V. HALBAN.

Trefusia (da τρέφειν, nutrire). Preparato messo in commercio da Luigi d'Emilio in Napoli, ricavato dal sangue di bue disseccato, e che vien designato come " albuminato di ferro naturale "; polvere granulosa non igroscopica, di colore rosso-bruno, completamente solubile nell'acqua fredda e calda, come anche nello spirito di vino col colore ematico. La soluzione è neutra, di odore simile a quello dell'albumina. Per la grande ricchezza di albuminati, la grande solubilità ed assimilabilità consigliata come surrogato dei preparati di ferro, come pure di altri rimedî tonici. La dose ascende pei piccoli bambini a 0·5—1 gr.; per i fanciulli più grandi 1—3; per gli adulti 3—10 gr. al giorno. La somministrazione nei bambini è ottima col cioccolatte (circa la quantità doppia della trefusia), o mischiata col zucchero nel caffè, latte e cioccolatte; negli adulti anche in altre pozioni od in ostia; anche come clistere nutritivo sciolto in acqua calda.

Trematodi, v. Infezione, vol. VII, pag. 61.

INDICE

DEGLI ARTICOLI CONTENUTI NEL TREDICESIMO VOLUME

N. B. Alla fine dell' Opera seguirà un esteso indice alfabetico.